

Bibliothèque numérique

medic@

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

*1900, semestre01, Articles originaux. - Georges
Carré et C. Naud, 1900.*

Cote : ANM90009

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	10 francs.
Union postale. —	15 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

Prix du Numéro : 10 centimes.

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.

HUITIÈME ANNÉE

1900

Premier Semestre

PARIS

GEORGES CARRÉ & C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

GRAND MÉDICAL

Journal de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie

Publié par le Docteur J. B. B. B.

ÉDITION ANNÉE

1890

Paris, chez le Directeur

1890

GEORGES CARRE, 10, PLACE FÉLIX

LEZ LAURENCE

LA PRESSE MÉDICALE

1900 — Tome premier

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

SUR L'ENTÉRITE DYSENTÉRIFORME

Par H. ROGER, Agrégé

Médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Les résultats auxquels a conduit l'étude bactériologique de la dysenterie sont tellement discordants, qu'il semble difficile de se faire une opinion sur la cause de cette infection. Ayant eu l'occasion, cet été, d'observer dans mon service sept cas de dysenterie nostras, j'ai profité de cette petite épidémie pour entreprendre quelques recherches bactériologiques.

Je n'insisterai pas sur les observations cliniques de mes malades. Les symptômes ne présentaient rien de bien spécial : fièvre modérée, douleurs abdominales, évacuations fréquentes accompagnées de ténésme douloureux et caractérisées par le rejet de mucus sanguinolent, puis de quelques débris intestinaux et, à une période plus avancée, de matières puriformes; les hémorragies n'ont jamais manqué; elles ont souvent été précoces et, parfois, assez abondantes. L'amaigrissement a été rapide et, dans un cas, l'affaiblissement était tel que le pronostic parut à un moment fort sombre. Cependant tous les malades ont fini par guérir. Parmi les médications utilisées, je signalerai seulement les lavements au permanganate de potasse, qui ont été récemment préconisés par M. Gastinel, et m'ont, en effet, donné d'excellents résultats.

Les recherches bactériologiques ont porté sur les matières rendues par les malades.

Les renseignements fournis par l'examen direct sont, en général, peu importants. Dans aucun cas, je n'ai trouvé les amibes qui sont souvent considérées comme la cause de la dysenterie. Par contre, le microscope révélait un nombre plus ou moins marqué de microbes, les uns arrondis, les autres allongés. Dans les cas légers, les formes microbiennes étaient fort variées. Dans les cas graves, un type prédominait : c'était un bâtonnet assez gros, rappelant un peu, par sa forme et ses dimensions, la bactérie charbonneuse, mais en différant nettement par ses extrémités arrondies. Il mesure 5 à 6 μ de long sur 1,3 à 1,5 de large.

Les cultures qui ont été faites avec le mucus ont présenté des caractères analogues : nombreuses variétés microbiennes dans les cas légers; prédominance des formes bacillaires dans les cas graves et, chez un malade, pré-

sence d'une levure que j'ai isolée et qui n'a pas été pathogène.

Devant cette pluralité microbienne, il était bien difficile d'arriver à une conclusion. J'ai donc pensé que la meilleure méthode consistait à inoculer à des animaux les cultures impures que j'avais obtenues. Après un séjour de vingt-quatre heures à l'écurie, les bouillons ensemencés avec le mucus intestinal, ont été injectés à des lapins, par la voie intra-veineuse, à la dose de 1/2 centimètre cube. Les animaux ont tous succombé, la plupart en moins de vingt-quatre heures.

Si la culture provenait d'un cas bien aigu, on trouvait l'abdomen du cadavre distendu par une tympanite intestinale très marquée. A l'incision, on voyait les muscles imbibés d'une sérosité roussâtre, comme lorsqu'on fait l'autopsie d'un lapin mort du charbon. L'analogie persistait à l'ouverture du ca-



Figure 1.

Aspect du bacille dans la rate d'un lapin, mort 24 heures après une inoculation intra-veineuse.

drave; car la rate était également volumineuse, noirâtre, gorgée de sang.

Quand l'animal était mort depuis quelques heures, le parenchyme hépatique était parfois infiltré de gaz; dans un cas, ceux-ci étaient tellement abondants que le tissu crépitait sous le doigt. La rate peut également être emphysemateuse, c'est du moins ce qui eut lieu dans un cas.

L'intestin, distendu par les gaz, renferme un liquide diarrhéique, souvent sanguinolent. Cet état s'explique par des ecchymoses, de volume et de nombre variables, occupant d'une façon exclusive ou prédominante les portions terminales du gros intestin. Les ganglions mésentériques sont volumineux et, assez souvent, ponctués de sang.

Le pancréas, les capsules surrénales sont intacts. Les reins sont congestionnés et renferment parfois de petits foyers hémorragiques.

Les poumons sont sains ou congestionnés. Le cœur contient un sang dissous, noirâtre; dans certains cas, quand existe de l'emphysème viscéral, il renferme des gaz putrides.

Si l'on prend une gouttelette de sang, ou si l'on fait des imprégnations sur une lame avec le foie ou avec la rate, si, après avoir traité les préparations par une couleur d'aniline, on les porte sous le microscope, on voit une quantité variable de bacilles, parfois entourés d'une légère capsule, d'ailleurs inconstante. Au premier abord, on peut se demander si l'animal n'a pas succombé au charbon. Ces bacilles sont, en effet, assez gros. Dans le sang, ils mesurent 5 à 6 μ sur 1,3 à 1,5; dans la rate (fig. 1), les dimensions sont un peu plus variables : quelques-uns ne dépassent pas 3 μ , d'autres atteignent 8 μ ; la plupart ont les mêmes dimensions que dans le sang.

Ces microbes se différencient facilement de la bactérie charbonneuse par les caractères suivants : ils sont moins longs, et parfois tellement courts, qu'on pourrait, au premier abord, les prendre pour des microcoques; ils se décolorent pas la méthode de Gram; ils sont arrondis à leurs extrémités; enfin, quelques-uns présentent un étranglement à leur partie moyenne; chez ceux-là, les extrémités sont ovales, de sorte que l'aspect est celui d'un double élément lancéolé. Partant de cette dernière forme, on comprend facilement les variations morphologiques que je viens de signaler : quand le bacille, étranglé en son milieu, se divise, chaque partie simule un microcoque; mais les nouveaux éléments ne tardent pas à s'allonger, à prendre la forme caractéristique, puis à se diviser de nouveau; quelques bâtonnets, en se développant plus que les autres, donnent naissance à de courts filaments.

Quand la culture provient d'un malade légèrement atteint, les altérations cadavériques sont moins marquées, l'emphysème fait défaut, les bacilles sont peu abondants; dans quelques cas, on n'en trouve dans le sang qu'un ou deux par champ de microscope.

En pratiquant des ensemencements avec une gouttelette de sang ou une parcelle d'organe, j'ai obtenu facilement des cultures qui ont été pures après un ou deux passages sur les animaux.

Les cultures réussissent sur tous les milieux usités en bactériologie.

Le bouillon est déjà trouble au bout de quatre ou cinq heures. Le second jour, on voit à la surface du liquide, une collerette

blanchâtre qui adhère aux parois du tube. Puis, des flocons se développent; en même temps le bouillon devient légèrement visqueux et exhale une odeur fétide, rappelant celle des matières fécales. La réaction est fortement alcaline.

Le bouillon glycosé devient rapidement acide; aussi, le développement s'arrête-t-il bientôt. Les flocons font défaut et le milieu reste inodore.

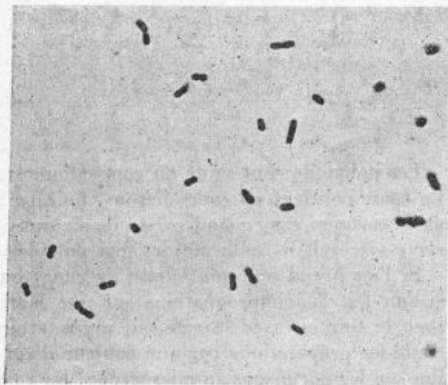


Figure 2.
Culture dans du bouillon, âgée de 5 heures.

Si on emploie du bouillon saccharosé, la culture se fait d'abord comme dans le bouillon ordinaire; mais, vers le sixième ou le septième jour, le milieu, qui était alcalin, devient acide.

Quand on fait sur un tube de gélose un ensemencement par une simple strie, on trouve, le lendemain, toute la surface nutritive couverte d'un enduit blanc, épais, crémeux, d'odeur fétide.

Sur la gélose fuchsinée, le développement est moins abondant; il se fait sous forme d'une strie opaque, d'où irradient des voiles minces, festonnés, tandis que le milieu se décolore partiellement; l'aspect est semblable à celui qu'on obtient en semant sur le même milieu du *Proteus vulgaris*. Si la gélose contient une

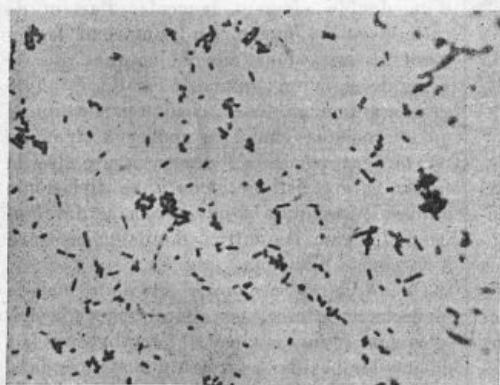


Figure 4.
Culture sur carotte, âgée de 24 heures.

forte proportion de fuchsine, la culture ne dépasse pas la strie d'ensemencement.

Le microbe a la propriété de liquéfier la gélatine, mais l'aspect des cultures varie quelque peu suivant certaines conditions.

Quand l'ensemencement est fait par piqûre, si le tube contient une grande quantité de gélatine et si la température ambiante est assez élevée, on trouve, au bout de vingt-quatre heures, tout le milieu nutritif rempli de

bulles gazeuses extrêmement nombreuses. La surface libre est occupée par une colonie arrondie, en tête de clou, autour de laquelle la gélatine est ramollie. Le deuxième jour, la liquéfaction commence et les bulles gazeuses viennent éclater à la surface; l'aspect est dès lors semblable à celui d'une culture dans le bouillon. Si la température est moins élevée, le développement est moins rapide et les gaz ne se produisent pas.

Quand on pratique à la surface de la gélatine un ensemencement par strie, on voit la liquéfaction commencer le second jour, et se faire, plus ou moins rapidement, d'une façon complète.

En employant la méthode des plaques, on obtient des colonies rondes, bien isolées, nageant dans la gélatine liquéfiée.

Le sérum sanguin gélatinisé se ramollit lentement et se liquéfie, mais d'une façon incomplète.

Le lait se coagule en vingt-quatre ou quarante-huit heures; à ce moment la réaction est devenue acide; la coagulation est d'autant plus rapide que le milieu est plus largement aéré.

Les légumes cuits peuvent encore servir à la culture du bacille. Si l'on emploie la pomme de terre, on obtient des taches jaunâtres, peu saillantes. Sur la carotte, la culture est blanche, assez épaisse. Enfin, sur les tranches d'artichaut, le microbe forme une masse jaune, tandis que le reste du milieu prend une coloration d'un vert intense. Si l'on emploie la gélose préparée avec de l'eau d'artichaut, on voit également la surface nutritive devenir rapidement verte.

Le microbe se développe à l'abri de l'air, mais sa végétation est moins active. Quand on le sème dans l'épaisseur d'un grand cylindre d'agar, il donne naissance à des gaz, qui fendillent le milieu nutritif.

L'examen microscopique démontre que le bacille est beaucoup plus petit dans les milieux artificiels que dans les organismes vivants et qu'il présente des variations morphologiques fort étendues.

Supposons d'abord une culture dans du bouillon. Si l'on fait un premier examen, quatre à cinq heures après l'ensemencement (fig. 2), on trouve de nombreux bâtonnets mesurant 4 à 6 μ de long sur 1 μ de large; à côté d'eux se voient des éléments ovalaires, les uns isolés, ayant 2 μ sur 1, les autres accouplés et ayant de 3 à 3,5 sur 1 μ . Les jours suivants (fig. 3), les microbes sont plus grêles et n'ont pour la plupart que 2 à 3 μ sur 0,8.

Les variations morphologiques sont analogues sur la gélose, mais les microbes sont plus petits. Dans les cultures datant de cinq heures, ils ont 2,5 à 3 μ sur 0,8; au bout de vingt-quatre heures, ils ne dépassent pas 2 sur 0,5; les jours suivants, ils n'ont plus que 1 et même 0,5 de long sur 0,5 de large.

Sur les légumes, l'aspect est encore différent (fig. 4). Les bacilles sont plus minces, la plupart plus courts, et ils sont mélangés à des éléments ovalaires, souvent agglutinés par une matière visqueuse qui rend la coloration très difficile. Ces éléments mesurent de 0,75 à 1 μ sur 0,25 à 0,5.

Le bacille, qui est très mobile, se colore

facilement, mais il se décolore par la méthode de Gram. La coloration, qui est très intense quand la culture est jeune, par exemple quand elle ne dépasse pas vingt-quatre heures, est moins vive dès le deuxième ou le troisième jour et devient de plus en plus faible.

J'ai déjà dit que les cultures sur les légumes, quel que soit leur âge, se colorent très mal.

Le bacille est souvent pourvu à son centre

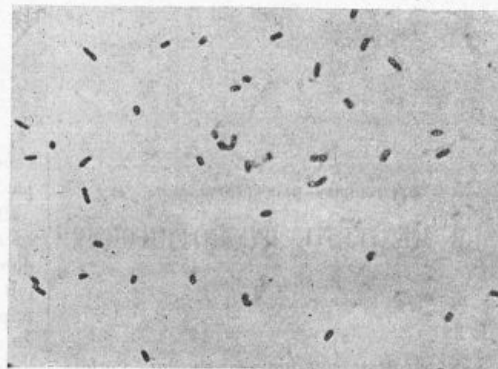


Figure 3.
Culture dans du bouillon, âgée de 48 heures.

d'une petite vacuole, qui ne présente, d'ailleurs, aucune des propriétés qui caractérisent les spores.

Le bacille dont je viens d'indiquer les caractères biologiques est pathogène pour différentes espèces animales. Je rapporterai seulement, dans cette note préliminaire, les résultats obtenus sur le lapin.

Laissant de côté les inoculations qui ont été pratiquées avec les cultures impures fournies par les selles des malades, nous trouvons 17 lapins qui ont reçu par une veine périphérique de 2 à 15 gouttes (0 cc. 1 à 0 cc. 75) de culture pure. Ces lapins ont tous succombé. L'un d'eux est mort d'une façon foudroyante six heures et demie après une injection intraveineuse de 5 gouttes (exp. I); les autres ont

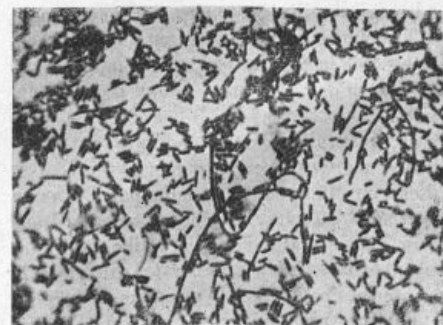


Figure 5.—*Proteus vulgaris*.
Culture sur carotte, âgée de 24 heures.

survécu de vingt-quatre heures à treize jours

Dans les cas aigus, on trouve souvent à l'autopsie les anses intestinales remplies d'un liquide sanguinolent. Cet aspect s'explique par de nombreuses ecchymoses occupant le gros intestin et siégeant spécialement sur le côlon et le rectum, plus rarement sur le cæcum ou l'appendice. Les ganglions mésentériques sont volumineux et parfois piquetés de sang. Le foie est assez souvent dégénéré. La rate peut être augmentée de volume, mais

elle l'est moins souvent et moins considérablement que chez les animaux inoculés avec les premiers cultures. Les reins sont pâles; dans un cas, ils étaient criblés de petites hémorragies qui leur donnaient, à la surface comme sur la coupe, un aspect bigarré.

L'examen microscopique permet de retrouver le microbe dans le sang et les organes. Mais les bacilles sont beaucoup moins abondants, et assez souvent un peu plus petits que lorsqu'on inocule les premières cultures provenant d'un malade. Dans certains cas, le sang, qui contient des bacilles, comme le démontre la culture, en renferme si peu qu'on peut ne pas les déceler sur une préparation. C'est la rate qui, en général, en présente le plus.

Quant la survie a été plus longue, le sang est stérile. Les microbes se sont localisés dans un organe et peuvent y donner naissance à des lésions intéressantes. Plus bas, on voyait une perte de substance de forme ovulaire, mesurant 4 centimètres de long sur 2,5 de large. Puis, on trouvait échelonnées toute une série d'ulcérations plus petites, à bords décollés, ayant provoqué, comme les précédentes, une vive injection des parties ambiantes, un épaissement des parois et, sur plusieurs points, des fausses membranes péritonéales.

Parmi les autres lésions intéressantes, je signalerai : chez un lapin mort au bout de treize jours (exp. XVII) un abcès bien circonscrit occupant le lobe inférieur du poumon gauche; chez un autre qui survécut six jours, (exp. XIV), une cholécystite suppurée : le canal cystique était oblitéré et la vésicule biliaire transformée en une poche à parois épaisses, pleine de pus et de fausses membranes. Le bacille se trouvait en grande quantité dans le liquide. Cette lésion me semble attribuable à un envahissement par élimination, comme j'ai pu m'en rendre compte en suivant une série d'animaux qui avaient été inoculés par la veine porte.

Enfin, un lapin (exp. XVI) présentait onze jours après l'injection intra-veineuse de deux gouttes une paraplégie incomplète du train de derrière. Cette manifestation, bien qu'assez banale, méritait d'être notée. Deux jours plus tard, l'animal était mort et l'autopsie révélait la présence de deux abcès dans les reins.

Pour qu'on puisse se rendre mieux compte de la marche et des caractères de l'infection provoquée par le bacille, j'ai résumé dans un tableau mes 17 expériences. On verra que les effets sont loin d'être proportionnels aux doses. C'est qu'ils dépendent d'un grand nombre de facteurs et notamment de l'âge des cultures; en général, les cultures anciennes, renfermant une plus grande quantité de toxine, se montrent plus actives.

L'inoculation sous-cutanée a été pratiquée quatre fois. La survie s'est trouvée être exactement proportionnelle à la dose; la nature de la lésion locale et la généralisation des

EXPÉRIENCES	POIDS des animaux.	QUANTITÉ inoculée	ÂGE des cultures	SURVIE	REMARQUES
I	1650	0 ^{cc} ,25	3 j.	6 h. 1/2	—
II	1920	0 ^{cc} ,75	24 h.	24 h.	
III	1945	0 ^{cc} ,50	48 h.	—	Nombr. ecchymoses sur colon et rectum. Reins dégénérés.
IV	2100	0 ^{cc} ,35	5 j.	—	
V	1825	0 ^{cc} ,3	4 j.	—	Reins bigarrés, striés de sang.
VI	2210	0 ^{cc} ,25	2 j.	—	
VII	2110	0 ^{cc} ,1	4 j.	—	Nombr. ecchymoses intestinales.
VIII	2485	0 ^{cc} ,1	4 j.	48 h.	
IX	2640	0 ^{cc} ,45	6 h.	3 jours.	Foie dégénéré. Reins dégénérés.
X	2640	0 ^{cc} ,1	5 j.	—	
XI	1510	0 ^{cc} ,25	»	4 jours.	—
XII	1815	0 ^{cc} ,25	»	—	
XIII	2230	0 ^{cc} ,4	24 h.	6 jours.	Ulcération du gros intestin. Cholécystite suppurée.
XIV	1895	0 ^{cc} ,1	»	—	
XV	2250	0 ^{cc} ,3	4 h.	8 jours.	Paraplégie le 11 ^e jour. Abcès des reins.
XVI	2010	0 ^{cc} ,2	48 h.	13 jours.	
XVII	2250	0 ^{cc} ,2	3 j.	—	Abcès du poumon.

microbes ont été également en rapport avec la quantité introduite.

Ainsi, un lapin de 1.940 grammes reçoit 14 gouttes et meurt en trois jours par une véritable septicémie. Il n'existe pas de lésion locale, le microbe se trouve dans les organes et le sang. Un deuxième lapin, pesant 1.980 grammes, reçoit 8 gouttes; il succombe le cinquième jour. L'autopsie révèle un phlegmon diffus correspondant au point d'inoculation et une entérite hémorragique. La culture démontre la présence du microbe dans les organes, tandis que le sang reste stérile. A deux autres lapins, pesant l'un 1.840 et l'autre 2.580 grammes, on injecte sous la peau 5 gouttes au premier et 4 gouttes au second; ils survivent dix-sept et vingt-cinq jours. A l'autopsie, on trouve simplement des abcès sous-cutanés assez nombreux et assez volumineux, mais bien circonscrits; le pus renferme le bacille, tandis que les organes ne le contiennent pas.

Enfin, un lapin de 1.990 grammes, ayant reçu 7 gouttes dans le péritoine, fut trouvé mort le lendemain de l'inoculation. La cavité abdominale contenait un liquide roussâtre; les anses intestinales agglutinées par d'abondants exsudats, étaient couvertes de petites hémorragies pariétales. Des bacilles se trouvaient en grande abondance dans l'exsudat, et en quantité moindre dans les organes et le sang.

Les résultats obtenus chez les animaux démontrent que le bacille possède une prédilection marquée pour le gros intestin. Même injecté dans les veines, il se localise sur les parties terminales du tube digestif.

En m'appuyant sur la présence constante du microbe dans les sept cas que j'ai examinés et sur les effets obtenus chez les animaux, je crois qu'on peut considérer ce bacille comme la cause des entérites dysentériques que j'ai observées. Ce qui me confirme dans cette opinion, c'est que je n'ai pas trouvé le même agent dans les matières fécales d'hommes sains ou d'individus atteints d'entérite cholériforme.

Ce bacille jouant un rôle important dans

la pathologie du tube digestif, il était naturel de rechercher comment il se comportait dans le foie. J'ai donc entrepris, sur ce sujet, de nombreuses expériences que je publierai ultérieurement avec tous les détails nécessaires.

Je me contenterai, aujourd'hui, de signaler l'action d'arrêt que le foie exerce quand la culture est très jeune, c'est-à-dire quand elle ne contient pas ou presque pas de toxine. Les animaux inoculés dans ces conditions, par la veine porte, supportent facilement des doses qui sont mortelles par les veines périphériques. Le plus souvent la destruction des bacilles est complète. Mais, il n'en est pas toujours ainsi : deux fois leur présence a suscité la formation d'abcès hépatiques. Les propriétés pyogènes que le microbe possède dans certains cas expliquent ce résultat, mais il faut remarquer que le fait n'est pas banal. Car, ayant injecté à 33 lapins par la veine porte divers pyogènes, tels que staphylocoque doré, streptocoque, coli-bacille, je n'ai jamais, jusqu'ici, obtenu de résultats analogues.

* *

Les recherches bactériologiques que je viens de rapporter soulèvent plusieurs questions.

On doit se demander tout d'abord si le microbe que j'ai décrit représente une espèce nouvelle. En parcourant les nombreux travaux publiés sur la dysenterie, je n'ai trouvé que deux bactéries qui puissent être comparées à mon bacille. L'une a été décrite par Ogata; l'autre, qui a été rencontrée plusieurs fois dans la dysenterie, a été identifiée au proteus vulgaris.

Le bacille de Ogata¹ est pathogène pour la souris, le cobaye et le chat; comme le mien, il liquéfie la gélatine. Mais, il en diffère nettement en ce qu'il reste coloré par la méthode de Gram. Sa morphologie n'est pas semblable; l'auteur le décrit comme un fin bâtonnet comparable au bacille tuberculeux. Les caractères des cultures sur les divers milieux ne sont pas donnés; mais les indications précédentes me paraissent suffisantes pour établir la diagnose bactérienne.

L'étude comparative avec le proteus vulgaris est plus importante. Ce microbe a été fréquemment rencontré chez les malades atteints de gastro-entérite ou même de dysenterie. Les caractères biologiques et morphologiques ne sont pas identiques; cependant il existe des analogies incontestables : liquéfaction de la gélatine, odeur fétide, même action sur le lait, la glycose et la saccharose, etc. Mais les différences sont suffisamment nettes pour éviter la confusion; je mentionnerai trois caractères qui me semblent démonstratifs.

Le proteus vulgaris se développe à peine sur les tranches d'artichaut, dont il ne modifie pas la couleur. Il ne se développe pas sur l'agar préparé avec le bouillon d'artichaut. Sur la carotte, ses cultures sont maigres; examinées au microscope, elles se montrent constituées par des filaments et des bâtonnets fort longs, colorés d'une façon intense (fig. 5). En comparant cet aspect avec celui que fournit mon bacille (fig. 4), aucun doute ne peut subsister.

La séroration fournit un nouveau caracté-

1. OGATA. — « Zur Ätiologie der Dysenterie ». *Centralblatt f. Bakt.*, 1892, Bd XI, S. 264.

tère distinctif. J'ai utilisé le sérum provenant d'animaux qui avaient reçu au préalable une culture virulente de mon bacille par un rameau de la veine porte et qui avaient résisté à cette inoculation. En versant une goutte de ce sérum dans quatre-vingt-dix neuf gouttes d'une culture âgée de vingt-quatre heures, on obtient l'agglutinement du bacille en quelques minutes. Le proteus n'est pas agglutiné, même quand on fait agir une quantité de sérum dix fois supérieure.

Le bacille, dont j'ai essayé d'établir l'autonomie, peut-il être considéré comme la cause de la dysenterie ?

La lecture des travaux publiés sur ce sujet conduit à se demander si la dysenterie est bien une maladie définie et si l'on ne doit pas en scinder l'histoire.

Certains auteurs attribuent son développement à des amibes. Les nombreuses observations rapportées par Kartulis sont de nature à entraîner la conviction. Les recherches récentes de Marchoux démontrent que les amibes peuvent produire, chez le chat, une maladie analogue à la dysenterie et même provoquer le développement d'abcès hépatiques. Ce résultat expérimental confirme les observations, d'ailleurs peu nombreuses, qui établissent que le pus des abcès dysentériques du foie ne contient parfois que des protozoaires, à l'exclusion de toute bactérie. C'est ce qui avait lieu notamment dans une observation que nous avons publiée antérieurement¹.

Contre le rôle pathogène des amibes, on invoque les nombreuses observations dans lesquelles ces parasites ne purent être retrouvés. Ces résultats négatifs ont conduit les bactériologues à marcher dans une autre voie ; ils ont cherché et décrit diverses bactéries. Les uns ont signalé des microbes spéciaux revêtant la forme bacillaire (Ziegler, Babes, Ogata) ou présentant l'aspect de diplocoques (Silvestri) ; d'autres ont retrouvé des bactéries déjà décrites, telles que streptocoque, bacille pyocyanique, proteus vulgaris. Mais, la plupart des observateurs ont isolé des bacilles qui se rapprochent du colibacille ou tiennent le milieu entre le colibacille et le bacille typhique ; il nous suffit de citer les noms de Klebs, Chantemesse et Vidal, Grigorieff, Laveran, Arnaud, et surtout Celli et Shiga, qui ont publié récemment sur cette question des travaux du plus grand intérêt.

Grâce à la complaisance de MM. Boinet et Troussaint (de Marseille), j'ai pu étudier les matières provenant de malades ayant contracté la dysenterie dans les pays chauds. D'un autre côté, M. Quelmé, qui exerce dans le Finistère, à le Faou, c'est-à-dire dans une région où la dysenterie est endémique, a bien voulu m'envoyer du mucus de plusieurs malades. Or, dans tous ces cas, j'ai isolé un bacille rentrant dans le groupe des coli-bacilles et remarquable par son pouvoir pathogène et par l'activité de ses toxines. Je reviendrai sur l'étude de cette bactérie, mais je suis porté d'ores et déjà, en rapprochant mes résultats de ceux qui ont été obtenus antérieurement, à

considérer ce bacille comme la cause d'une variété importante de dysenterie.

Seulement, en face de cette variété se placent les cas relevant du bacille que j'ai décrit. Ce qui me semble confirmer le rôle pathogène de ce microbe, c'est que, peu de temps après ma première publication¹, M. Lemoine a rapporté des faits analogues². Il avait observé une épidémie sur des soldats casernés à l'École militaire. Dans treize cas, il isola le même bacille, qui se montra également pathogène pour les animaux ; il le retrouva encore dans des ulcérations buccales dont deux malades furent atteints. Enfin, je tiens de M. Barbier qu'il a observé cet être une petite épidémie à l'hôpital des Enfants-Malades, et qu'avec l'aide de M. Tollemer il a obtenu un bacille analogue au nôtre. En pratiquant des inoculations à des lapins, ces auteurs ont observé, chez un certain nombre d'animaux, quelques ulcérations intestinales. Dans un cas, ils ont constaté, consécutivement à une inoculation dans les veines de l'oreille, la production de petits abcès du foie, de volume très minime, renfermant le même bacille.

En rapprochant ces observations et ces expériences, on est conduit à admettre actuellement trois variétés de dysenterie ; ou bien, ce qui semble plus rationnel, on conservera le nom de dysenterie à la maladie grave et épidémique et on divisera son étude en deux chapitres, suivant qu'il s'agira de dysenterie amibienne ou de dysenterie bacillaire. Quant aux faits analogues à ceux que j'ai observés on leur réservera le nom d'entérite ou de colite dysentérique. Cette dénomination est calquée sur l'expression d'entérite cholérique, qui s'applique à une affection bien différente du choléra vrai. Le rapprochement que nous venons de faire justifiera notre manière de voir. Il n'y a pas lieu de s'étonner que des accidents dysentériques analogues dans leur expression symptomatique, puissent relever de différents parasites, puisqu'il en est de même pour les manifestations cholériques. On peut ajouter encore, que des empoisonnements se traduisent souvent par des accidents qui rappellent ceux du choléra : l'expression de choléra stibii consacre cette analogie ; de même, l'intoxication par le sublimé détermine des manifestations et des lésions comparables à celles de la dysenterie. L'observation clinique ne suffit pas actuellement à nous renseigner d'une façon certaine sur la nature de toutes ces entérites aiguës ; elle ne nous permet pas de remonter à leur cause, de déterminer à quel agent infectieux elles sont dues, ni même de discerner les accidents infectieux des accidents toxiques. Ces remarques sont également vraies pour le choléra et pour la dysenterie.

Il nous semble donc que l'œuvre actuelle doit consister à rechercher et à mettre en évidence les caractères différentiels qui permettront, dans l'avenir, de distinguer les diverses formes de dysenterie et à rapprocher les observations cliniques des résultats fournis par la bactériologie. S'il faut en croire mes observations, l'entérite dysenté-

rique serait relativement bénigne. Aucun de mes sept malades n'a succombé, mais les cas que j'ai observés sont trop peu nombreux pour autoriser une conclusion sur ce point. Ce que j'ai voulu mettre en évidence dans ce travail, c'est l'existence d'une forme spéciale d'entérite dysentérique, que les recherches bactériologiques ont permis d'individualiser.

PASSAGE DU SÉRUM

DES VAISSEaux SANGUINS DANS LES TISSUS ET LES EXSUDATS

Par H. VAN DE VELDE¹

Directeur du sanatorium de Bockryck (Campine belge).

Au cours de nos recherches sur le choix de la voie d'introduction des sérums thérapeutiques², nous avons été amené à nous poser la question importante que voici : le sérum d'un animal d'une espèce, introduit directement dans le sang d'un animal d'une autre espèce, sort-il des vaisseaux pour imbiber les tissus, se mélanger aux exsudats et exercer ainsi dans tout l'organisme son action spécifique ?

Pour résoudre cette question, il fallait avant tout se servir de sérums faciles à retrouver dans leur mélange avec les humeurs de l'animal sur lequel on fait l'expérience.

Or, le sérum de cheval normal et surtout le sérum de cheval vacciné à l'aide de cultures de staphylocoques, possède, comme nous l'avons démontré ailleurs, une propriété spéciale qui n'existe pas dans les humeurs des lapins normaux : le pouvoir antileucocidique. Grâce à lui, le sérum de cheval est capable de neutraliser l'effet délétère qu'exerce sur les globules blancs vivants du lapin un poison spécial sécrété par les staphylocoques pyogènes, et auquel nous avons donné le nom de leucocidine³. D'autre part, le sérum des lapins normaux est complètement privé de cette propriété, ou s'il la possède ce n'est qu'à des degrés dont il ne faut pas tenir compte⁴.

Du reste, voici à ce sujet un tableau résumant une expérience où l'on compare la valeur antileucocidique de divers sérums vis-à-vis d'une même solution de leucocidine.

En tête viennent deux échantillons de sérums de lapins normaux ; et deux échantillons de sérums de lapins vaccinés contre les staphylocoques. Puis, des sérums de chevaux normaux ou vaccinés contre des affections diverses ; ensuite le sérum de deux chevaux vaccinés contre le staphylocoque. Enfin, le sérum d'hommes sains ou souffrant d'affections aiguës ou chroniques.

Les chiffres indiquent en volumes les quantités respectives de sérum et de leucocidine qui se neutralisent exactement, de telle sorte que les globules blancs vivants et frais n'y subissent plus la dégénérescence caractéristique.

EXPÉRIENCE I. — Sérum de lapin.

		Parties de leucocidine.
Normal	130 p. sont néces. p. neut.	1
Normal	150 — —	1
Antistaphylococcique .	20 — —	1
Antistaphylococcique .	1 p. est cap. de neutral.	1,5

1. Université de Louvain. — Travail du laboratoire de bactériologie du professeur J. Denys.

2. H. VAN DE VELDE. — « De la valeur de l'absorption sous-cutanée chez le lapin des substances antitoxiques et agglutinatives des sérums ». *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1898, n° 1.

3. H. VAN DE VELDE. — « Étude sur le mécanisme de la virulence du staphylocoque pyogène ». *La Cellule* T. X.

4. J. DENYS et H. VAN DE VELDE. — « Sur la production d'une antileucocidine chez les lapins vaccinés contre le staphylocoque pyogène ». *La Cellule*, T. XI. — H. VAN DE VELDE. « Contribution à l'immunisation des lapins contre le staphylocoque et le streptocoque pyogène ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896.

1. ROGER. — « Note sur un bacille rencontré dans 7 cas d'entérite dysentérique ». *Société de Biologie*, 1899, 7 Octobre.

2. LEMOINE. — « Note sur un bacille trouvé dans la dysenterie épidémique ». *Société de Biologie*, 1899, 28 Octobre.

1. PEYROT et ROGER. — « Sur un cas d'abcès dysentérique du foie ne contenant que des amibes ». *Revue de chirurgie*, 1897, Février, p. 89.

Sérum de cheval.		Parties de leucocidine.
Normal	1 p. est cap. de neutral.	2
Antidiphthérique	1 — — —	4
Antidiphthérique	1 — — —	1,5
Autivénimeux	1 — — —	4
Antistreptococcique	1 — — —	3
Antistreptococcique	1 — — —	1,5
Antitétanique	1 — — —	4
Antistaphylococcique	1 — — —	20
Antistaphylococcique	1 — — —	15

Sérum humain.		
Normal	1 p. est cap. de neutral.	0,5
Normal	1 — — —	3,5
Néphrite	1 — — —	4
Tuberculeuse	1 — — —	4
Pneumonie	1 — — —	2

Remarquons à propos de cette expérience :
 1° L'opposition frappante entre le sérum des lapins normaux et le sérum des lapins vaccinés contre le staphylocoque ;

2° La présence de propriétés antileucocidiques très marquées dans tous les échantillons de sérum de cheval et de sérum humain ;

3° Le pouvoir antileucocidique du sérum des chevaux vaccinés contre le staphylocoque augmenté dans des proportions considérables.

Outre le sérum antileucocidique nous avons eu recours au sérum d'un cheval, vacciné depuis plus de deux ans à l'aide du bacille typhique. Ce sérum possédait vis-à-vis de ce microbe un pouvoir agglutinant considérable : une partie de culture était agglutinée en une demi-heure par un millionième de ce sérum¹. Le sérum doué de cette propriété pouvait être aisément décelé, quand il se trouvait mélangé en proportion très minime aux humeurs de lapin.

C'est avec ces deux sortes de sérums, le sérum antileucocidique et le sérum antityphique, que nous avons institué nos expériences. Voici d'ailleurs la façon de procéder.

On commence par déterminer chez les lapins en expérience, soit des exsudats dans le péritoine ou dans la plèvre, soit des œdèmes aux pattes ou aux oreilles.

Ces exsudats s'obtiennent le plus commodément par l'introduction, dans ces cavités, de cultures de staphylocoques tués par la chaleur ou d'une émulsion préparée à l'aide de graines légumineuses broyées.

On détermine l'œdème aux oreilles et aux pattes en mettant à la base de ces organes un lien élastique modérément serré. Après quelques heures, jugeant les exsudats et les transudats formés en quantité suffisante, on introduit dans la circulation par la veine marginale de l'oreille, des quantités variables des sérums à expérimenter. Après quoi les exsudats et les transudats sont dosés comparativement avec le sérum sanguin, obtenu au même moment au moyen d'une saignée par l'artère carotide. Nous avons de la sorte pu constater, chaque fois, que ces liquides acquièrent rapidement un pouvoir antileucocidique ou agglutinant, et cela au même titre que le sang en circulation.

Voici quelques expériences à ce sujet.

Expériences faites avec le sérum antileucocidique de cheval.

EXPÉRIENCE II. — Un lapin de 800 grammes, après une petite saignée préalable, reçoit dans la plèvre une émulsion de staphylocoques tués. Après quoi on lui injecte dans le sang 20 centimètres cubes de sérum antileucocidique. Trois heures après on recueille une seconde fois un peu de sang et on sacrifie l'animal. On retire l'exsudat que l'émulsion microbienne a déterminé dans la plèvre et on évalue pour chacun de ces liquides le pouvoir antileucocidique.

Du sérum provenant de la première saignée, il faut prendre de 20 à 25 parties pour neutraliser 1 partie de leucocidine. Le sérum provenant de la saignée pratiquée trois heures après l'injection du sérum antileucocidique a acquis, comme il fallait s'y attendre, un pouvoir antileucocidique considérable : 1 partie de ce sérum peut maintenant neutraliser 1,5 partie de leucocidine. Quant à la sérosité de l'exsudat, elle a acquis la même force que le sérum sanguin : elle aussi parvient à neutraliser 1,5 partie de leucocidine. On doit en conclure que l'antileucocidine a passé de la circulation générale dans la plèvre du lapin et y a atteint la même concentration que dans le sang¹.

Une expérience faite sur le même plan que la précédente, mais où l'exsudat a été déterminé dans le péritoine, nous fournit des résultats analogues.

EXPÉRIENCE III. — Le poids du lapin est de 1.100 grammes. La quantité de sérum de cheval qu'il reçoit dans la veine est également de 20 centimètres cubes. Du sérum qu'il donne avant l'injection, il faut 30 volumes pour neutraliser 1 volume de leucocidine.

De celui qu'il fournit à sa mort, trois heures après l'injection, il n'en faut plus que 2 pour neutraliser la même quantité de leucocidine. La sérosité de son exsudat péritonéal possède à ce moment la même force : 2 parties neutralisent également 1 volume de leucocidine.

EXPÉRIENCE IV. — L'expérience suivante nous renseigne sur le passage de l'antileucocidine non seulement dans les cavités sereuses, comme dans les expériences précédentes, mais encore dans les tissus, à savoir dans l'œdème qui s'établit dans l'oreille d'un lapin, après qu'une ligature y a supprimé pendant une dizaine d'heures la circulation. Dès qu'on enlève la ligature, il se produit rapidement un œdème considérable dans cette oreille, et c'est le liquide de cet œdème qui a été comparé dans cette expérience, au point de vue antileucocidique :

1° Au sérum obtenu avant l'injection d'antileucocidine ;

2° Au sérum obtenu au moment de sacrifier l'animal, trois heures après l'injection ;

3° A la sérosité de l'exsudat déterminé dans la plèvre du même lapin.

Afin d'éviter de recueillir à l'incision de l'oreille œdématisée un liquide souillé de sang, ce qui aurait pu altérer les conditions de l'expérience, nous avons eu soin de saigner au préalable l'animal à blanc. Voici des chiffres :

Il fallait 27 volumes du sérum obtenu de la première saignée pour neutraliser 1 volume d'une solution de leucocidine.

Au moment de sacrifier l'animal, relativement tôt après l'injection, 1 volume de son sérum était capable de neutraliser 1 volume de leucocidine ; de la sérosité de l'exsudat et du liquide de l'œdème il fallait la même quantité.

Expériences avec du sérum antityphique de cheval.

EXPÉRIENCE V. — Un lapin de 1.500 grammes avec un exsudat pleural subit une petite saignée. Après quoi on introduit par une veine de l'oreille 1 centimètre cube d'un sérum antityphique, capable d'agglutiner les cultures typhiques au millionième. Après deux heures on saigne ce lapin à blanc et on recueille l'exsudat pleural. On dose ensuite le pouvoir agglutinant des sérums obtenus dans chacune de ces saignées, ainsi que de la sérosité de l'exsudat pleural.

Le sérum obtenu par la saignée pratiquée chez le lapin avant l'introduction du sérum de cheval ne possède pas de pouvoir agglutinant, même en le mélangeant à parties égales aux cultures du bacille typhique.

Le sérum provenant de la seconde saignée présente au contraire un pouvoir agglutinant très manifeste de 1/5000, c'est-à-dire que additionné à une culture de bacille typhique dans la proportion de 1/5000 il y détermine rapidement l'aspect floconneux caractéristique. A 1/10.000 il agglutine encore, mais plus lentement ; et tandis que dans le tube précédent la précipitation des amas de microbes, suivie de l'éclair-

cissement du liquide, se produit rapidement, ici les flocons ne se forment que lentement, (une heure à la température de 37° c.) et ne se déposent pas. 1/10.000 indique donc la limite d'activité du sérum. Quant à la sérosité de l'exsudat nous en calculons le pouvoir agglutinant d'après la même base que celui de l'échantillon de sérum précédent et nous arrivons à des résultats sensiblement identiques : elle agglutine les cultures de bacille typhique au 1/10.000 sans y déterminer la précipitation.

EXPÉRIENCE VI. — Un lapin de 1.500 grammes qui a un œdème artificiel à l'oreille reçoit également par la veine 1 centimètre cube de sérum anti typhique. L'expérience conduite du reste conjointement à la précédente nous fournit les résultats suivants, tandis que le sérum de la première saignée ne démontre pas la moindre propriété agglutinante, la sérosité de l'œdème recueillie deux heures après l'injection intraveineuse du sérum de cheval possède un pouvoir agglutinant de 1/5000 ; le sérum de la seconde saignée est actif au 1/10.000.

Le fait de l'infériorité de la sérosité de l'œdème est peu important : il tient sans doute à l'infériorité de la circulation dans l'oreille œdématisée ; du reste la présence de pouvoir agglutinant dans cette humeur confirme largement les expériences précédentes.

Nous pouvons donc conclure des expériences précédentes que le sérum antileucocidique et le sérum antityphique de cheval, introduits dans la circulation du lapin, se retrouvent rapidement dans les exsudats et dans les œdèmes provoqués chez cet animal, ensuite qu'ils y atteignent une concentration aussi forte que dans le sang en circulation. Ces faits nous disposent à admettre qu'à la suite des injections intraveineuses les tissus empruntent rapidement les substances déposées dans le sang.

Nous n'avons pas fait de recherches sur le point de connaître le moment précis de la sortie de ces substances spécifiques des vaisseaux, et de leur diffusion dans les tissus ; le moment où nous avons fait ces constatations, moment relativement rapproché des injections, nous porte à croire que cette diffusion s'établit rapidement et qu'elle marche parallèlement avec l'imbibition des tissus par le plasma sanguin.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ECZÉMA DE L'OREILLE.

Affection des plus fréquentes, qui désespère le malade par sa ténacité et décourage le médecin en raison des exacerbations que produit la moindre faute de thérapeutique. Impossible, malheureusement, d'indiquer une ligne de conduite simple et constante ; il faut respecter les caprices de chaque peau. De là résulte, dans les Traités classiques, confusion et même contradictions qui ne sont pourtant qu'apparentes.

En schématisant le plus qu'il est permis, on peut ramener à deux types principaux les différentes formes admises par les dermatologistes :

Eczéma aigu, généralement HUMIDE.

Eczéma chronique, généralement SEC.

D'autre part, au point de vue de la technique même du traitement, il importe de remarquer que l'eczéma aigu ou chronique peut frapper simultanément ou isolément : a) le pavillon de l'oreille, dont le traitement est d'une technique assez banale ; b) le conduit auditif, dont le traitement très spécial est rendu complexe grâce à la facile obstruction du conduit et à ses conséquences (furoncles, otite moyenne, etc.).

Eczéma aigu.

Il présente dans son évolution deux périodes distinctes, réclamant chacune un traitement différent.

Première période. — Nous sommes en pleine phase d'irritation. Indication : Calmer les démangeaisons. Donc : instituons une médication sédative.

1. H. VAN DE VELDE. — « Valeur de l'agglutination dans la sérodiagnose de Widal et dans l'identification des bacilles écherthiformes ». *Centralbl. f. Bakteriol.*, 1898, 25 et 31 Mars. — H. VAN DE VELDE. — « Sur l'emploi du sérum antityphique expérimental dans la recherche et l'identification des bacilles d'Eberth ». *Semaine médicale*, 1898, n° 47.

Avant tout, voici une règle générale à observer strictement : *l'oreille eczémateuse n'aime pas l'eau*. En conséquence, pas d'applications humides, pas de grands lavages du pavillon, pas de seringages du conduit, sauf de très rares exceptions.

Que devons-nous donc faire ?

a) **TOUT AU DÉBUT** : s'il y a seulement de la rougeur du pavillon, il faut *poudrer*.

Comment ? — Saupoudrer légèrement les deux faces du pavillon, soit avec un lance-poudre, soit tout simplement avec une petite houpe d'ouate. Avoir soin, pendant cette opération, de fermer momentanément le méat avec un tampon d'ouate pour éviter que la poudre ne remplisse le conduit auditif.

Avec quelle poudre ? — Peu importe, à condition qu'elle soit : a) inerte; b) non fermentescible.

Par exemple :

Talc.	30 grammes.
Oxyde de zinc	10 —

Comment agit cette poudre ? — Simplement en mettant les parties malades à l'abri de l'air, d'où cessation des démangeaisons.

Renouveler ce poufrage deux à trois fois par jour et recouvrir l'oreille d'un peu de ouate retenue par un foulard noué autour de la tête.

b) **UN PEU PLUS TARD** : quand commence la phase de suintement et de croûtes, il faut, avant tout, *décaper* les parties malades; c'est-à-dire faire tomber les croûtes pour permettre l'action directe des topiques.

Pour décaper le pavillon, jamais d'humidité, toujours des corps gras.

Badigeonner largement toutes les surfaces malades avec un pinceau propre, imprégné d'un corps gras inerte aussi aseptique que possible : huile d'olive, de vaseline. Recouvrir d'ouate et le lendemain détacher les croûtes ainsi ramollies en faisant des frictions très douces avec de petits tampons d'ouate. On s'attachera surtout à bien décaper : 1° toutes les anfractuosités du pavillon; 2° le conduit auditif, en remplaçant l'application du spéculum, ici douloureuse, par l'écartement du méat avec les doigts.

Les parties malades étant ainsi bien décapées, on y fera des applications permanentes de corps gras.

Quelle pommade employer ? — Ni l'excipient, ni le contenu ne sont indifférents.

a) **Excipient**. — Tenir ici le plus grand compte des susceptibilités de chaque peau : 1° ordinairement mélange de vaseline et lanoline; 2° ou *aronge*, celle-ci étant mieux tolérée pour les peaux sensibles, à condition de l'employer très fraîche et de renouveler souvent la pommade; 3° *cold-cream* parfois.

b) **Contenu**. — Incorporer la substance la moins active possible, la pommade n'ayant d'autre but à cette période que : 1° d'éviter le contact de l'air qui est la cause des démangeaisons; 2° d'empêcher la formation de croûtes qui irritent secondairement la peau. Par exemple :

Vaseline.	} à 10 grammes.
Lanoline.	
Oxyde de zinc	4 —

Comment appliquer cette pommade ? — Ces détails de technique, d'apparence puérile, sont très importants; car la manière de donner vaut mieux que ce que l'on donne.

a) **Sur le pavillon**. — Étaler une bonne couche de pommade sur un morceau de toile très fine; envelopper le pavillon avec ce linge gras, en ayant soin de l'appliquer exactement dans toutes les anfractuosités; recouvrir d'ouate; maintenir avec un tour de bande. Et renouveler ce pansement chaque jour, jusqu'à ce que l'épiderme se répare.

b) **Dans le conduit**. — Lutter contre la sténose du conduit est l'indication capitale. Chaque jour, introduire dans le conduit, avec une pince coudée, une mèche d'ouate enduite de pommade, de gros-

seur croissante. A chaque renouvellement de mèche, bien déblayer le conduit encombré de squames; et faire ce nettoyage avec un porte-coton, jamais en seringuant.

Seconde période. — L'irritation initiale est calmée. Indication nouvelle : *Prévenir la chronicité*. Donc : instituons une *médication modificatrice*.

C'est ici qu'il va falloir tenir grand compte de la susceptibilité individuelle des différentes peaux.

a) **DANS LES CAS LES PLUS SIMPLES**. Dès que les croûtes cessent de se reproduire, on doit interrompre les enveloppements gras.

L'épiderme nouveau sera pendant quelque temps protégé par une fine couche de *Pâte de Lassar*.

Vaseline.	20 grammes.
Amidon	} à 10 grammes.
Oxyde de zinc	
Acide salicylique.	0 gr. 50

b) **SI MALGRÉ CELA LA GUÉRISON TARDE**. S'adresser à des topiques plus actifs.

a) Les substances les plus actives sont : le calomel, 1/20; l'oxyde jaune de mercure, 1/20; l'huile de cade, 1/10; le goudron, 1/10; l'ichthyol, 1/10.

b) A incorporer dans la vaseline, pour le pavillon; dans l'huile d'olive, pour le conduit.

c) L'application en sera faite deux fois par jour par le malade lui-même : avec un tampon d'ouate, sur le pavillon; avec un petit pinceau de blaireau, dans le conduit. Mais deux fois par semaine il devra montrer son oreille au médecin, pour éviter la surdité par engouement du conduit : celui-ci devra être déblayé avec le stylet et le porte-ouate, et jamais avec la seringue.

c) **SI LES POMMADÉS ÉCHOIENT**. Il va falloir agir plus vigoureusement.

L'eczéma aigu tend à devenir chronique; cette transformation est surtout à craindre dans le conduit auditif.

Dans ce cas, s'adresser à un médicament presque spécifique en l'espèce, le *nitrate d'argent*, surtout efficace quand le conduit se comble incessamment de squames humides, épaisses.

Voici quelle est la technique de son emploi :

a) Pour commencer, agir doucement avec la solution de *nitrate d'argent* à 1/40, qui est presque indolore.

D'abord, nettoyer très soigneusement le conduit au porte-coton, pour mettre partout l'épiderme malade à découvert; y introduire une mèche d'ouate imbibée de cette solution, après avoir enduit la conque de vaseline pour éviter les taches noires dues à la diffusion du nitrate; laisser le tout en place deux jours.

Au bout de ce temps, retirer soi-même la mèche. Alors, de deux choses l'une :

1° Ou le conduit est sec, la peau, rose vif, seulement recouverte de squames noircis par l'argent réduit : se contenter alors d'introduire une mèche d'ouate imprégnée de pommade inerte à l'oxyde de zinc;

2° Ou le conduit est encore humide : recommencer le pansement au nitrate d'argent à 1/40, jusqu'à obtention de la siccité.

b) Si ce traitement est insuffisant, il faut agir plus énergiquement, avec une solution de *nitrate d'argent* à 1/10.

D'abord enduire de vaseline la conque et le lobule; remplir le conduit de la solution au 1/10 (tiédie dans une cuiller momentanément tenue au-dessus d'une flamme), la tête du malade étant penchée du côté sain; laisser ce bain au maximum trois minutes dans l'oreille; neutraliser alors en faisant une injection d'eau salée tiède; sécher ensuite le conduit très minutieusement avec des mèches d'ouate hydrophile; terminer en mettant à demeure une mèche d'ouate imbibée de pommade à l'oxyde de zinc.

Il est bien rare que, par ces divers moyens méthodiquement appliqués, on ne vienne pas à bout de l'eczéma du conduit. Dans tous les cas, on

recommandera au malade, une fois guéri, de ne pas introduire d'eau dans son oreille en faisant sa toilette.

Eczéma chronique.

C'est presque toujours un *eczéma sec*.

Il est très tenace, rebelle et récidivant; et comme il est fort peu gênant, rarement on a la patience de le guérir. Cependant, il n'est pas quantité négligeable, attendu que presque fatalement, tôt ou tard, il engendre une des affections les plus douloureuses qui existent, la furonculose du conduit.

Et voici pourquoi. L'eczéma provoque des démangeaisons; les démangeaisons appellent des grattages; les grattages produisent des inoculations; les inoculations amènent des furoncles.

L'eczéma chronique occupe : 1° le plus souvent le conduit auditif; 2° rarement le pavillon de l'oreille.

Eczéma chronique du conduit. — Les symptômes de son traitement varient suivant son intensité.

a) **L'ECZÉMA EST LÉGER**. — Subjectivement, démangeaisons; objectivement, simple desquamation furfuracée.

Le traitement en est facile. *Trois recommandations* à faire au malade :

1° Éviter soigneusement, quand il se lave, de faire pénétrer de l'eau dans ses oreilles;

2° Ne pas se gratter avec tous les objets à sa portée (épingles à cheveux, allumette, tête de crayon, etc.);

3° Badigeonner trois fois par jour le conduit avec un pinceau légèrement imbibé d'un des mélanges suivants : huile d'olive mentholée, 1/40; huile d'olive goudronnée, 1/10; huile d'olive cadique, 1/10; huile d'olive salicylée, 1/200.

b) **L'ECZÉMA EST PLUS ACCENTUÉ**. — Subjectivement, surdité; objectivement, accumulation dans le conduit de squames épidermiques formant bouchon et très adhérentes aux parois.

Il faut, avant toute chose, enlever ce bouchon. En le chassant avec une injection ? mais le bouchon, très adhérent, ne se laisserait pas détacher. En l'extrayant avec une pince ? mais on n'en aurait ainsi que des fragments : d'ailleurs, cette manœuvre, très douloureuse, produirait des excoarations pouvant être le point de départ d'une lymphangite.

Il faut d'abord ramollir le bouchon épidermique. Pour cela, pendant quarante-huit heures, remplir trois fois par jour le conduit avec une petite quantité du mélange suivant :

Carbonate de soude . . .	10 centigrammes.
Glycérine neutre.	10 grammes.

et fermer le méat avec un tampon d'ouate non hydrophile.

Au bout de ce temps : déblayer le conduit avec des injections d'eau tiède, comme s'il s'agissait d'un bouchon de cérumen; puis, sécher très soigneusement le conduit avec des mèches d'ouate hydrophile; et appliquer le traitement indiqué plus haut contre l'eczéma subaigu du conduit (corps gras au nitrate d'argent).

Eczéma chronique du pavillon. — Sa résistance au traitement est très variable.

a) **LA FORME LÉGÈRE** cède généralement aux pommades indiquées plus haut à propos du traitement de l'eczéma subaigu du pavillon;

b) **LA FORME INTENSE, eczéma lichénifié** (pavillon de carton) réclame un traitement tout spécial.

Il faut, avant tout, *décaper* le pavillon, c'est-à-dire : 1° ramollir, 2° détacher les couches cornées qui lui forment une carapace.

Cela s'obtient à l'aide d'une solution alcoolique de savon mou de potasse.

La technique en est la suivante : frictionner énergiquement la peau, presque « jusqu'au sang » avec des tampons d'ouate imbibés de cette solution; essuyer soigneusement avec des tampons

humides puis secs; et appliquer sur le pavillon :
 α) soit une pommade *inerte* à base d'oxyde de zinc;
 β) soit une pommade *active* à base d'ichthyol 1/10
 ou de styrax 1/10. Et recommencer ce traitement
 tous les trois ou quatre jours.

La forme *séborrhéique* sera plus spécialement
 traitée par les pommades soufrées.

S'il y a des *rhagades*, les fermer en y prome-
 nant une pointe très fine de crayon de nitrate
 d'argent.

Quand l'amélioration sera notable, on remplace-
 ra ce traitement énergique par l'application
 des pommades diverses prescrites plus haut.

Traitement général.

Il est nécessaire, mais insuffisant. Les médecins
 ont le tort de s'y borner; les auristes ont le tort
 de le négliger.

Régime. — BOISSONS INTERDITES : café et thé,
 alcool, liqueurs, vin pur. — ALIMENTS DÉFENDUS :
 charcuterie, sauf le maigre de jambon; gibier, si
 faisandé; poissons de mer transportés; aliments
 épicés; fromages faits.

Hygiène. — Aller régulièrement et suffisam-
 ment à la garde-robe. Ne pas prendre de bains
 chauds.

Médication médicale. — Elle vise naturelle-
 ment le terrain. On prescrira, autant que possi-
 ble (?) :

AUX ARTHRITIQUES : les alcalins, une saison à
 Vichy, Royat ou une saison sulfureuse, Luchon;
 AUX GOUTTEUX : la lithine, ou une saison à Con-
 trexéville, Vittel, Evian;

AUX SCROFULEUX : l'iode, l'huile de foie de mor-
 rue, ou une saison aux eaux salines, Salies, Kreuz-
 nach, ou chlorurées arsenicales, la Bourboule;

AUX NÉVROPATHES : les bromures, la valériane,
 ou une saison à Nérès, Divonne, Bigorre.

Médication spécifique (?) — Il n'y a pas de médi-
 cament spécifique de l'eczéma, pas même l'*arsenic*,
 qui prétend à ce titre.

Cependant, faut-il oui ou non le prescrire ?

α) NON, tant qu'il y a encore la moindre trace
 d'un état inflammatoire;

β) OUI, dans les eczémats très nettement chroni-
 ques, pityriasiques ou lichénifiés :

Arseniate de soude	0 gr. 10
Eau de laurier-cerise	50 gr.
Eau distillée	200 gr.

Une à quatre cuillerées à café par jour, en man-
 geant.

Prophylaxie.

Rechercher la cause de l'eczéma de l'oreille et
 la supprimer. Cela est facile dans les cas rares où
 elle est locale, comme dans les circonstances sui-
 vantes :

1° Pansements d'oreilles insuffisants chez les
 otorrhéiques. — a) Instituer des pansements pro-
 pres et rationnels; b) rapprocher les pansements,
 s'ils sont trop espacés.

2° Emploi de substances mal tolérées par le con-
 duit des otorrhéiques. — Iodoforme, salol, airol,
 traumatol; à supprimer;

3° Cas de phthiriasis; cas de séborrhée du cuir
 chevelu.

Mais, en dehors de ces cas rares, c'est surtout
 en traitant l'état général qu'on fera la meilleure
 prophylaxie de l'eczéma de l'oreille.

MARCEL LERMOYER.

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Dennig. Le rôle de l'eau dans la nutrition
 (*Zeitsch. f. diätet. u. physikal. Therap.*, 1899, T. I,
 p. 281, t. II, p. 4.). — Si on a étudié plusieurs fois
 expérimentalement la déperdition d'eau du sang sur
 l'animal, il n'en est pas de même chez l'homme. Des
 recherches de ce côté sont très rares, elles ont été

reprises par Dennig, qui a expérimenté sur un indi-
 vidu robuste maintenu au lit pour éviter toute cause
 perturbatrice. Les aliments solides représentaient en
 chiffres ronds 2.360 calories et l'eau 2.150 grammes;
 dès qu'on avait atteint un échange nutritif fixe on
 ne donnait plus pendant six jours que 27 pour 100 de
 la quantité d'eau primitive; pendant six autres jours
 on revenait au chiffre primitif; et pendant les cinq
 derniers jours, on recommençait à priver d'eau l'in-
 dividu en expérience. On constata les phénomènes sui-
 vants : diminution de la sensation de bien-être, dé-
 goût pour les aliments solides, perte de poids très
 notable, augmentation de la densité du sang mais
 pas de changement notable dans la quantité d'hémo-
 globine et de globules rouges.

Les substances comburées s'éliminaient plus lente-
 ment qu'avec une proportion normale d'eau; pendant
 l'alimentation la température a tendance à s'élever;
 et la transpiration insensible diminue, mais il semble
 que la combustion des graisses est également aug-
 mentée.

Les expériences précédentes de Dennig avaient
 porté sur un sujet maigre; les suivantes furent por-
 tées sur un individu gras, dont les tissus par consé-
 quent étaient riches en eau, et furent conduites de la
 même façon; on arriva ainsi à soustraire en sept jours
 2.000 centimètres cubes d'eau. En outre de la dimi-
 nution de bien-être et de la perte de poids et de l'épais-
 sissement du sang, on nota que l'amaigrissement était
 moins marqué que chez le sujet maigre, la combustion
 des albuminoïdes était moins intense que chez ce der-
 nier. Pour une même période d'abstinence d'eau il
 semblerait donc que l'homme gras supporte mieux
 que l'homme maigre une période de soif prolongée.

J.-P. LANGLOIS.

**E. Buffa. Recherches expérimentales sur la toxicité
 du sang de la lamproie** (*Gior. di R. academia
 Torino*, 1899, p. 341). — L'auteur rappelle d'abord
 en quelques mots l'histoire de la question. Les
 premières recherches furent faites avec le sang des
 animaux supérieurs. Il fut démontré que le sérum
 d'une espèce différente était toxique pour les mam-
 mifères d'une autre espèce. Plus la distance entre
 elles est minime et moins cette toxicité est accusée.
 C'est ce qui se voit par exemple quand on expé-
 rimente sur le lapin avec du sang de lièvre (Charrin).
 On se rejeta d'abord sur la destruction rapide des
 globules rouges (Naunyn, Rouke, Schiffer) puis sur
 la production de nombreux embolies capillaires
 (Hayem). On arriva enfin à admettre la production
 d'une toxalbumine, qui est d'autant plus abondante
 que l'animal auquel on emprunte le sang destiné aux
 expériences est plus fatigué, plus malade, plus as-
 phyxiant. Dans ces conditions morbides le sérum
 devient nuisible même aux animaux de même espèce
 (Mosso, Scofone, Battistini, Ottolenghi). C'est en
 1890 que Mosso expérimenta le premier le sang des
 poissons sur les mammifères. Il recourut comme on
 le sait au sang des murénides (*Arch. ital. de Biol.*,
 1890). Ugolino Mosso peu après (*id.*) employa le sang
 des murénides. Calmeil (*Soc. Biol.*, 1894), Phisalix
 et Bertrand (*id.*, 1896), Kaufmann (*id.*, 1896) expé-
 rimentèrent sur le sang du cobra capello ou de la vi-
 père aspic. Ainsi fut démontré le grand pouvoir
 toxique pour les mammifères du sang de certains ver-
 tébrés inférieurs. Mais il ne semble pas qu'on puisse
 généraliser l'axiome pour tous les animaux à sang
 froid, puisque suivant Angelo Mosso le sang de plu-
 sieurs sortes de poissons présente une innocuité par-
 faite. Il faut donc reprendre l'étude détaillée de tous
 ces faits pour chaque espèce animale. Buffa a expé-
 rimenté sur le sang de la lamproie. Il a remarqué
 que le sang des poissons adultes et celui de leurs
 larves ou ammocètes présente une toxicité absolument
 comparable.

P. MAUCLAIRE.

BACTÉRIOLOGIE

P. Cardile. Pleurésie à gonocoque de Neisser
 (*La clinica medica italiana*, 1899, Septembre n° 9,
 p. 549). — Il s'agit d'une jeune femme qui, après avoir
 contracté de son mari une blennorragie, eut une pleu-
 résie ponctionnée plusieurs fois. Dans le sédiment
 obtenu par la centrifugation du liquide pleural, le gon-
 ocoque fut nettement reconnu; d'abord il était seul,
 plus tard associé à un diplocoque.

D'autres observations existent de pleurésie consé-
 cutive à une urétrite spécifique; mais, lorsqu'on les
 étudie, on voit que la pleurésie est contemporaine de
 manifestations du gonocoque sur d'autres séreuses,
 surtout d'arthrites et d'endocardites, ou bien les pré-
 cède ou les suit; on remarque encore que la pleuré-

sie est ordinairement transitoire, survient et disparaît
 rapidement. Dans le cas de M. Cardile, la pleurésie
 fut, au contraire, l'unique complication de la blen-
 norragie; elle se prolongea pendant deux mois, sans
 qu'aucune autre séreuse ait été atteinte.

La présence du gonocoque dans le liquide pleural
 fut assurée dans deux examens pratiqués à l'intervalle
 d'un mois l'un de l'autre; au premier examen, le gon-
 ocoque se trouvait seul et les cultures demeurèrent
 stériles, dans le second, il coexistait avec un diplo-
 coque, et l'on put cultiver l'un et l'autre microbe. Pour
 le diplocoque, on peut se demander comment il par-
 vint à la plèvre. Il est difficile de le dire, on peut
 seulement penser aux infections secondaires, si com-
 munes dans la blennorragie, et à son entrée ultérieure
 dans la circulation.

Il n'est pas non plus facile d'expliquer la rapide lo-
 calisation des agents infectieux sur la plèvre de la
 malade ni la longue durée de la pleurésie. On peut
 cependant soupçonner une faiblesse congénitale de la
 plèvre dans sa constitution, qui en aurait fait un « lo-
 cus minoris resistentiae »; le père de la malade est
 mort d'une maladie chronique du poumon et la mère
 de pleurésie; la malaria et la variole, dont la malade
 eut à souffrir dans son adolescence, ont peut-être
 encore affaibli ce peu de résistance.

E. FEINDEL.

MÉDECINE

**O. Leichtenstern. Les thromboses veineuses
 dans la chlorose** (*Munchen. med. Wochenschr.*,
 1899, n° 48, p. 1603). — L'auteur, qui a observé per-
 sonnellement 12 cas de thromboses veineuses au
 cours de la chlorose non compliquée, a réuni dans
 son travail tous les autres cas qui ont été publiés
 dans la littérature. En éliminant les cas dans lesquels
 la thrombose veineuse pouvait être attribuée à une
 complication de la chlorose, l'auteur a rassemblé
 86 cas de chlorose pure avec thrombose, qui servent
 de base à son étude.

La fréquence de la thrombose dans la chlorose
 a été diversement évaluée. Eichhorst l'évalue à
 1,6 pour 100; von Noorden à 2 pour 100. Ces chiffres
 paraissent exagérés à Leichtenstern qui, sur 1.653 chlo-
 rotiques soignés depuis vingt ans dans son service,
 n'a observé la thrombose veineuse que dans 11 cas,
 soit 0,66 pour 100 des cas. Il s'agit là, naturellement,
 des cas dans lesquels la thrombose s'est manifestée
 par des signes cliniques (oedème, douleur, phlébite)
 rendant le diagnostic certain. En effet, il arrive par-
 fois que la thrombose existe à l'état latent et n'est
 découverte à l'autopsie que quand la malade suc-
 combe à une embolie pulmonaire, ou bien encore
 qu'elle se manifeste seulement par des douleurs aux-
 quelles ordinairement on ne fait pas attention. En
 prenant en considération ces faits, on peut donc ad-
 mettre que, dans la chlorose, la thrombose veineuse
 se produit dans 1 pour 100 des cas. La grossesse,
 l'obésité, l'hémorragie semblent constituer des cau-
 ses prédisposantes.

Sur les 86 cas réunis par l'auteur, la thrombose oc-
 cupait 52 fois les membres (dont 48 fois les membres
 inférieurs) et 31 fois les sinus. Cette fréquence de la
 thrombose du sinus est tout à fait particulière à la
 chlorose, qui occupe la première place parmi les affec-
 tions capables de provoquer cette thrombose. Elle
 est ordinairement mortelle; toutefois, quand elle est
 peu étendue ou occupe un sinus relativement peu im-
 portant, elle peut guérir.

Mais, le siège de prédilection de la thrombose
 dans la chlorose sont les veines des membres infé-
 rieurs. Ainsi, sur 86 cas réunis par l'auteur, la
 thrombose occupait 26 fois la veine fémorale, 25 fois
 les veines de la jambe. Cette fréquence de la throm-
 boses des veines de la jambe est encore un caractère
 particulier à la chlorose, et qui ne se rencontre pas
 dans les autres affections.

Au point de vue du diagnostic, il faut savoir que
 très souvent la thrombose des veines de la jambe,
 dans la chlorose, ne se manifeste que par de la dou-
 leur ou même une sensation de fatigue. Si l'on n'y
 fait pas attention, le malade reste exposé à l'éventualité
 de l'embolie pulmonaire suivie de mort. Sur les
 10 cas personnels de l'auteur, cette embolie a été
 observée 2 fois; sur les 52 cas de thrombose des
 veines du membre inférieur de la statistique réunie
 par l'auteur, elle est notée 10 fois avec 8 morts.

La thrombose veineuse s'accompagne ordinaire-
 ment d'une élévation de la température. Sur les 10 cas
 de thrombose des membres inférieurs observés par
 Leichtenstern, une fièvre continue ou rémittente, oscil-
 lant entre 38 et 39°, d'une durée d'un à quatre

jours, a été notée dans 8 cas. Dans la thrombose des sinus, la température est au début normale ou légèrement élevée, mais monte avant la mort jusqu'à 40 et même 41°.

Quant à la pathogénie de la thrombose, Leichtenstern l'attribue à l'action combinée des trois facteurs : 1° l'affaiblissement de la force d'impulsion du cœur ; 2° les troubles de nutrition et les modifications de structure de la tunique interne des vaisseaux ; 3° la destruction anormale des éléments figurés du sang avec mise en liberté du fibrine-ferment.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Doebbelin. Rupture spontanée de la paroi abdominale avec prolapsus de l'intestin (*Deut. med. Wochenschr.*, 1899, n° 48, p. 793). — Cette observation fort curieuse se rapporte à une femme de quarante-neuf ans, opérée en 1892 pour une hernie étranglée gauche et qui trois semaines avant son entrée à l'hôpital a constaté l'apparition dans l'aîne gauche, d'une tumeur indolore, molle et réductible. La malade n'y fit pas attention, mais un matin, en faisant son ménage, elle percuta une douleur aiguë au niveau de sa tumeur et se sentit mouillée. Elle se déshabilla et ayant constaté la présence du sang sur sa chemise et l'existence d'une tumeur rougeâtre dans la région gauche, elle se rhabilla pour aller consulter un médecin. En route elle perdit connaissance et fut apportée à l'hôpital.

L'examen montra alors que la tumeur, qui à première vue paraissait être l'utérus, était formée par une anse de l'intestin avec son mésentère. Bien qu'il se fût passé cinq heures depuis l'accident, l'anse intestinale n'avait pas trop mauvais aspect; elle était seulement congestionnée et œdématisée. L'état général ne laissait rien à désirer et il n'y avait pas la moindre apparence de choc.

La plaie fut donc agrandie, l'anse intestinale désinfectée et lavée, puis replacée dans l'abdomen après qu'un fil fut fixé dans le mésentère de façon à pouvoir avoir l'intestin sous la main au moindre accident. Drainage à la gaze iodoformée.

Les suites opératoires furent des plus simples: il n'y eut à aucun moment d'élévation de la température ni de phénomènes de péritonite, fait d'autant plus remarquable que les cultures faites avec l'exsudat de la surface de l'anse avant l'opération, ont montré la présence des staphylocoques dorés. La plaie se ferma progressivement, et un mois après la malade quittait l'hôpital.

Pour expliquer la pathogénie de la rupture de la paroi abdominale, l'auteur admet une sorte d'assure, de dedans en dehors, de l'ancienne cicatrice de kélotomie. Ce qui confirmerait cette façon de voir, c'est d'abord l'absence du sac herniaire constatée au cours de la récente intervention, et ensuite l'amincissement progressif de la nouvelle cicatrice, qui six mois après l'opération a l'épaisseur d'une feuille de papier et menace de se rompre à son tour.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature que trois cas analogues qui ont été publiés par Lysak, par Norgreen et par Reynier.

R. ROMME.

MALADIES DES ENFANTS

Benjamin Perez Avendano. Croup. Tubage du larynx. Modification d'instruments (*Thèse. Buenos Aires. 1899*). — Le tubage du larynx est pratiqué dans la République Argentine depuis l'année 1897 et M. Perez Avendano nous donne, dans sa thèse, le premier ouvrage d'ensemble qui ait été publié dans l'Amérique du Sud sur les résultats obtenus par l'emploi de cette méthode. Interne en médecine dans le service de diphtérie de la Casa de Aislamiento, à Buenos Aires, M. Avendano tuba d'abord les diphtériques avec les instruments de O'Dwyer et avec ceux de Bayeux-Collin. Il donna la préférence à ces derniers à cause de leur plus grande facilité d'introduction et surtout à cause de la possibilité de leur extraction digitale par le procédé de Bayeux.

Mais les tubes qu'il employait présentaient, d'après l'auteur, trois inconvénients principaux : 1° leur prix élevé; 2° la nécessité, au moins pour l'appareil de O'Dwyer, d'un instrument d'introduction compliqué et d'un instrument spécial d'extraction; 3° le mandrin, que M. Avendano rend responsable d'accidents variés. Il s'attacha au perfectionnement de l'appareil de tubage et fit construire, à Buenos Aires, des instru-

ments personnels qu'il décrit longuement et qu'il déclare supérieurs à tous les autres.

L'extracteur est supprimé, ou plutôt, l'extraction peut se faire au moyen de l'introducteur lui-même. Cet introducteur se compose seulement de deux pièces, en forme de leviers recourbés à angle droit; le premier portant un manche de préhension, le second basculant autour du premier en s'écartant pour saisir le tube par pression excentrique dans la cavité du tube.

Cet introducteur-extracteur ressemble de très près à l'extracteur de Collin avec cette différence que le manche de préhension peut se désarticuler.

Les tubes présentent quelques particularités intéressantes; tout d'abord, ainsi que le déclare l'auteur, ils sont plus courts que ceux de O'Dwyer qui descendaient trop bas dans la trachée; en second lieu, ils sont taillés en biseau à leur extrémité inférieure comme les tubes français de Ferrand; enfin, la partie inférieure de leur tête est aplatie au lieu d'être convexe comme dans les tubes de O'Dwyer, et M. Avendano pense que cette dernière modification met à l'abri des difficultés de déglutition.

L'ouvre-bouche est également modifié. C'est avec cet appareil que l'auteur dit avoir obtenu les meilleurs résultats dans le traitement des sténoses laryngées et spécialement de la sténose diphtérique.

Il étudie cette sténose diphtérique et consacre plusieurs chapitres, très-succincts d'ailleurs, à sa définition, à son histoire, à sa description clinique, à son diagnostic et à son traitement. Le traitement par le sérum ne souffre aucune difficulté et ne présente aucun danger; même les injections préventives sont recommandables dans les agglomérations hospitalières ou familiales.

L'étude technique du tubage et la discussion critique de sa valeur thérapeutique intrinsèque et comparative à la trachéotomie, le retiennent plus longtemps.

Pour l'introduction, il préfère placer l'enfant en une position renversée, que de le placer en position assise verticale, ainsi que le recommande Bayeux.

Quant à l'extraction, M. Avendano déclare que l'enucléation doit être considérée comme préférable à l'extraction instrumentale ou pêche du tube (*la pesca del tubo*); celle-ci est hérissée de difficultés, au lieu que l'enucléation est un procédé simple et sans danger (*procedi miento sencillo y exento de peligros*) réussissant toujours à la première tentative, n'occasionnant jamais d'accidents et ne nécessitant aucun exercice préalable. Le procédé de Bayeux doit donc remplacer l'extraction instrumentale.

Un parallèle très complet entre les indications du tubage et de la trachéotomie, avec l'exposé des inconvénients de l'une et l'autre méthode, se termine par la déclaration que le tubage, comme le professe Landouzy, doit être l'opération de choix et la trachéotomie, l'opération de nécessité. Jamais M. Avendano n'a été obligé de recourir à la trachéotomie pour des cas de croup et il pense que le médecin ne doit la pratiquer que très exceptionnellement. Lorsqu'on observe un croup à son début, on peut choisir et fixer le moment de l'intervention, mais bien souvent, alors on n'a pas à intervenir. Si, au contraire, l'asphyxie est accentuée, il faut tenter le tubage et ne trachéotomiser qu'en désespoir de cause.

En toute occurrence, il ne faut pas attendre que l'enfant soit exténué et à bout de force, on s'expose-rait à le voir synoper pendant l'intervention. Le tubage est susceptible d'être employé dans les sténoses laryngées non diphtériques de l'enfant et de l'adulte; chez ce dernier, il trouve une application particulièrement fréquente dans la sténose syphilitique.

De nombreux dessins d'instruments et plusieurs photographures accompagnent le texte de cette thèse, que terminent sept observations personnelles de sténoses laryngées traitées par le tubage avec des fortunes diverses.

R. BAYEUX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

D. Anglade (de Toulouse). *Névrites périphériques des aliénés* (*Annales médico-psychologiques*, 1899, Septembre, p. 189). — Certains aliénés présentent des sensations pénibles, des troubles de la sensibilité se rapprochant de ceux que l'on observe dans les polynévrites, parfois leur délire roule exclusivement sur ces troubles. Ils présentent, en outre, de l'anesthésie, du refroidissement, de la cyanose des extrémités, des troubles trophiques et parfois même de l'atrophie musculaire. Dans ces cas, il est permis de soupçonner des lésions du nerf périphérique.

Dans trois cas de délires mélancoliques avec idées

de négation de troubles manifestes de la sensibilité, M. Anglade a examiné les nerfs périphériques de ses malades et a trouvé les lésions suivantes, variant seulement d'intensité. La fibre nerveuse était frappée de dégénérescence. Elle était modifiée dans sa gaine de myéline, son protoplasma et ses noyaux; il y avait prolifération du tissu conjonctif péri et intra-fasciculaire, et infiltration du nerf tout entier par des cellules rondes. Cette infiltration était plus intense autour des vaisseaux toujours profondément atteints.

La moelle était incontestablement lésée: atrophie et chromatolyse des cellules radiculaires et dégénérescence fasciculaire, mais cette lésion n'égalait pas en intensité celle des nerfs périphériques. Les cellules pyramidales du cerveau et les cellules de Purkinje ont paru également altérées sans que cette altération ait été bien évidente (procédé de Golgi).

Quelle était la lésion primitive? Il est difficile de se prononcer.

Ces trois malades n'étaient pas sous l'influence d'une intoxication banale comme l'alcoolisme, le saturnisme ou la tuberculose; peut-être étaient-ce des intoxiqués qui fabriquent eux-mêmes leurs poisons, des auto-intoxiqués qui délirent parce qu'ils sont des prédisposés, alors que, déjà, par cette même prédisposition, la fibre nerveuse est plus susceptible.

Toujours est-il que la constatation d'une lésion dans une portion quelconque du système nerveux d'un aliéné est un fait du plus haut intérêt.

A. VIGOUROUX.

J. Christian. De la démence précoce des jeunes gens (*Annales médico-psychologiques*, Janvier à Septembre 1899, p. 43). — La démence précoce en hébéphrénie est une affection mentale qui survient chez les enfants de quinze à vingt ans et qui se termine rapidement par la démence. Elle apparaît constamment à l'âge de la puberté, se manifeste au début par des accès délirants variés et de courte durée, se caractérise par un affaiblissement intellectuel allant de l'état mental de l'imbécille à celui de l'idiot complet et par des impulsions sordides et paroxystiques.

La plupart des aliénistes font jouer à l'hérédité le rôle principal dans l'étiologie de la démence précoce. M. Christian ne partage pas cette opinion et a constaté, au contraire, que les enfants voués à la démence étaient normaux; toutefois, il note chez les candidats à l'hébéphrénie, la frigidité sexuelle, des tendances à l'onanisme, de l'inversion sexuelle, de l'érotomanie, etc. La période délirante apparaît après des symptômes de fatigue intellectuelle, d'énervement, sous forme d'idées mélancoliques, de persécution, de grandeur, et non systématisées et portant déjà l'empreinte de l'affaiblissement intellectuel; puis, après une amélioration fugace et trompeuse, la démence s'établit.

Les causes occasionnelles ne sont pas d'ordre moral, elles sont d'ordre physique, et, d'une façon générale, ce sont des causes débilitantes, épuisantes. Onanisme, surmenage cérébral et physique, etc., qui agissant sur un organisme n'ayant pas apporté à sa naissance un capital vital suffisant, le font sombrer dans la démence.

Le diagnostic à la période d'état est difficile entre la démence précoce et l'idiotie; l'histoire de la maladie permet de le porter même dans les cas où il ne reste au dément aucun lambeau de son passé intellectuel. La stupeur se distingue de l'hébéphrénie par la brusquerie de son apparition à la suite d'un choc moral; les démences secondaires épileptiques, traumatiques, se reconnaissent par leur étiologie.

Le pronostic est d'une extrême gravité. L'évolution est très rapide, en quelques semaines la démence s'établit et peut se prolonger jusqu'à l'extrême vieillesse.

La terminaison est la mort provoquée par une maladie intercurrente, phthisie pulmonaire, etc.

Le traitement curatif n'existe que pour la période prodromique de la maladie et consiste en la suppression des causes physiques d'épuisement, repos du corps et de l'esprit, hygiène, etc.; quand la démence est installée, tout traitement est impuissant.

Le traitement préventif consiste à mettre l'enfant dans les conditions les plus favorables de développement physique, psychique et moral, en évitant pour lui, surtout à l'époque de la puberté, toute cause de surmenage.

Un grand nombre d'observations personnelles ou les antécédents héréditaires sont soigneusement relevés, accompagnent cette étude.

A. VIGOUROUX.

LE PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE

DES

RÉGÉNÉRATIONS D'ORGANES

Par PAUL CARNOT, docteur en Sciences,
Ancien interne des hôpitaux.

« Chercher les lois de la régénération, de façon à pouvoir en provoquer le processus, constitue, non seulement un des problèmes les plus captivants de la biologie, mais peut-être une des méthodes les plus rationnelles de la thérapeutique, puisqu'on peut avoir ainsi l'espérance de remplacer un jour un organe déchu par un organe neuf et de guérir ainsi les maladies causées par les insuffisances fonctionnelles¹. »

Cette conclusion d'un petit livre paru il y a un an, et dans lequel étaient déjà relatées quelques-unes de nos tentatives pour provoquer artificiellement les régénérations d'organes, indique nettement le sens de nos préoccupations et de nos recherches. Nous pensons, en effet, qu'il s'agit là d'un problème capital, sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention; depuis trois ans, nous avons multiplié les essais dans les directions les plus variées, et, bien que ces expériences, extrêmement délicates, soient encore à la période embryonnaire, nous croyons, cependant, pouvoir en publier quelques-unes, ne fût-ce que pour préciser les termes du problème et jalonner la route.

L'importance de la question est telle que, tout récemment, des savants éminents ont été amenés, par leurs propres recherches, à formuler le but à poursuivre en termes presque identiques aux nôtres. Le grand public lui-même a été initié à ces graves problèmes, dont il ne peut, du reste, concevoir l'extrême complexité, en sorte que la question thérapeutique des régénérations d'organes est devenue, depuis un an, une question d'actualité qu'il est utile d'envisager dans son ensemble.

A un point de vue très général, on peut dire que, toutes les fois qu'un organe a été profondément touché, la seule thérapeutique vraiment curative consiste à remplacer les éléments anatomiques, irrémédiablement déchus, par des cellules neuves.

La médication anti-infectieuse ou antitoxique peut empêcher les dégénérescences viscérales, mais, celles-ci une fois produites, elle ne sera plus d'aucun secours.

A ce stade, qui est celui de toutes les maladies chroniques, l'opothérapie peut, elle aussi, intervenir, en fournissant artificiellement à l'organisme les produits d'élaboration qu'auraient dû fabriquer les cellules dégénérées. Mais il s'agit là d'une médication symptomatique, à effet temporaire, qui doit être indéfiniment continuée, tant que l'organe détruit ne sera pas remplacé.

En réalité, aucune thérapeutique ne pourra être définitive si les cellules dégénérées ne sont pas reproduites.

Or, elles ne peuvent l'être que par deux processus, la régénération ou la greffe, que l'on doit s'efforcer de discipliner et d'utiliser thérapeutiquement.

Il nous semble donc qu'à côté de la *thérapeutique pathogénique* (médication anti-infec-

teuse et antitoxique), à côté de la *thérapeutique fonctionnelle* (opothérapie), on doit faire une place à la *thérapeutique de rénovation cellulaire*, par régénération ou par greffe, qui est la seule véritablement curative, les lésions une fois constituées.

La thérapeutique par greffe d'organes ne donne actuellement aucun résultat pratique, mais il nous paraît possible, de par quelques expériences, d'en perfectionner la technique et d'utiliser divers adjuvants, qui sont précisément ceux-là mêmes de la régénération. Jusqu'à un certain point, par conséquent, l'étude des deux questions est connexe et les progrès de l'une servent à l'autre. La greffe aurait sur la régénération l'avantage d'introduire des éléments cellulaires neufs, plus jeunes et nullement touchés par les dégénérescences antérieures; mais elle nécessiterait une intervention chirurgicale, et, comme elle est, somme toute, plus compliquée, son étude ne doit logiquement venir qu'à la suite de celle des régénérations.

Les *régénérations d'organes* constituent un processus naturel de guérison, développé surtout chez les animaux inférieurs ou jeunes. C'est ainsi que les bras coupés de l'astérie, que les pattes du triton ou de l'écrevisse repoussent, réalisant ainsi le rêve d'une intervention thérapeutique. Mais, si, aux premiers échelons des séries ontogénique et philogénique, on assiste à des régénérations très complètes, portant sur des segments entiers du corps, chez l'homme et les animaux supérieurs, la régénération tend à se localiser et à être plutôt fonctionnelle que morphologique; en effet, lorsqu'on résèque un foie ou un rein, la régénération ne reproduit pas la forme antérieure totale de l'organe; mais elle est diffuse, développant, en des points différents, de nouvelles saillies, exagérant un lobe, et surtout augmentant le calibre général de l'organe. Souvent même il n'y a pas néo-formation d'unités anatomiques secondaires, telles que les lobules du foie ou les glomérules du rein. Mais il y a régénération proprement cellulaire, en ce sens que les différentes parties de l'organe sont excitées par une même cause et prolifèrent activement, de façon à aboutir, d'une façon diffuse, à une somme totale de cellules actives, voisine de la somme antérieure.

On doit donc comprendre la régénération d'une façon très large et ne pas faire rentrer uniquement dans ce groupe la reproduction morphologique d'un organe; autrement dit, *il y a tous les intermédiaires entre la restitution parfaite d'un segment réséqué et la simple prolifération cellulaire aboutissant à une équivalence fonctionnelle.*

Le problème thérapeutique des régénérations d'organes consiste donc à *déterminer les causes, plus ou moins spécifiques, de la multiplication cellulaire*; or, il est bien certain que si des cellules, hautement différenciées, se subdivisent d'une façon anormale, c'est qu'elles y sont invitées par des influences extérieures, probablement d'ordre physico-chimique, que nous pouvons peut-être analyser et discipliner.

Ce problème, malgré son importance, n'a été, jusqu'à présent, ni posé, ni étudié méthodiquement; mais on trouve accessoirement notés de très nombreux faits de proliférations cellulaires, survenues en maintes

circonstances. Ces faits, joints à nos propres expériences, vont nous permettre de formuler quelques aperçus généraux: c'est ainsi qu'on peut relever successivement l'action, sur la multiplication cellulaire, de *causes mécaniques, toxiques, infectieuses et physiologiques* que nous allons passer successivement en revue.

L'action des *causes mécaniques* est la plus vague et la moins susceptible d'applications thérapeutiques. On connaît, par exemple, le rôle des pressions répétées sur les proliférations cellulaires; on sait que des papillomes peuvent survenir dans les points chroniquement comprimés; l'épiderme prolifère au niveau des points d'appui professionnels, au niveau des doigts de pied comprimés par les chaussures, etc. On sait aussi l'influence des traumatismes sur le développement des néoplasmes, types extrêmes des proliférations cellulaires, sur le cancer des ramoneurs, par exemple.

Expérimentalement, les corps étrangers mis au contact d'un organe en déterminent la prolifération cellulaire. C'est ainsi que très fréquemment nous avons vu, avec M. Cornil, au niveau du foie, par exemple, des fils, des soies, des éponges, provoquer une prolifération considérable des cellules du foie et surtout des cellules biliaires. C'est ainsi qu'au niveau de la vessie nous avons vu de véritables figures pseudo-néoplasiques occasionnées par la présence de corps étrangers. Dans une très intéressante observation d'Albarra et Bernard, on voyait, de même, des figures pseudo-néoplasiques caractérisées par une prolifération épithéliale intense autour d'œufs de Bilharzia.

Les traumatismes seuls suffisent même à exciter la puissance prolifératrice des éléments cellulaires. Si, à la suite de sections, une grande part dans la réparation doit être attribuée à des phénomènes de glissement simple, très bien étudiés par Ranvier, nous avons vu, avec M. Cornil, au niveau de l'uretère, de la vessie, qu'il y avait aussi prolifération cellulaire intense, principalement par division directe. Cette prolifération aboutit fréquemment à la formation de culs-de-sac, de cryptes, rappelant parfois aussi certains aspects présentés par les néoplasmes. Au niveau de la peau, Branca a décrit et figuré également un processus prolifératif assez intense.

Enfin, le fait même d'une discontinuité dans le recouvrement des cavités incite à la prolifération épithéliale: c'est ainsi que, sur une vessie réséquée, la perte de substance est comblée par le grand épiploon sur lequel se greffent et prolifèrent rapidement des cellules vésicales jusqu'à tapissement intégral du réservoir.

Relatons aussi l'excitation spéciale déterminée par une scission brutale complète et les déviations nutritives qui en résultent; nous avons vu, avec M. Cornil, des proliférations cellulaires intenses dans des cylindres de foie séparés complètement à l'emporte-pièce puis remis en place. R. Marie, répétant nos expériences sur le rein, a obtenu ainsi de véritables figures adénomateuses.

Ces influences mécaniques, plus ou moins complexes, sont donc extrêmement intéressantes à étudier et peuvent nous éclairer sur

¹ P. CARNOT, *Les régénérations d'organes*, J.-B. Baillière, 1899.

le mécanisme des régénérations. Mais elles paraissent, jusqu'ici, peu susceptibles d'applications véritablement thérapeutiques.

Il n'en est pas de même de l'influence d'agents chimiques sur la prolifération cellulaire; là encore, nous trouvons, en anatomie pathologique et en médecine expérimentale, beaucoup de renseignements précieux; presque tous les agents toxiques ont une double influence sur la cellule: influence excitante et proliférative au début ou à petites doses; influence paralysante et dégénérative ultérieurement ou à doses plus fortes. On peut chercher à disjoindre ces deux effets inverses de façon à utiliser seulement l'influence proliférative. On conçoit alors que les substances les plus utilisables seront celles qui présenteront le plus d'écart entre les doses régénératrices et dégénératrices; celles, au contraire, qui, dans des limites rapprochées, présentent les deux influences inverses, devront être rejetées comme peu maniables et dangereuses.

C'est ainsi que nous avons pu voir l'huile phosphorée déterminer, à petites doses, dans le pancréas du chien, des irritations cellulaires se traduisant par une prolifération très intense, tous les culs-de-sac étant littéralement bourrés de cellules neuves. Mais l'écart est relativement faible entre cette dose proliférative et celle qui produit les dégénérescences granulo-graisseuses phosphorées bien connus.

De même, l'action du naphтол, en solution dans l'alcool, détermine d'abord des phénomènes de prolifération épithéliale, mais ultérieurement des dégénérescences cellulaires, grâce auxquelles les cellules conjonctives, plus résistantes, remplacent les cellules épithéliales et grâce auxquelles la sclérose s'établit.

La cantharidine présente déjà des effets plus utilisables. C'est ainsi que des greffes de foie ont été faites par nous sur le péritoine avec instillation locale d'une solution très étendue de cantharidine dans l'acétone. Cette greffe a évolué d'une façon remarquable, persistant encore au bout de plusieurs mois, alors que, d'habitude, les greffes témoins se résorbent en quelques jours. De même, les régénérations locales nous ont paru favorisées. On sait, d'autre part, depuis les recherches de Cornil et Brault, que l'empoisonnement cantharidien est accompagné, dès le début, au niveau du rein, de phénomènes de prolifération cellulaire, précédant les dégénérescences grasses ultérieures.

On pourrait allonger indéfiniment la liste des substances toxiques présentant successivement les deux actions. On a démontré de même que, vis-à-vis des cellules microbiennes, la plupart des antiseptiques agissaient d'abord comme excitants, puis comme toxiques. Nous avons vu, dans un autre ordre d'idées, que la tuberculose agissait, vis-à-vis du bacille de Koch, d'abord comme excitant, favorisant la prolifération de la culture, puis comme empêchant: il en est probablement de même pour la plupart des poisons et des toxines.

Dans cette série de corps, on ne doit retenir que les plus maniables, et ceux pour lesquels les influences régénératives et dégénératives sont le plus dissociées. D'après nos recherches, une place privilégiée devrait

être attribuée aux composés iodés, qui semblent pouvoir être utilisés pratiquement: c'est ainsi que l'iodoforme paraît avoir une action assez nette sur les régénérations de tissus. Il en est surtout ainsi pour plusieurs autres composés organiques de l'iode encore à l'étude: cette influence est à rapprocher de l'influence analogue de la thyroïdine et des extraits thyroïdiens. Les composés de l'arsenic, du phosphore, du mercure ont également une influence excitante d'ordre général sur la prolifération cellulaire.

Si nous passons à l'influence des agents infectieux et de leurs toxines, nous voyons qu'eux aussi ont, à faibles doses, une influence excitante sur la prolifération cellulaire, en dehors même de la réaction phagocytaire et de leur action sur les cellules mésodermiques fixes ou mobiles. Cette influence a été reconnue depuis longtemps par les cliniciens: on sait, en effet, qu'après une fièvre typhoïde, par exemple, tous les systèmes anatomiques ont une tendance à la prolifération: la croissance augmente; les réparations d'ulcère se font avec une rapidité souvent surprenante, les glandes sont en état d'hyperfonctionnement, etc. Expérimentalement, nous avons fréquemment noté le même effet: des animaux, après avoir triomphé d'une infection à bacille d'Eberth, à coli-bacille, à pneumocoque, parfois même à bacille de Koch, augmentent de poids dans des proportions étonnantes.

Si on injecte, dans la circulation ou dans une glande, différentes toxines à faibles doses, on voit, parfois, une prolifération épithéliale remarquable, constatée par nombre d'auteurs: nous l'avons notée au niveau du pancréas, à la suite d'intoxications faibles par le coli-bacille, par la toxine diphtérique, etc.; au niveau du poumon, après intoxication locale légère par la toxine pneumonique. D'autres chercheurs l'ont notée au niveau du foie (cirrrose hypertrophique biliaire), au niveau du rein, au niveau des glandes surrénales (Pettit). Roger et Garnier, au niveau du corps thyroïde, ont constaté une hyperproduction cellulaire et une hypersécrétion considérables. Ghika a noté la reviviscence du thymus au cours de diverses infections et intoxications, etc., etc.

En dehors de l'hyperleucocytose (Metschnikoff), de l'hyperproduction cellulaire de la moelle des os (Roger et Josué) et des ganglions (Bezançon et Labbé), il y a donc une hyperproduction remarquable de cellules épithéliales et glandulaires sous l'influence de l'infection.

Ici déjà, nous commençons à trouver une certaine spécificité: telle toxine ou tel microbe excite la prolifération de telle cellule, et non de telle autre; la variole, la vaccine, les infections verraqueuses touchent surtout les cellules épidermiques; d'autres toxines excitent, puis paralysent surtout le système nerveux, d'autres le poumon, d'autres l'intestin. On peut donc théoriquement, et en maniant des doses minimales de toxines, exciter la puissance proliférative générale des diverses cellules, ou plus spécifiquement celles du système nerveux, du tube digestif, du foie, du pancréas, etc.

De fait, nous avons obtenu, par ce principe, des régénérations assez sensibles et aussi des extensions de greffe, notamment avec les

toxines typhiques. Mais ici, comme pour nos autres essais, l'appréciation des résultats est si délicate, que d'autres expériences sont nécessaires avant de conclure, et cela d'autant mieux, que nous avons obtenu quelques résultats analogues avec des sérums thérapeutiques, comme le sérum antidiphtérique, résultats qui nous rapprochent davantage, peut-être, des faits constatés au moment des convalescences de maladies infectieuses.

Un autre groupe de substances est particulièrement intéressant à envisager: ce sont les excitants physiologiques de la prolifération cellulaire.

Nous savons, qu'après la fécondation, les cellules sont stimulées de telle façon qu'elles entrent en division d'une façon subintrante. Pendant toute la vie embryonnaire, les proliférations cellulaires se font avec une fréquence anormale. Cette stimulation aux divisions directes ou indirectes est-elle d'ordre chimique, d'ordre physique, ou ne pouvons-nous même pas en soupçonner la nature?

Nous avons tenté d'aborder expérimentalement la question; nous nous sommes demandé ce qui, dans l'acte de la fécondation, entraîne la prolifération cellulaire, et s'il ne serait pas possible d'utiliser, pour les régénérations, un phénomène analogue. Nous avons injecté des spermatozoïdes dans différents tissus vivants avec l'espoir de constater, au moins, une ébauche de phénomènes prolifératifs. Il nous a semblé constater, parfois, au début, au point injecté, un nombre anormal de divisions indirectes, mais jamais les phénomènes n'ont été plus loin, et jamais nous n'avons obtenu dans la région injectée de néoformation macroscopiquement constatable et attribuable soit aux spermatozoïdes en tant qu'éléments vivants, soit aux substances chimiques qu'ils contiennent. Mais, il faut le dire, les conditions de vie cellulaire sont si fragiles qu'un échec de cet ordre ne prouve pas grand'chose.

Nous avons alors cherché si le corps même des embryons en développement rapide ne contenait pas une substance chimique excitant la prolifération cellulaire. Là encore les résultats obtenus sont difficiles à constater et délicats à interpréter. Mais une greffe de foie sur le péritoine s'est développée au lieu de s'atrophier, après une série d'injections intrapéritonéales d'extraits hépatiques d'embryon; il en est de même d'une greffe de reins, après injection d'extraits rénaux embryonnaires. D'autres expériences, à ce sujet, sont encore en cours et seront prochainement communiquées, s'il y a lieu. Il nous a semblé que l'excitation ainsi produite était spécifique et portait sur l'élément similaire.

Les corps d'embryons de plante ou d'animal contiennent, en tous cas, différentes substances douées d'un pouvoir excitant d'ordre général; c'est ainsi que, dans des expériences avec M. Cornil, nous avons utilisé localement le jaune d'œuf aseptique pour provoquer des régénérations de foie. Nous avons obtenu des cicatrisations précoces; en particulier, les néo-vaisseaux se développaient dès le troisième jour, et même dès la fin du deuxième. Mais ces cicatrices étaient presque uniquement conjonctives. Danilewski a montré, d'autre part, l'action des lécitines, si

abondantes dans les corps embryonnaires, sur la croissance générale. Les vieillards des contes de fées avaient donc leurs raisons pour dévorer des nouveau-nés.

Cette voie d'études nous paraît devoir être poursuivie, car elle semble susceptible de résultats pratiques.

La substance plus ou moins spécifique contenue dans les tissus embryonnaires et aidant à la prolifération cellulaire de tel ou tel organe semble exister, mais à doses moindres, chez l'adulte ; en d'autres termes, *l'opothérapie semble favoriser les régénérations*; cette conception que nous avons déjà exposée ailleurs, semble s'appuyer sur diverses preuves :

Tout d'abord, il arrive que l'opothérapie, appliquée dans certains cas, amène une guérison définitive ; c'est ainsi que nous avons cité l'exemple d'une femme atteinte de cirrhose syphilitique du foie avec insuffisance hépatique grave, et chez qui les symptômes d'insuffisance disparurent d'une façon permanente après traitement par les extraits hépatiques, en même temps que se développait sous la main un lobe nouveau du foie ; malheureusement l'autopsie manque pour contrôler les faits cliniques.

Nous avons vu, d'autre part, avec M. Gilbert, que l'extrait de foie jouait, vis-à-vis des cellules hépatiques, le rôle d'un excitant physiologique ; il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'il soit également un excitant prolifératif.

Vis-à-vis des autres organes, des faits semblables ont été notés ; c'est ainsi que Causade a vu que l'extrait surrénal amenait l'hyperplasie des glandes surrénales ; on sait également, à propos du goitre exophtalmique et de la théorie de l'hyperthyroïdisation, à propos surtout des expériences de Ballet et Enriquez, que l'extrait thyroïdien amène une augmentation de dimensions du corps thyroïde. Il semble donc bien que l'extrait d'un organe contienne une ou plusieurs substances excitant la prolifération de cet organe même. On arrive donc à cette conclusion, qu'en faisant de l'opothérapie, on fait déjà de la thérapeutique régénérative.

C'est également par l'utilisation d'un excitant physiologique que se distingue la théorie très ingénieuse de Metschnikoff, extrêmement intéressante comme tous les travaux de ce savant, mais encore imparfaitement connue et dont nous devons attendre la publication avant de porter sur elle une appréciation quelconque. Il s'agirait d'utiliser la phase excitatrice des sérums histolytiques découverts par Bordet. L'intérêt pratique de la question consiste à savoir s'il y a suffisamment de marge entre la dose excitante et la dose histolytique de ces sérums pour qu'on puisse les manier thérapeutiquement. Enfin, il faut savoir si cette excitation proliférative est de beaucoup supérieure à celle de tous les autres excitants que nous venons d'énumérer.

Un autre ordre de tentatives découle de ce grand principe que « c'est la fonction qui fait l'organe ». Puisqu'un hyperfonctionnement en amène l'hypertrophie, les matériaux d'élaboration d'une glande doivent exciter sa prolifération cellulaire.

C'est ainsi, qu'après avoir réséqué, à des chiens, un rein et demi, et leur avoir laissé

20 grammes de rein au lieu de 80, nous avons constaté que le poids du segment laissé augmentait de 5 grammes en quinze jours, de 10 grammes en un mois, et, finalement, atteignait le poids initial à la fin du cinquième mois ; la prolifération intense qui portait l'organe de 20 grammes à 80 grammes était probablement déterminée par l'excitation incessante exercée par les produits urinaires à élaborer, puisque le poids antérieur atteint et la fonction rétablie, la prolifération s'arrêtait.

Pour confirmer cette hypothèse, nous avons alors, dans d'autres expériences, exagéré la fonction rénale par des injections intraveineuses d'urine, d'urée, de lactose, et la régénération s'est faite plus rapidement.

Il s'agit donc ici d'une *régularisation automatique très remarquable, entre le nombre des éléments anatomiques d'un organe et l'intensité de son activité fonctionnelle*.

On peut facilement développer et utiliser thérapeutiquement cette loi.

L'influence des matériaux nutritifs sur l'activité proliférative est également manifeste, mais, nécessaire, elle n'est pas suffisante ; c'est ainsi que nous avons vu des queues de têtard réséquées ne repousser que très lentement lorsque les animaux sont maintenus à jeun ; elles repoussent, au contraire, d'autant plus vite qu'on les nourrit plus abondamment ; mais au moment de la métamorphose, on a beau les gaver de nourriture, la régénération ne se fait plus. Il en est de même des pattes de salamandre, qui repoussent mal si on les maintient à jeun, et qui repoussent aussitôt qu'on leur rend des matériaux nutritifs.

Nous avons essayé de provoquer chez les animaux supérieurs la régénération du foie, du rein, en mettant localement à la disposition de leurs cellules une grande quantité de matériaux nutritifs (blanc et jaune d'œuf, gélatine, corps gras, sucres et glycogène). Nous avons ainsi hâté la cicatrisation conjonctive, mais n'avons pu déterminer de prolifération épithéliale notable. *L'hypernutrition ne suffit donc pas pour obliger une cellule à proliférer* ; les matériaux supplémentaires sont simplement alors immobilisés sous une forme de réserve.

Enfin, nous terminerons par un autre ordre de tentatives qui se poursuivent, du reste, en ce moment. Les adénomes et les néoplasmes constituent le prototype de la prolifération cellulaire. On peut même dire que, jusqu'à un certain point, et sous une certaine face, le fonctionnement des cellules nouvelles étant conservé, la formation de noyaux néoplasiques équivaut à une régénération. On sait, en effet, que la cellule néoplasique du foie continue, parfois, à sécréter des pigments biliaires (Hanot et Gilbert) ; il semble que la cellule thyroïdienne néoplasique conserve ses propriétés antitoxiques à tel point que la thyroïdectomie n'est plus suivie d'accidents. Bard explique, en partie, la cessation de la glycosurie à une certaine période de l'évolution du cancer pancréatique par l'hypersecretion interne des noyaux pancréatiques secondaires.

On peut alors se demander ce qui occasionne la prolifération épithéliale si dérégulée, mais si intense des néoplasies, et s'il n'existe pas, dans le tissu épithéliomateux lui-même,

un produit, d'origine parasitaire ou non, qui influence spécifiquement la multiplication de telle ou telle espèce de cellules à l'exclusion des autres.

Nous avons cherché, par des injections fragmentées de suc cancéreux à des chiens, à déterminer l'hyperplasie d'une espèce particulière de cellules. Nous avons échoué une première fois ; mais, une deuxième expérience, moins grossière quant au procédé d'extraction de cette substance problématique, n'est pas encore terminée. Du reste, un échec ne prouve rien, lorsqu'il s'agit de conditions si délicates, et nous nous proposons de poursuivre ces expériences ; car on conçoit, étant donné l'intensité du processus, que des résultats thérapeutiques en puissent découler immédiatement, lorsqu'on aura supprimé, par filtration ou autrement, la cause vivante, infectieuse ou non, du néoplasme.

De cet exposé sommaire des principales causes agissant sur la prolifération cellulaire, et, par conséquent, sur la régénération, résultent plusieurs données susceptibles d'applications thérapeutiques :

La prolifération cellulaire paraît être une réaction commune à une multitude d'excitations d'ordre nutritif, fonctionnel ou toxique. La plupart de ces réactions prolifératives ne sont pas utilisables, car elles cessent presque aussitôt, si même elles ne sont pas le prélude d'actes dégénératifs inverses. Mais il en est d'autres, plus durables et plus spécifiques, portant sur une seule espèce de cellules, que l'on peut chercher à discipliner. Elles seront d'autant plus maniables par le thérapeute que la phase régénératrice sera plus distincte de la phase dégénérative.

On pourra, de la sorte, préparer des adjuvants aux phénomènes régénératifs : un organe, une fois altéré, on pourra l'aider à se reconstituer par néoformation cellulaire : le problème est donc fort important et doit retenir toute l'attention des chercheurs.

Pouvons-nous aller plus loin et résoudre, dans son entier, la question des régénérations ; et pouvons-nous aussi diriger la rénovation cellulaire de façon à lutter contre la dégénérescence sénile ? Nous croyons que le problème est alors d'une complexité bien autre, et tel, qu'il dépasse actuellement notre compréhension même des choses. Pour mieux préciser les difficultés inouïes de cette question, qui est celle-là même de la vie, nous terminerons en relatant un fait, en apparence très simple, et que nous avons étudié sur les conseils de M. Metschnikoff.

On sait que si l'on coupe la queue des têtards, elle repousse rapidement ; si nous la coupons successivement plusieurs fois, elle repousse encore, mais chaque fois, la régénération, d'abord très active, s'arrête lorsque l'organe nouveau a atteint les dimensions de l'ancien. Pourquoi ? Il nous est impossible de nous en faire même une idée.

Puis, lorsque le têtard vieillit et approche de la métamorphose, la régénération se fait moins active. Bientôt, elle cesse entièrement, et la queue coupée, à ce moment, ne repousse plus. Enfin, on assiste ultérieurement à la résorption rapide de l'organe.

Cherchons par quel mécanisme la queue du têtard se régénère, puis ne le fait plus, puis

enfin s'atrophie. On ne peut invoquer un processus histologique ou phagocytaire d'ordre général : car, lorsque les muscles de la queue dégèrent, ceux semblables du tronc et des pattes se développent au contraire. On ne peut davantage invoquer un processus local : les artères restent perméables jusqu'à la fin, et la section des nerfs n'amène pas l'atrophie de la queue. Enfin, on ne peut invoquer le cycle même de la vie cellulaire, ni penser que les éléments de la queue ne peuvent vivre et proliférer qu'un temps donné : car si l'on coupe plusieurs fois la queue, les éléments régénérés, beaucoup plus jeunes, devraient vivre plus longtemps et, cependant, s'atrophient exactement à l'époque habituelle. Toutes les hypothèses actuellement possibles doivent donc être éliminées.

Le fait de la conservation, puis des modifications de la forme à travers le perpétuel changement de la matière vivante, qui est le fait même de la vie, est encore pour nous incompréhensible ; il ne peut s'expliquer par un processus chimique, et doit dépendre beaucoup plutôt d'actions physiques encore inconnues.

On voit donc combien nous sommes loin de la solution complète du problème de la régénération, et surtout, du rajeunissement cellulaire. Quelque peine que nous en ayons, nous risquons de vieillir et de disparaître avant que soit résolue la question de *παντα ρει* ! l'éternelle jeunesse. La *génération* d'une descendance nouvelle, mieux que la *régénération* de nos propres organes, n'est-elle pas la condition même du rajeunissement de l'espèce ?

L'ATROPHIE SÉNILE

La Presse extra-médicale s'est beaucoup occupée, ces jours derniers, de la sénilité et des moyens de la prévenir, à propos des travaux de l'Institut Pasteur et des vues philosophiques exprimées par M. Metchnikoff.

Pour ceux de nos lecteurs qui désirent connaître le point de départ de la question, il nous a paru bon de leur rappeler l'étude critique qu'en a faite M. Metchnikoff lui-même dans les Archives de Podwysotzky au courant de l'année dernière. Quant aux recherches de ce savant biologiste sur la résorption des cellules, sujet qui touche par certains côtés à la question de la sénilité, il fera l'objet d'une étude spéciale.

Longtemps l'humanité a considéré la mort comme la terminaison naturelle de la vie. Le jour où les biologistes ont voulu aborder ce problème, ils se sont heurtés à des difficultés réelles, quand il s'est agi pour eux de démontrer le bien fondé de cette notion. Weissmann a pu proclamer l'immortalité des organismes unicellulaires, dont la prolifération est indéfinie à moins qu'une cause accidentelle n'en vienne rompre la chaîne. Pour lui, la mort naturelle ne serait l'apanage que des organismes multicellulaires, dans lequel la nature a dû établir une différenciation entre les éléments procréateurs et les éléments somatiques.

Ne pourrait-on pas accepter, de même, pour les organismes multicellulaires inférieurs, comme certains métazoaires dont la multiplication est si fréquente, la même loi de pérennité ?

La sénilité, chez les organismes supérieurs, s'accompagne, d'ordinaire, de la diminution du poids ; d'où l'idée de l'atrophie, confirmée, du

reste, par les observations journalières. Mais en quoi consiste l'atrophie élémentaire ? Quelquefois c'est la diminution du volume, puis la disparition de tel ou tel élément. Ailleurs, c'est une résorption dans les liquides de l'organisme ou un travail de phagocytose. La résorption extracellulaire est un phénomène des plus rares. Dans ses expériences sur le sérum hémolytique, Bordet l'a obtenue (injections répétées de globules rouges d'un vertébré dans la cavité péritonéale du cobaye). Metchnikoff a pu vérifier la même série de faits avec les hématies de l'oie injectées dans la séreuse du cobaye.

Le rôle joué par les phagocytes dans les actes de métamorphose, de même que dans les atrophies partielles physiologiques (organes rudimentaires des animaux, régression *post partum* de l'utérus), est indiscutable. Les atrophies pathologiques obéissent aux mêmes lois. La multiplication énergique des noyaux musculaires, dans les fibres striées en voie d'atrophie, est un acte de phagocytose au premier chef ; de même, la destruction des cellules nerveuses, par les leucocytes, est connue en pathologie. Les macrophages sont les agents des atrophies chroniques ; leucocytes mono-nucléaires, endothéliums, cellules conjonctives, ou éléments du sarcoplasma et de la névroglie, leur fonction est identique.

Pour lutter avec succès contre les macrophages, les éléments cellulaires doivent, à l'état normal, sécréter une matière repoussant les phagocytes par un chimiotaxisme négatif ; à l'état pathologique, la lutte s'aggrave entre les cellules organiques et les phagocytes.

Transportant sur le terrain de l'atrophie sénile ces considérations, Metchnikoff étudie les lois générales de la sénilité. Il remarque que, chez le vieillard, l'atrophie n'est pas générale : le sang se régénère, les épithéliums prolifèrent, les plaies se cicatrisent comme normalement. Mais le tissu conjonctif s'hypertrophie. Les travaux de Charcot, Bastien, Demange ont établi que la sénilité consiste avant tout en une atrophie des éléments parenchymateux avec hypertrophie du tissu interstitiel par véritable irritation, qui provoque toujours une multiplication des cellules fixes, puis une sclérose étouffant les éléments nobles. Pour Demange, les altérations artérielles sont primitives. Metchnikoff reconnaît que le mécanisme de l'atrophie est plus complexe. L'atrophie du testicule, qui commence de si bonne heure, bien avant l'entrée en scène de l'artério-sclérose, le démontrerait au besoin. De même pour l'ovaire sénile, envahi peu à peu par le tissu fibreux : Otschkevitch a vu les follicules de de Graaf remplacés par les fibres connectives et disparus en totalité moins de quatre ans après la ménopause.

Le mécanisme de l'atrophie de l'ovaire a été bien étudié par Henneguy. Chez les vertébrés inférieurs, il a montré l'envahissement hâtif du jaune d'œuf par les phagocytes, tandis que, chez les mammifères, les leucocytes n'interviennent qu'à la fin de l'atrophie du jaune. Toutefois les figures qui accompagnent les travaux de Henneguy et de Janosik laissent supposer à Metchnikoff l'intervention de macrophages géants au début même de l'atrophie de l'œuf. Pourquoi ne pas admettre plutôt une lutte entre l'œuf et la couche de cellules granuleuses qui l'entoure ?

Les annexes utérines subissent le même travail général d'atrophie. Schnapper a décrit l'envahissement des trois couches de la trompe par les îlots du tissu conjonctif.

L'atrophie du testicule, toujours moindre que celle de l'ovaire, est insulaire. L'épithélium séminifère subit l'atrophie pigmentaire ou hyaline, avec développement du tissu conjonctif périnéalcaulaire. Pawloff y a vu la karyokinèse des épithéliums et leur spermatogénèse chez des vieillards fort âgés.

Dans le système nerveux, la névroglie étouffe les cellules nobles. Golgi, Weigert, Chouriguine sont unanimes à cet égard. Pognat a vu la parti-

icipation des leucocytes à l'atrophie sénile du cerveau : ils désagrègent et digèrent complètement les cellules nerveuses.

Les rides, ce stigmate précoce de la vieillesse, ont été étudiées. La peau sénile est surtout caractérisée par une transformation des fibres élastiques de la couche superficielle (tuméfaction, enchevêtrement, dégénérescence colloïde), le tissu conjonctif s'amincit et se remplit d'éléments arrondis dont le rôle est différemment interprété (Unna, Orbant).

Le poumon sénile présente les mêmes altérations élastiques que celles de la peau.

Dans tous les organes étudiés, on a noté les altérations vasculaires. L'endo-périartérite chronique progressive y serait constante, d'après Demange, et constituerait le facteur principal de la sénilité. Mais il faut noter que l'artério-sclérose est vraisemblablement causée par les poisons véhiculés dans le sang. On ne doit donc pas exagérer l'importance de la diminution de l'apport sanguin. Tout se résume pour l'atrophie sénile des vaisseaux en un développement considérable du tissu conjonctif.

Ainsi, dans la vieillesse, les éléments de provenance mésoblastique prédominent. On pourrait croire que leurs organes producteurs résistent à l'atrophie sénile. La rate sénile est soumise à une atrophie incontestable, portant surtout sur les corpuscules de Malpighi (Pilliet). Les ganglions lymphatiques ont une évolution atrophique. Zakharoff les a vus se transformer en tissus graisseux et conjonctifs ; malgré cette métamorphose, la production des leucocytes s'y maintient, amoindrie, mais suffisante pour infiltrer cependant tant de tissus et d'organes voués à l'atrophie sénile.

En résumé, les documents sont encore trop peu abondants pour déterminer la cause et le mécanisme de l'atrophie sénile. Les faits les mieux connus sont hostiles à la théorie de l'extinction de la fonction de multiplication des éléments cellulaires. L'artério-sclérose ne peut être défendue. Il est probable que la sénilité résulte d'une lutte entre les différents éléments des tissus, lutte qui devient, avec l'âge, de plus en plus intense. Les macrophages, qui se transformeront en tissu conjonctif, restent victorieux ; la phagocytose est le moyen. De tous les organes exposés au combat, l'ovaire est le plus délicat, le moins résistant, partant le plus exposé. Les cellules nerveuses viennent ensuite, avec leur faible résistance aux poisons (Roux, Borrel, Besredka).

Que l'on songe au nombre incomparable de substances toxiques passant par l'organisme, on comprendra l'affaiblissement des cellules nobles plus vite et plus sûrement affectées, et la prédominance des phagocytes. L'atrophie sénile ainsi entendue ne serait qu'une sorte de *macrophagite* déterminant la disparition des éléments nobles devenus incapables d'assurer leur propre défense. L'affaiblissement de ces éléments précéderait leur englobement par les phagocytes.

S'il en était ainsi, l'homme ne pourrait-il pas intervenir en faveur de ses éléments organiques ? L'expérimentation doit être dirigée de la façon suivante : il y a peut-être dans l'organisme des substances qui renforcent la défense des éléments nobles. On cherchera dans les organes embryonnaires doués d'une vitalité énergique ces substances défensives. D'un autre côté, il est plus facile de lutter contre la voracité des phagocytes, et l'on peut prévoir la découverte de sérums contre toutes sortes d'éléments cellulaires, en particulier contre les macrophages, ces ennemis des éléments nobles dans la vieillesse.

On a le droit d'espérer qu'un jour viendra où des sérums obtenus à l'aide d'éléments appropriés pourront lutter contre les lésions atrophiques ou hypertrophiques des organes.

M. WEINBERG

MÉDECINE PRATIQUE

LA MÉDICATION ARSENICO-FERRUGINEUSE DANS LES CHLORO-ANÉMIES ET LA TUBERCULOSE

Il semble que l'association thérapeutique de l'arsenic et du fer aurait dû tenter les thérapeutes et qu'on pouvait attendre de merveilleux effets de l'administration simultanée « du roi des toniques » et du « roi des reconstituants ». Or, à étudier la question, on voit que ces tentatives ont été jusqu'ici plutôt rares et que cette association est peu entrée dans la pratique courante; nous pensons qu'elle mérite mieux que cette quasi-indifférence.

Elle avait cependant été recommandée dès longtemps par les dermatologistes. Bielt la préconisait dans le traitement des affections cutanées de nature squameuse, suivant surtout en cela la pratique de Girdlestone¹; elle fut vantée dans le pityriasis du cuir chevelu par Duchesne-Duparc² et Millet de Tours, par Devergie³ dans les dermatites squameuses, par Triquet⁴ dans l'otite dartreuse. Gubler⁵, dans ses *Commentaires thérapeutiques du Codex*, recommandait dans le traitement de l'anémie l'administration simultanée de l'arséniate de soude et des eaux minérales martiales de Bussang et d'Orezza. M. Baron⁶, dans la petite monographie qu'il écrivit sur la source arsénio-ferrugineuse Dominique de Vals rapporte l'opinion du professeur Bouchardat, déclarant que l'association de l'acide arsénieux lui a paru activer l'effet corroborant du fer. Cette médication fit, enfin, l'objet, en Avril 1880, d'une communication de M. Noël Guéneau de Mussy⁷ à l'Académie de médecine de Paris, à l'occasion d'une préparation d'arséniate de fer soluble et inaltérable présentée par M. Clermont et expérimentée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Frémy.

Un certain nombre de tentatives expérimentales et thérapeutiques ont été faites en Italie surtout sous forme d'injections intra-veineuses (P. Consigli⁸, G. Dori⁹, Aporti¹⁰, Riva Rocci¹¹). Quoique ces expérimentateurs en aient obtenu des résultats extrêmement encourageants, leur technique était trop dangereuse pour qu'elle pût entrer dans la pratique courante, mais leurs travaux fournissent d'utiles renseignements. Plus récemment, Valvassori-Peroni¹² a vanté les injections hypodermiques d'arséniate de fer dans le traitement de l'impaludisme aigu et chronique chez les enfants.

* *

Quoi qu'il en soit, l'association est bien tentante, et, à lire les opinions des auteurs les plus autorisés sur l'administration de l'arsenic dans les chloro-anémies et du fer dans certaines maladies de la nutrition, il semble que l'expérimentation s'imposait.

Trousseau et Pidoux administraient l'arsenic

aux chlorotiques issus de dartreux, et Dujardin-Beaumetz préférait l'arsenic au fer dans le traitement de la chlorose, et, en particulier, dans les névralgies chlorotiques « à cause de l'action directe de l'arsenic » sur l'élément nerveux. Hayem¹ est peu partisan de l'arsenic dans la chlorose: il lui a donné, dit-il, des résultats peu favorables (l'estomac des chlorotiques le supporterait mal, même à petites doses), cependant il reconnaît que ce médicament est plus utile que le fer dans le traitement de la chlorose des garçons, qu'il est absolument indiqué dans les cas d'anémie intense, de chlorose compliquée, dans les états voisins de l'anémie pernicieuse. Luzet² le recommande dans les chloro-anémies tuberculeuses; au surplus, l'action curative des eaux arsenicales de la Bourboule est bien connue dans ces formes.

Il est de notion courante que l'arsenic constitue le remède héroïque, d'aucuns ont dit spécifique, de l'anémie pernicieuse. A ce point de vue, la statistique de Padley³ est célèbre; elle porte sur 70 cas d'anémie pernicieuse. Dans 48 cas l'arsenic ne fut pas employé: il y eut 47 morts et un guérison; dans 22 cas l'arsenic fut prescrit et donna 16 guérisons et 6 morts. Hunter⁴ préconise de même beaucoup l'arsenic dans le traitement de l'anémie pernicieuse et dit en avoir obtenu de merveilleux résultats. Botkin arrive, dans les mêmes conditions, à une proportion de guérisons de 50 pour 100.

Quelque scepticisme qu'on doive garder en présence de résultats un peu trop beaux peut-être pour être absolument vraisemblables, il y a néanmoins quasi-unanimité des auteurs sur ce point, que l'arsenic est très supérieur au fer dans le traitement de l'anémie pernicieuse, et nous pouvons conclure avec Andry⁵ « que, mieux que tout autre médicament, il répond à l'indication tirée soit de l'arrêt de production des globules rouges, soit des lésions des organes hématopoiétiques ».

Rummo⁶ dit avoir obtenu une réduction rapide de la rate, des ganglions et du nombre des leucocytes, dans les leucémies et les pseudo-leucémies, par des injections sous-cutanées quotidiennes d'arséniate de soude en solution à 1 pour 100 et élevées graduellement de 5 gouttes à 20 gouttes, soit de 0 gr. 0025 à 0 gr. 03 d'arséniate de soude.

W. Kernig⁷, dans 35 cas d'anémies graves de causes variées (anémies post-typhiques, par ulcère rotundum, par cancer, par tuberculose, par botriocéphale, par catarrhe intestinal, par néphrite), a obtenu des résultats fort remarquables chez plus du tiers de ses malades par des injections sous-cutanées quotidiennes d'une demi-seringue de liqueur de Fowler additionnée de deux fois son poids d'eau.

L'opinion de M. Robin⁸ est intéressante à rapporter, parce qu'elle est fortement motivée. Après avoir rappelé que, toute question de tolérance stomacale écartée, il est des anémies sur lesquelles la médication martiale a peu de prise, cet auteur ajoute: « Actuellement, on réserve les arsenicaux aux chloroses tardives, aux chloro-anémies tuberculeuses et à ces variétés d'anémie intense avec ralentissement de la fonction hématoblastique, qui sont voisines de l'anémie pernicieuse. Mais ces cas mêmes mis à part, il est de vraies chloro-anémies qui sont rebelles au fer et auxquelles on n'administre l'arsenic qu'après expérience faite de l'insuccès du fer.

« Or, si l'on étudie la chimie des échanges chez les chloro-anémiques, on arrive à les diviser en trois classes.

« La première, la plus importante par le nombre, comprend les anémiques qui ont des échanges azotés diminués et une oxydation azotée amoindrie; chez les malades de ce groupe, le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de l'urine, rapport auquel j'ai donné le nom de coefficient d'oxydation ou d'utilisation azotée, s'abaisse au-dessous de 80 pour 100, la normale oscillant de 80 à 82 pour 100.

« La deuxième classe renferme les anémiques dont les échanges et les oxydations azotées sont augmentées et dépassent la normale précédente.

« Dans la troisième classe, les échanges azotés sont normaux, mais il existe des altérations particulières du plasma sanguin.

« Si variables que soient les conditions génératrices des anémies de la deuxième classe, il est indubitable que cette cause a pour effet d'accroître les oxydations azotées, par conséquent les agents thérapeutiques qui ont pour but d'élever les oxydations ne peuvent avoir sur l'un des mécanismes les plus importants de la maladie aucune action suspensive. Les agents indiqués dans les anémies du premier groupe seront donc formellement contre-indiqués dans celles de la deuxième classe.

« Et comme je me suis assuré expérimentalement que les ferrugineux accroissent les oxydations azotées, tandis que l'arsenic les diminue, les eaux ferrugineuses conviendront aux anémiques de première classe, les eaux arsenicales aux anémiques de deuxième classe. »

Sans vouloir résumer la longue polémique à laquelle donna lieu l'exercice de l'urée dans la médication arsenicale, question qui mit aux prises G. Sée¹, Lolliet², Nothnagel et Rosbach, on peut affirmer qu'il est encore bien difficile de se faire une idée très exacte de l'action de l'arsenic sur la nutrition et le chimisme respiratoire, et nous n'en voulons pour preuve que la discussion toute récente qui eut lieu à l'Académie de médecine à propos de l'emploi de l'acide cacodylique et de ses dérivés. A cette occasion, le professeur Gautier³ déclare que l'acide cacodylique est un excitant de la reproduction rapide des tissus aussi bien des globules blancs que des globules rouges et des autres tissus. L'arsenic, à dose thérapeutique, n'est pas un ralentissant de la nutrition, mais un excitant. A une question de M. Hayem et à une objection de M. Robin, il répond en formulant ainsi son opinion: « L'arsenic, à dose thérapeutique, excite les fonctions cellulaires et la nutrition; à dose toxique, il détruit les cellules et diminue la nutrition. » Il est bien certain que la question de dose doit jouer un rôle capital, car si nous empruntons les faits à M. Robin⁴ lui-même, nous voyons que, chez cinq malades tuberculeux, auxquels il administrait la dose quotidienne de cinq milligrammes d'arséniate de soude par la voie buccale, il y eut modération des échanges respiratoires (abaissement de l'oxygène absorbé, abaissement de l'acide carbonique exhalé); chez deux malades la dose fut portée à un centigramme, une excitation du chimisme respiratoire fut obtenue.

Quoi qu'il en soit de ces incertitudes qui ont fait le désespoir des thérapeutes de toutes les époques, un certain nombre de points paraissent définitivement acquis: l'arsenic à petites doses (moins d'un centigramme) excite l'appétit, active la digestion, et, de ce fait, favorise l'engraissement; enfin, acquisition plus récente, il est un excitant de la reproduction rapide des tissus, et, en particulier, des globules rouges.

Et ces notions expliquent dans une certaine mesure l'accord presque unanime des cliniciens sur l'efficacité de l'arsenic dans les anémies profondes et la tuberculose.

1. HAYEM. — « Leçons de thérapeutique », 2^e série.
2. LUZET. — « Manuel de médecine », Vol. II.
3. PADLEY. — *The Lancet*, 1883.
4. HUNTER. — *British med. Journal*, 1890, Juin, Juillet.
5. ANDRY. — « Traité de thérapeutique de Robin », t. V, p. 288.
6. RUMMO. — *Riforma med.*, 1894, Avril, n° 23.
7. W. KERNIG. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896, Vol. XXVIII, p. 270.
8. A. ROBIN. — « Traité de thérapeutique », Vol. V, p. 295.

1. G. SÉE. — « Phtisie bacillaire », p. 472.
2. LOLLIET. — « Étude phys. de l'arsenic », Thèse, Paris, 1868.
3. GAUTIER. — *Académie de médecine*, 1899, 6 Juin.
4. A. ROBIN. — *Académie de médecine*, 1899, 13 Juin.

1. GIRDLESTONE. — *London med. and phys. Journ.*, 1806, Février.

2. DUCHESNE-DUPARC. — « Emploi de l'arséniate de fer dans le traitement des dartres furfuracées et squameuses ». *Bull. de therap.*, 1854.

3. DEVERGIE. — *Gaz. des hôp.*, 1847, 2 Janvier.

4. TRIQUET. — « Traitement de l'otite dartreuse par l'arséniate de fer et l'arséniate de soude ». *Gaz. des hôp.*, 1865.

5. GUBLER. — « Commentaires thérapeutiques du Codex ».

6. BARON. — « Emploi de l'arséniate de fer ». Paris, Delahaye, éditeur.

7. GUÉNEAU DE MUSSY. — *Acad. de med. de Paris*, 1880, 27 Avril.

8. P. CONSIGLI. — *Il Morgagni*, 1896, Juin, p. 345.

9. G. DORI. — *La riforma medica*, 1893, 29 et 31 Juillet, pp. 277-289.

10. APORTI. — *Settim. med.*, 1897, 23 et 30 Octobre, pp. 509, 521.

11. RIVA ROCCI. — *Arch. ital. de biol.*, XXVII, p. 272 et suiv.

12. VALVASSORI-PERONI. — *Commun. all' Assos. Sanit. di Milano*, 1898, 30 Novembre.

Dans ce dernier cas, la médication arsenicale, conseillée dès l'antiquité par Dioscoride, fut remise en honneur par Bretonneau. Nous sommes aujourd'hui à peu près aussi avancés qu'à l'époque où Trousseau et Pidoux se contentaient de constater que sous l'influence de la médication arsenicale la diarrhée se modérait, la fièvre diminuait, l'expectoration prenait un caractère meilleur, effets que Germain Sée¹ attribuait : 1° à la modification que l'arsenic imprime à la constitution des parenchymes, qu'il rend impropres à la culture du bacille; 2° à sa fonction d'épargne qui améliore l'état général; 3° à son pouvoir antidyspnéique; 4° à l'influence dépressive qu'il exerce sur la circulation.

* *

L'action du fer est aussi mal connue quant à son mécanisme intime, aussi nettement fixée quant à ses indications cliniques. Si l'accord est loin de s'établir entre les chimistes, il est établi entre les cliniciens, qui, depuis Sydenham, considèrent le fer comme le spécifique ou presque de l'anémie.

C'est ainsi que la question n'est pas tranchée de savoir si le fer médicamenteux est bien absorbé par l'organisme, ou si le fer ne peut être absorbé qu'à l'état de combinaison organique. L'absorption du fer médicamenteux est niée au nom de l'expérimentation par Vincent, Zaleski², Hamburger³, Schmiedeberg, Bunge⁴, qui l'auraient retrouvé en totalité dans les selles; elle est niée de même par Gelis, Bouchardat, Hirtz et Hepp, Trousseau et Pidoux, Guéneau de Mussy, Gubler, Dujardin-Beaumez. Et cependant son action thérapeutique est formellement admise même par ceux qui en nient l'absorption; elle est affirmée au nom de l'expérimentation par Malassez, Rabuteau, Herberger et Cornéliani, qui ont constaté l'augmentation des hématies en nombre et en hémoglobine; elle est affirmée au nom de la clinique au dernier congrès de Munich par tous les médecins: Baumbler, Quincke, Edlefsen, Stiffler, Reinert, Immermann, Nothnagel, Von Ziemssen, etc.

Il n'est guère que Bunge qui soit resté un adversaire irréductible des préparations ferrugineuses dans le traitement des chloro-anémies, mais son opinion n'a pas prévalu et les cliniciens ont à peu près tous souscrit à la déclaration de Hayem⁵: « En ce qui concerne la chlorose, en faisant intervenir le fer dans les conditions convenables, on compte autant de succès que de cas. »

D'ailleurs, les expériences de Kunkel⁶ semblent avoir bien ébranlé les fondements expérimentaux des affirmations de Bunge, car il a démontré d'une façon difficilement critiquable que les préparations ferrugineuses sont absorbées et déposées dans le foie, et que le fer minéral une fois dans l'organisme est apte à donner de l'hémoglobine. Gelhorn⁷ était arrivé, par une méthode très différente, à cette même conclusion que le fer médicamenteux est absorbé (il le retrouvait dans l'épithélium et le stroma des papilles du duodénum) et que sous son influence la teneur du sang en hémoglobine s'élève. C'est aussi l'avis formel de M. Patein⁸, qui a bien voulu nous donner à l'occasion de ce travail quelques conseils des plus précieux. Il avait d'ailleurs exprimé fort nettement cet avis dans un article consacré à la médication martiale.

Que le fer agisse donc comme eupeptique, ainsi que le soutenait Claude Bernard, comme spécifique, comme le voulait Trousseau, comme

modificateur de la désassimilation ferrugineuse, comme l'a avancé Bunge, l'expérience clinique n'en permet pas moins d'affirmer la puissance du fer dans le traitement des chloro-anémies. Et l'on peut admettre, avec Manquat¹, que « le fer est donné utilement dans toutes les anémies, celle qui est consécutive aux hémorragies (à condition que celles-ci ne s'accompagnent pas d'un excès de pression), l'anémie de la convalescence, celle des maladies cachectisantes (scrofule, rachitisme) ».

Nous avons vu précédemment que le plus grand nombre des anémies rebelles au fer étaient justiciables de la médication arsenicale; il semblerait donc logique d'instituer d'emblée l'association thérapeutique, fer-arsenic. Il faut bien le dire, l'étude de la nutrition dans ces cas nous est d'un faible secours, car les mêmes incertitudes existent ici comme pour l'arsenic, et, s'il est difficile de ne pas admettre avec Robin² et Manquat³, « que le fer est un excitant de la nutrition et des phénomènes d'oxydation », et avec Riva Rocci⁴ qu'il active l'élimination des produits usés et des néoformations, on peut bien hésiter entre les assertions de Rabuteau, Herberger et Prokowsky, constatant une augmentation de l'acidité urinaire et de l'urée, et celles de Munck, Schroll, Debière et Linossier⁵, notant une diminution de l'excrétion de l'azote et l'engraissement.

L'administration du fer dans la tuberculose a donné lieu à plus de controverses.

C'est surtout Trousseau⁶ qui a frappé d'un ostracisme absolu l'emploi du fer chez les phthisiques, accusant cet agent de provoquer des congestions pulmonaires et des hémoptysies, par lesquelles serait activée la marche de la maladie, qu'on ferait « galoper » au lieu de l'« enrayer ». C'est une doctrine aujourd'hui fortement ébranlée. Fonssagrives⁷, contemporain de Trousseau, s'élevait contre cet arrêt. Héraud et Cornil⁸ font très justement observer qu'il n'y a là autre chose qu'une question d'opportunité thérapeutique et clinique. « Pour nous, disent ces auteurs, nous n'hésitons pas à considérer le fer comme capable de rendre des services réels, surtout dans les formes apyrétiques, lorsque les signes de l'anémie sont prononcés et qu'il n'y a pas de tendance trop marquée aux hémoptysies. »

Grisolle⁹ contestait absolument cette contre-indication. « M. Trousseau, écrivait-il, s'appuyant sur des faits peu nombreux et peu concluants, a dit que l'usage du fer était contre-indiqué dans la chlorose compliquée de tubercules pulmonaires, pouvant provoquer des hémoptysies; je pense que ce sont là des craintes chimériques que peu de personnes partagent; le fer, administré comme il convient, est plutôt capable, par l'action qu'il exerce sur la nutrition, de combattre les effets de la diathèse »; et conformément à ce principe il prescrivait les ferrugineux aux tuberculeux.

C'est aussi l'opinion d'Albert Robin¹⁰: « Dans les chloro-anémies tuberculeuses on n'usera du fer qu'avec prudence; l'on se trouvera mieux en général des eaux... du Mont-Dore et de la Bourboule. Toutefois il me semble qu'on a un peu exagéré, sous l'influence de Trousseau et de Béhier, l'influence nocive du fer chez les tuberculeux. Evidemment, le tuberculeux fébrile congestif ou hémoptysique doit redouter les eaux ferrugineuses; mais dans les formes où domine la chloro-anémie et où les complications précé-

dentes n'existent pas, j'ai parfois conseillé avec de bons résultats les eaux franchement ferrugineuses. Les meilleurs guides sont toujours le degré peu avancé de la lésion et l'allure torpide de la maladie ».

Audry¹ préconise les préparations d'iodure de fer dans les cas de chloro-anémies hybrides avec accidents scrofuleux.

D'ailleurs, Trousseau lui-même ne s'opposait formellement à l'emploi du fer dans la tuberculose que dans les cas compliqués de fièvre, de grande excitabilité, de congestion pulmonaire.

Au surplus, n'est-il pas au moins étrange de constater cet ostracisme du fer dans le traitement de la tuberculose et la vogue persistante du perchlore de fer dans les hémoptysies?

* *

De toutes les données précédentes, il semble légitime d'administrer simultanément l'arsenic et le fer dans la plupart des chloro-anémies et dans certaines formes de tuberculose, dans les formes torpides et apyrétiques en particulier.

I. — Sous quelle forme cette association peut-elle être réalisée? On n'a que l'embaras du choix.

On peut tout d'abord administrer séparément l'arsenic et le fer, soit que l'on prescrive, par exemple, au moment du repas du matin, 2 à 3 granules de Dioscoride ou une préparation similaire de façon à faire absorber de 2 à 10 milligrammes d'arsenic, et, au moment du repas de midi, une préparation ferrugineuse, pilule ou sirop. Nous avons généralement prescrit aux malades que nous avons soumis à ce régime, le matin, au milieu du premier repas, de 2 à 12 gouttes de Fowler, graduellement, en augmentant d'une goutte tous les trois jours, puis redescendant quand on est arrivé à la dose de 12 gouttes; et, au début du repas de midi, un, puis deux, puis trois, jusqu'à six paquets de 5 centigrammes de protoxalate de fer en augmentant d'un paquet tous les quatre jours, puis en diminuant.

Cette technique thérapeutique ne nous a donné que peu de satisfaction, car elle aboutissait rapidement à l'intolérance, et, en particulier, aux troubles digestifs; nous avons donc abandonné cette façon de faire.

Conformément aux conseils de Gubler, nous avons prescrit simultanément l'arséniate de soude et les eaux martiales de Bussang et d'Orezza. Mais, comme l'avait déjà fait remarquer Hayem, nous avons vu les malades présenter, au bout de quelques jours, de l'intolérance gastrique, de la constipation et des phénomènes congestifs du côté de la tête.

En revanche, nous nous sommes fort bien trouvés de l'emploi alternatif vingt jours par mois d'une préparation arsenicale et d'une préparation ferrugineuse. Il semblait qu'ainsi l'intolérance n'avait pas le temps de s'établir et que le malade cumulait l'effet des deux médications, l'arsenic préparant en quelque sorte l'action du fer. En particulier nous avons obtenu d'excellents effets de l'administration alternative du protoxalate de fer un mois et d'eau de la Bourboule l'autre mois.

C'est surtout chez les anémiques que nous avons employé cette médication.

II. — Il est une préparation qui nous a donné les meilleurs résultats (c'est notre maître, le professeur agrégé Roger, qui nous en apprît l'emploi), nous voulons parler du mélange à parties égales de teinture de Mars et de liqueur de Fowler. Cliniquement, nous affirmons que les résultats sont souvent surprenants. Notre maître, M. Roger, doit bien se souvenir d'une pauvre malade viennoise atteinte d'anémie pernicieuse et qui, après avoir parcouru l'Europe, était venue à Paris consulter le professeur Hayem. Épuisée, mourante, elle échoua dans son service de la

I. AUDRY. — « Traité de thérapeutique de Robin », Vol. V, p. 273.

1. G. SÉE. — « Phtisie bacillaire », p. 482.

2. ZALESKI. — *Zeitschrift für phys. Chem.*, Bd XV, p. 371.

3. HAMBURGER. — *Zeitschrift für phys. Chem.*, Bd II.

4. BUNGE. — « Congr. de méd. int., Munich, 1895.

5. HAYEM. — *Soc. méd. des hôp.*, 1895, Avril.

6. KUNKEL. — *Bert. klin. Woch.*, 1897, 6 Septembre, p. 789.

7. GELHORN. — « Zur Frage der Eisentherapie ». *Therap. Monatsk.*, 1897, Mai, p. 251.

8. PATEIN. — « De la médication martiale ». *Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, 1897, 17 Juin.

1. MANQUAT. — « Traité de thérapeutique », Vol. II, p. 803.

2. ROBIN. — *Loco citato*.

3. MANQUAT. — « Traité de Thérapeutique », Vol. II, p. 797.

4. RIVA ROCCI. — *Loco citato*.

5. DEBIÈRE et LIROSSIER. — *Bull. de therap.*, 1885.

6. TROUSSEAU. — *Gazette médicale*, 1843.

7. FONSSAGRIVES. — « Thérapeutique de la phtisie pulmonaire ».

8. HÉRAUD et CORNIL. — « Traité de la phtisie pulmonaire ».

9. GRISOLLE. — « Pathologie interne », Vol. I, p. 225

et *Loco citato*, Vol. II, pp. 553 et 556.

10. A. ROBIN. — *Loco citato*, p. 308.

maison Dubois; la préparation sus-indiquée administrée à dose progressive fit merveille, contrairement à toute attente, il faut bien l'avouer. Depuis, nous l'avons employée presque toujours avec succès dans la plupart des chloro-anémies, même tuberculeuses, sans jamais en avoir d'inconvénients graves. Dans de très rares cas, une fois sur 12 en moyenne, nous avons constaté un léger degré d'intolérance gastrique qui s'accusa dès les premiers jours du traitement et cessa rapidement après la cessation du médicament, que nous nous sommes toujours fait une règle d'interrompre dans ces cas. Nous l'administrions à doses progressives de 4 à 20 gouttes fractionnées en deux fois, au repas du matin et à celui de midi, au milieu des dits repas et diluées dans un verre de liquide, bière ou lait de préférence. Sous son influence, combinée, cela va sans dire, au repos et à une alimentation rationnelle, l'appétit revenait vite, le nombre des globules augmentait rapidement, leur teneur en hémoglobine s'élevait et on assistait à la disparition graduelle et généralement rapide des souffles vasculaires, de l'essoufflement et des divers signes fonctionnels de cette affection.

Nous l'avons très souvent employée dans la salle des tuberculeux du service de notre maître, M. Landrieux à Lariboisière. Nous n'avons jamais assisté à son occasion à une recrudescence de fièvre, à une poussée aiguë, à une hémoptysie. Toutes les fois que cette médication a été instituée chez une malade apyrétique, n'ayant pas dépassé la période de ramollissement, et en dehors des poussées aiguës, nous avons constaté l'augmentation de l'appétit, l'augmentation des forces, l'augmentation du nombre des globules, et de leur richesse en hémoglobine, en somme une amélioration de l'état général, du terrain avec souvent, comme conséquence, une rétrocession des lésions locales; et cela, nous l'affirmons, sans que jamais nous ayons eu à en regretter l'emploi.

Peut-être, conformément au conseil de Soulier¹, conviendrait-il, vu le dosage non exact de la teinture de Mars, de remplacer le mélange sus-indiqué par le mélange suivant :

Tartrate de fer et de potasse en	} à 10 grammes.
paillettes	
Liquor de Fowler	

Dissolvez, filtrez et conservez en flacons bouchés à l'émeri.

III. — Les Italiens ont expérimenté assez largement la médication arsenico-ferrugineuse, le plus souvent sous forme d'injections hypodermiques.

G. Dori² a expérimenté les injections sous-cutanées d'arséniate de fer citro-sodique à doses quotidiennes de 0 gr. 0025 à 0 gr. 05 dans 1 gramme d'eau distillée dans le traitement des chloro-anémies; il n'a observé aucun trouble local, mais il a abandonné cette méthode à cause de sa lenteur d'action, qu'il attribue à la faible teneur en fer de sa préparation.

P. Consigli³ a fait des recherches expérimentales et des observations cliniques sur la valeur physiologique et thérapeutique des injections endo-veineuses d'arséniate de soude et de citrate de fer ammoniacal dans quelques formes d'anémie primitive. Il a d'abord pratiqué ces injections chez des animaux et a constaté : 1° leur innocuité absolue; 2° les effets favorables de l'arsenic sur le nombre des globules sanguins et ceux du fer sur leur teneur en hémoglobine.

Il a alors soumis deux malades anémiques à des injections d'arséniate de soude, et a constaté que ces injections préparaient en quelque sorte le terrain au traitement ferrugineux qu'elles rendaient plus efficace et plus rapide, et qu'elles permettaient au malade de supporter des doses plus élevées de fer.

Il soumit deux autres malades à des injections

de citrate de fer ammoniacal, mais il constata des phénomènes d'intolérance rapide (état syncopal, fièvre, frissons) qui ne lui permirent pas d'en continuer l'usage.

Aporti⁴ traita un certain nombre d'anémiques par des injections intra-veineuses d'arséniate de soude, 1 centigramme par jour, et de citrate de fer ammoniacal. Les faits rapportés par l'auteur démontrent que l'arsenic augmente rapidement le nombre des globules rouges, et que le fer élève surtout le taux de l'hémoglobine. Ses résultats sont donc confirmatifs de ceux de Consigli.

Ces documents sont des plus intéressants, mais il paraît bien difficile de conseiller l'adoption d'une technique aussi dangereuse que celle des injections intra-veineuses, alors qu'on peut réaliser une médication très comparable avec des risques infiniment moindres.

Nous avons expérimenté enfin la combinaison chimique de l'arsenic et du fer, l'arséniate de fer, l'arséniate ferreux (FeO²)AzO³. Nous devons dire que malgré le patronage déjà ancien de Bielt et de l'école de Saint-Louis et de celui plus récent de Guéneau de Mussy, cette préparation a été plutôt mal accueillie par les thérapeutes. Soulier¹ la considère « comme une mauvaise préparation pouvant être avantageusement remplacée par l'association d'une préparation de fer et d'une préparation arsenicale ». M. Patein² la mentionne pour la proscrire « tant comme ferrugineux que comme arsenical ». Cependant Baron³ mentionne des résultats remarquables obtenus par l'emploi de la source Dominique de Vals, dont le principe le plus actif est justement l'arséniate de fer.

Valvassori Peroni a traité des cas d'impaludisme chronique chez des enfants par des injections intra-musculaires d'arséniate de fer. Il employait une solution d'arséniate de fer citro-ammoniacal titrant 5 centigrammes d'arséniate de fer soluble par centimètre cube (soit : acide arsénieux 1/2 milligramme, fer 2 centigr. 5); il débutait par 1/3 de centimètre cube et augmentait progressivement jusqu'à 1 centimètre cube. Le nombre des injections quotidiennes varia de 30 à 50 suivant la gravité des cas. Jamais les injections ne provoquèrent d'incident notable, tous les cas traités guérirent et, dans tous, cet auteur constata presque immédiatement l'élévation du taux de l'hémoglobine et l'amélioration du fonctionnement général de l'organisme.

Quoi qu'il en soit, nous avons administré l'arséniate ferreux à un certain nombre de chloro-anémiques et à quelques tuberculeux apyrétiques, et nous en avons obtenu des résultats satisfaisants, très comparables à ceux que nous avons obtenus antérieurement par l'association, teinture de Mars et liquor de Fowler.

La solution que nous employions contenait 1 milligr. 2 d'arséniate de fer soluble par centimètre cube, soit 6 milligrammes par cuiller à café, ce qui représentait environ 3 milligrammes d'acide arsénieux et 2 milligrammes de protoxyde de fer. Nous en prescrivions une cuiller à café les dix premiers jours, 2 les dix jours suivants (matin et midi), 3 les dix jours suivants (matin, midi et soir), dans une grande tasse de lait ou dans un verre de bière au commencement du repas.

Cette préparation a été remarquablement bien tolérée, nous n'avons observé à ces doses aucune intolérance stomacale.

Dans deux cas de chloro-anémie, dont un que notre maître M. Landrieux avait bien voulu nous confier à Lariboisière, nous avons noté un accroissement rapide du nombre des globules qui, en vingt jours, s'est élevé de 2.800.000 à 3.750.000 dans un cas, et de 2.200.000 à 3.530.000 dans l'autre, coïncidant avec une amélioration très sensible de l'état général, la disparition des souffles vasculaires, la réapparition des menstrues; la

malade est d'ailleurs sortie de l'hôpital, sur sa demande, au vingt et unième jour du traitement, se sentant assez bien pour reprendre son service.

Des trois cas de tuberculose, un doit être éliminé; la malade a succombé deux jours après le début du traitement à une complication d'urémie n'ayant aucun rapport avec ledit traitement (elle avait à ce moment absorbé 0 gr. 012 d'arséniate de fer); pour les deux autres il y a eu amélioration notable de l'état général, augmentation de l'appétit, du poids, du nombre des globules, amélioration des lésions locales, diminution de l'expectoration et des ganglions hypertrophiés (ils étaient très volumineux chez l'un d'eux), aucune tendance à la fièvre ou à la congestion.

L'action de cette préparation sur l'excrétion de l'urée a été étudiée dans trois cas. Les résultats ne permettent aucune conclusion ferme. Dans le premier cas, le taux de l'urée total s'est élevé de 22.698 à 26.102, avec diminution sensible du volume de 1.800 à 1.150 et augmentation de la densité de 1015 à 1020. Dans le deuxième cas, le taux de l'urée est resté sensiblement stationnaire, de 36,06 à 35,30, avec diminution du volume de 2.600 à 1.750 et augmentation de la densité de 1014 à 1020. Dans le troisième cas, enfin, il y a eu diminution légère de 24,50 à 23,20, le volume et la densité restant sensiblement stationnaires.

De cette étude, nous croyons donc pouvoir conclure :

1° Que l'association thérapeutique de l'arsenic et du fer est rationnelle et justifiée par l'expérimentation et la clinique;

2° Qu'elle est particulièrement indiquée dans la plupart des chloro-anémies, en particulier dans les formes graves voisines de l'anémie pernicieuse avec destruction rapide des globules, dans les tuberculoses torpides, apyrétiques, et dans les formes ganglionnaires;

3° Que les modes de réalisation de choix de cette association nous paraissent être : l'administration alternative mensuelle de protoxalate de fer et d'une eau arsenicale; l'administration d'un mélange à parties égales de teinture de Mars et de liquor de Fowler; l'administration d'arséniate de fer.

MARTINET,

Ancien interne des hôpitaux.

ANALYSES

CHIRURGIE

W. Abel. *Gastro-entérostomie pour hypertrophie congénitale avec sténose du pylore chez un nourrisson de deux mois* (*Minchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 58, p. 1607.) — On sait que, sous le nom d'hypertrophie congénitale avec sténose du pylore, on désigne, chez les nourrissons, un syndrome particulier caractérisé par des vomissements survenant après les repas, par une constipation opiniâtre avec selles rares et peu copieuses, et par l'apparition, au niveau de la région pylorique, d'une tumeur appréciable à la palpation; les nourrissons maigrissent, se cachectisent et succombent ordinairement au bout de quelques mois; à l'autopsie, on trouve une hypertrophie ou plutôt une hyperplasie du pylore et des signes de catarrhe secondaire au niveau de la muqueuse stomacale.

Sur le nombre déjà relativement élevé de cas qui ont été publiés depuis trois ou quatre ans, on ne trouve que deux, celui de Meltzer et celui de Stern, dans lesquels on a fait la gastro-entérostomie tout comme dans la sténose du pylore de l'adulte. Les deux malades, âgés respectivement de six semaines et de deux mois, ont succombé vingt-quatre à trente heures après l'opération.

Dans le cas que publie M. Abel, il s'agit encore d'un nourrisson de deux mois qui, depuis sa naissance, présentait les symptômes d'hypertrophie congénitale avec sténose du pylore. Le traitement médical ayant définitivement échoué, et l'enfant dépéris-

1. SOULIER. — *Loco citato*.

2. G. DORI. — *Loco citato*.

3. M. PATEIN. — *Loco citato*.

4. BARON. — *Loco citato*.

sant de plus en plus, les parents consentirent à une intervention chirurgicale.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva l'estomac très dilaté et le pylore ayant la forme d'une tumeur arrondie, lisse, très dure, de 3 cent. 5 de longueur et d'un diamètre de 4 centimètres environ. Nulle part il n'existait trace de tumeur ni d'ulcérations, ni d'adhérences. Un essai d'invaginer la paroi stomacale à travers le pylore au moyen d'une sonde, échoua, montrant ainsi l'existence d'une sténose pylorique très notable.

On fit donc la gastro-entérostomie d'après le procédé de Wölfler, ce qui a exigé quatorze minutes. Les phénomènes de collapsus survenus après l'opération furent efficacement combattus par des infusions sanguines. Les suites opératoires furent simples, et, quinze jours après l'opération, l'enfant fut rendu, complètement guéri, à ses parents.

R. ROMME.

Rutherford Morison. Guérison de l'ascite consécutive à la cirrhose du foie par la laparotomie (*The Lancet*, 1899, 27 Mai, p. 1426). — De quatre laparotomies faites chez des cirrhotiques, on peut conclure : 1° que l'ascite due à la cirrhose hépatique peut être guérie par l'établissement d'une circulation anastomotique supplémentaire; 2° la péritonite adhésive provoque des adhérences entre les organes contenus dans l'abdomen et les parois de celui-ci, et des vaisseaux se forment dans ces adhérences. Ces vaisseaux sanguins peuvent servir à rétablir la circulation; 3° l'opération décrite par Drummond et Morison en 1896 (*British Medical Journal*, 19 Sept.) est la méthode la plus certaine pour provoquer la formation de ces adhérences; 4° on ne peut donc plus se borner à ponctionner et reponctionner indéfiniment les malades atteints d'ascite due à la cirrhose, à condition, toutefois, que le malade ait un bon état général. Si l'ascite se reproduit au bout d'une ou deux ponctions, la laparotomie donne le meilleur moyen de prolonger l'existence.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Bollenhagen. Contribution à l'étude de l'accouchement prématuré artificiel (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. XXI, n° 3). — Le procédé employé depuis 1889 à la clinique de Wurzburg par Hofmeier, consiste dans le tamponnement du col de l'utérus à la gaze iodoformée imbibée de glycérine. Généralement une seule application de tampon cervical suffit à déterminer le travail. Si, au bout de vingt-quatre heures, les douleurs ne se succèdent pas régulièrement, le tampon est remplacé par un ballon, soit souple, soit inextensible, introduit dans la cavité utérine.

L'indication de l'accouchement provoqué a reposé sur la viciation du bassin, dans 15 cas, avec un seul décès maternel; dix enfants naquirent vivants, dont sept survécurent, soit 46,6 pour 100.

Dans une seconde catégorie, comprenant 8 faits, l'indication fut une maladie grave de la mère (4 cas d'affections pulmonaires, 2 de cardiopathies, 1 de coma urémique, 1 d'ostéomalacie). Quatre décès maternels, indépendants de l'intervention; trois enfants naquirent, mais ils succombèrent à l'hôpital; soit une survie infantile de 62,5 pour 100.

Sur ces 23 faits, le simple tamponnement cervical à la gaze iodoformée glycinée suffit six fois à déterminer un accouchement rapide. Dans 9 autres cas, on dut recourir, à titre de moyen de renfort, à l'emploi du ballon intra-utérin, également avec un prompt succès.

E. BONNAIRE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Brindel. Malformation congénitale du rocher et de la boîte crânienne; échondroses et exostoses du pavillon de l'oreille et du conduit cartilagineux et osseux chez un enfant de treize ans. (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1899, n° 8). — Il s'agit d'un jeune malade de treize ans, atteint de malformations congénitales rares du rocher, et qui a fait l'objet, de la part de l'auteur, d'une présentation à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. Les lésions notées lors du premier examen sont les suivantes :

Le pavillon de l'oreille gauche est fortement projeté en avant et en dehors. Il est d'aspect normal, de mobilité ordinaire, mais repose sur une sorte de cône tronqué dont la base se confond avec les portions pétreuse et écailleuse du temporal, et dont le

sommet correspond au méat auditif. La palpation permet de reconnaître, au niveau de la conque, trois ou quatre saillies arrondies, très dures, adhérentes au cartilage, donnant la sensation de gros grains de plomb. Le méat est lui-même obstrué à peu près complètement par une de ces saillies, plus volumineuse que les précédentes, arrondie, blanchâtre, très dure, adhérente en arrière au pavillon et mobile avec lui. La traction de ce dernier laisse entrevoir une deuxième saillie qui se confond avec le rocher, dont il est impossible de fixer le contour, et qui obture complètement le conduit auditif. Autour de cette exostose, se fait un petit suintement de pus fétide qui permet de soupçonner, en arrière de la portion obstruée du conduit, une caisse qui suppure, et peut-être un autre malade. En arrière et au-dessus du pavillon, le rocher est irrégulier à sa surface, bosselé et offre de-ci de-là de petites exostoses saillantes sous la peau.

L'examen fonctionnel de cette oreille donne les renseignements suivants : perception cranienne bonne partout; audition de la montre, par la voie aérienne, normale à droite, au contact à gauche; diapason vertex latéralisé au côté gauche; rime négatif du même côté et positif à droite. La voix parlée ordinaire est entendue à quelques centimètres seulement du méat auditif. Cet examen permet de conclure à l'intégrité du nerf labyrinthique et de latéraliser la malformation au conduit auditif externe.

Là ne se bornent pas les anomalies observées chez le malade. En effet, il existe au niveau de la région frontale une asymétrie très marquée de la face. Au lieu d'être arrondi et aplati ou simplement convexe, le frontal est fortement proéminent, sous forme de pointe; les bosses frontales sont effacées et il existe une arête saillante partant de la racine du nez et se dirigeant obliquement en dehors, un peu à gauche de la suture des deux pariétaux. La ligne qui constitue le sommet de cette arête est arrondie et parsemée de nodosités.

La difformité apparente de l'oreille, l'écoulement purulent, rendaient une opération indispensable, d'autant plus que le patient se plaignait de fréquents maux de tête du côté malade. Cette opération, faite par M. Monres réussit pleinement en ce qui concernait la difformité auriculaire et la suppression de l'écoulement purulent. Le pavillon est en place, et non plus sur un cône, comme il était placé autrefois. Il n'existe plus trace de l'incision rétro-auriculaire, faite au moment de l'opération. Malheureusement, on a vu, dans le conduit auditif externe, une atresie fibreuse se reconstituer, et, en écartant le pavillon, on aperçoit un petit orifice par lequel le stylet passe facilement, se dirigeant vers la caisse. L'auteur a essayé pendant la cicatrisation d'éviter la reconstitution de cette atresie congénitale du conduit; mais, malgré des essais de dilatation faits au moyen de tamponnements à la gaze et de tiges de laminaires, malgré des cautérisations à l'acide chromique ou au chlorure de zinc, il n'a pu obtenir aucun résultat. Actuellement, le malade entend la montre à 5 centimètres, la voix parlée ordinaire à 3 mètres et la voix basse chuchotée à 1^m,50.

G. MAUC.

Schmiegelow. Quelques cas de sténose du larynx dus à une péri-chondrite cricoïdienne (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1899, n° 19). — Deux observations, dont la première se rapporte à un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'une sténose laryngée aiguë avec toux croupale consécutive à une angine phlegmoneuse. L'examen laryngoscopique, ainsi que les résultats des cultures, permirent de préciser le diagnostic, malgré l'analogie clinique entre l'affection dont il s'agissait et une de ces sténoses aiguës du larynx qu'on trouve combinées avec le croup chez les enfants.

L'abcès péri-tonsillaire, qui s'était vidé au bout de huit jours, parut guéri pendant une semaine; mais, à ce moment, la fièvre reprit, et, cinq jours après, une attaque subite de sténose laryngée rendait indispensable la trachéotomie. Au bout de cinq mois de traitement, le malade sortit de l'hôpital encore porteur de sa canule trachéale, sans que l'œdème et la sténose du larynx aient disparu. A cette époque, l'examen laryngoscopique donnait les résultats suivants : corde vocale gauche immobile, corde vocale droite très peu mobile, toutes deux légèrement injectées de sang; région sous-glottique obstruée par une infiltration sous-muqueuse dure, bilatérale, qui laissait seulement en son milieu une petite ouverture dans laquelle s'agitait, au moment de la phonation et l'orifice canalaire étant fermé, un peu d'écume muqueuse et

quelques bulles d'air; voix rauque et indistincte.

Après quelques mois de traitement par l'introduction de bougies et d'un cathéter, la voix devint plus claire, mais la respiration demeura difficile. Pensant que cette gêne provenait de la position trop élevée de la canule, l'auteur fit une trachéotomie basse. Il reconnut alors que la sténose était due au cartilage cricoïde et causée par une infiltration circulaire dure du péri-chondrite, surtout sur les parois postérieure et latérales. Il y avait péri-chondrite du cricoïde avec ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne gauche. Quinze jours après l'opération, la plaie était guérie et, depuis, le malade est traité par l'introduction de canules d'intubation de Loefferts, laissées en place un quart d'heure à chaque fois. Le résultat est satisfaisant, puisque le patient peut respirer librement, sa canule fermée, et que sa voix est naturelle, sonore et émise sans aucune trace de fatigue.

Dans la seconde observation, il s'agit également d'une sténose laryngée, survenue chez un homme de trente-sept ans, à la suite de l'apparition brusque d'un enrouement accompagné de gêne respiratoire. Au moment d'une attaque de suffocation, on pratiqua la trachéotomie. La voix redevenue claire, on enleva la canule; mais, trois semaines après, on constata le retour des mêmes accidents. A cette époque, les cordes vocales étaient rouges et tuméfiées, irrégulièrement infiltrées, se tenant immobiles et rapprochées l'une de l'autre. Il existe seulement, en arrière, une petite fissure par laquelle l'air passe avec un bruit de corne. L'inspiration et l'expiration sont difficiles. Un mois après, nouvelle trachéotomie, à la suite de laquelle des symptômes identiques réapparaissent. Craignant que la canule ne soit placée trop haut, au contact du cartilage cricoïde, l'auteur fait une troisième trachéotomie, basse cette fois, après avoir administré le mercure et l'iode de potassium. De même que dans l'observation précédente, M. Schmiegelow put constater la présence d'une ankylose crico-aryténoïdienne, et il pense qu'il s'agissait également d'une péri-chondrite du cartilage cricoïde, qu'on aurait peut-être pu prévenir en instituant à temps un traitement antisyphilitique, commencé lors de l'apparition des premiers symptômes laryngés.

G. MAUC.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Luigi Ferrio. Les lésions de la moelle dans un cas d'ostéomyélite vertébrale aiguë (*Gazzetta medica di Torino*, 1899, n° 49, p. 961). — La localisation de l'ostéomyélite sur les vertèbres est assez rare; les complications médullaires, qui peuvent alors se produire, sont plus rares encore, témoin le petit nombre de ces faits que l'on trouve dans les mémoires de Chipault et de Riese.

Dans l'observation de M. Ferrio, il s'agit d'un robuste jeune homme de dix-neuf ans, qui s'alita en proie à la fièvre et souffrit bientôt de douleurs des bras, en même temps que se développait très rapidement une paraplégie flasque avec anesthésie. La paralysie motrice et sensitive marcha de bas en haut et finit par intéresser aussi les membres supérieurs. Il survint des troubles trophiques des membres inférieurs et une cystite purulente grave. Aux douleurs des bras s'ajoutèrent des douleurs dans l'acte de la déglutition. La pression sur les vertèbres cervicales provoquait des douleurs intenses. Mort par épuisement au quarantième jour de la maladie.

A l'ouverture du canal rachidien, un flot de pus s'échappa; il provenait de la septième vertèbre cervicale et de la première dorsale, dont la substance spongieuse était presque entièrement transformée en un abcès ossifluent. La dure-mère est intacte sur toute sa longueur, mais la moelle dorsale n'est plus qu'un liquide crémeux qui fait issue lorsqu'on incise la dure-mère. La moelle lombaire est très ramollie, la moelle cervicale l'est moins, surtout dans sa partie supérieure. C'est la seule région de la moelle dont il fut possible d'obtenir des coupes histologiques. Près du bulbe on ne constata que le début de la dégénération des fibres ascendantes, mais plus bas, au niveau de la quatrième paire cervicale, on voit, dans une corne postérieure, un foyer de myélite qui grandit rapidement à mesure que l'on descend. C'est le point le plus élevé atteint par le processus qui a détruit la plus grande partie de la moelle et qui représente une localisation collatérale de l'infection, parvenue probablement à la moelle par la voie vasculaire.

E. FEINDEL.

RÉDUCTION DES FRACTURES ET RADIOGRAPHIE¹

Par Th. TUFFIER, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

Depuis dix-huit mois je poursuis, dans mon service, à la Pitié puis à Lariboisière, l'étude de la réduction des fractures ; avec le concours

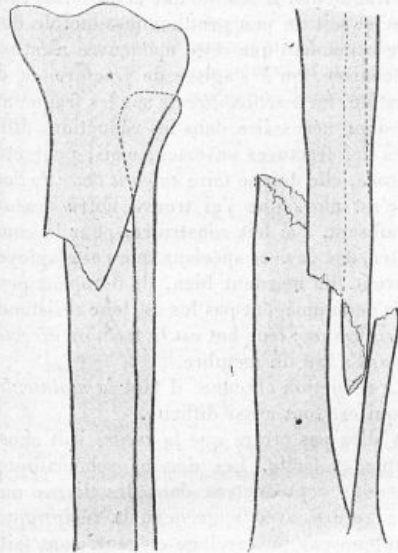


Figure 1.

Figure 2.

Figure 1. — Fracture de jambe. Appareil plâtré appliqué sous le chloroforme. Chevauchement. Résultat fonctionnel bon.

Figure 2. — Fracture du tibia. Tiers supérieur. Appareil plâtré. Chevauchement. (La Pitié, 1899.)

expérimenté de M. Dagincourt, nous avons pratiqué la radiographie des fractures qui étaient dirigées dans notre service.

Toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons employé les rayons X avant et après l'application de l'appareil, de façon à nous

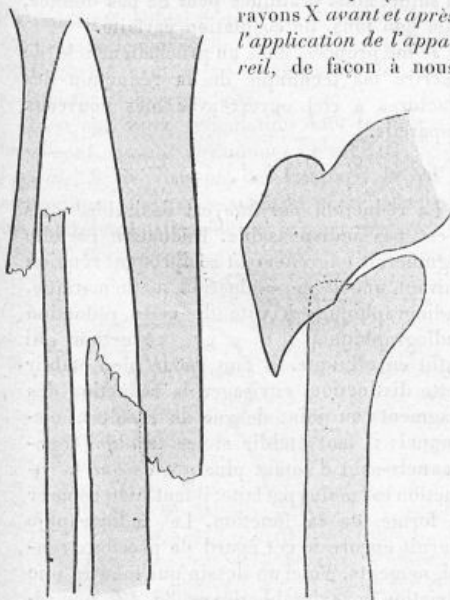


Figure 3.

Figure 4.

Figure 3. — Fracture de jambe après tentative de réduction sous chloroforme et appareil plâtré. Chevauchement. (La Pitié, 1898.)

Figure 4. — Fracture sous-trochantérienne. Extension continue. Chevauchement.

rendre un compte exact des résultats de la

1. Cette question a fait l'objet d'une communication à la Société de Chirurgie, séance du 13 Décembre 1899.

réduction et de son maintien par l'appareil. Plusieurs fractures ont été photographiées après réduction et immobilisation dans le plâtre ou par l'extension continue. Enfin, quelques épreuves ont été reprises pendant le traitement. En comparant les résultats radiographiques de la réduction avec les troubles fonctionnels du membre atteint nous avons une

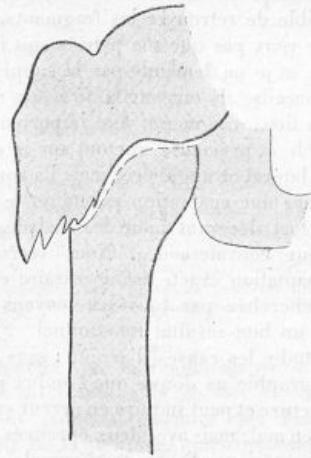


Figure 5.

Fracture sous-trochantérienne. Extension continue. Chevauchement. (La Pitié, 1898.)

base d'appréciation sur l'importance de la réduction parfaite ou imparfaite. Nos examens ont porté ainsi sur quarante-cinq cas.

Des résultats fournis par cette étude, il en est trois que je veux signaler : 1° la fréquence de l'irréductibilité des fractures ; 2° la nécessité dans certains cas de la réduction à ciel ouvert avec de nouveaux appareils ; 3° l'inutilité de la réduction parfaite des fractures diaphysaires et son importance dans les fractures articulaires. — Enfin, au cours de mes observations, je suis arrivé à élucider quelques points de l'étiologie des arthrites et périarthrites traumatiques.

Le premier fait qui m'a frappé, c'est la fréquence et la ténacité du chevauchement quel que soit le procédé de réduction employé. J'avais déjà signalé ce fait à propos de certaines fractures épiphysaires du coude ; et, dans un mémoire lu à la Société de Chirurgie, 10 Mai 1893, je signalais l'impossibilité absolue de reconstituer la trochlée humérale par des manipulations et des appareils, et même la difficulté extrême de la coaptation des fragments après ouverture chirurgicale de la fracture : les désordres constatés étaient considérables, les fragments enclavés, retournés sur eux-mêmes, difficiles à retrouver et à fixer. Mais je laisse de côté ici cette question des fractures épiphysaires pour ne parler que des fractures



Figure 6.

Fracture sous-trochantérienne. Nouvelle réduction. Extension continue. Résultat six semaines après. Chevauchement.

des diaphyses. Là également la radiographie comme l'opération sanglante nous ont fait constater une irréductibilité fréquente, quelles que soient les manœuvres employées. Je ne veux pas dire que cette irréductibilité soit constante. Je possède plusieurs types de belles réductions de fractures de l'avant-bras ou

des diaphyses. Là également la radiographie comme l'opération sanglante nous ont fait constater une irréductibilité fréquente, quelles que soient les manœuvres employées. Je ne veux pas dire que cette irréductibilité soit constante. Je possède plusieurs types de belles réductions de fractures de l'avant-bras ou

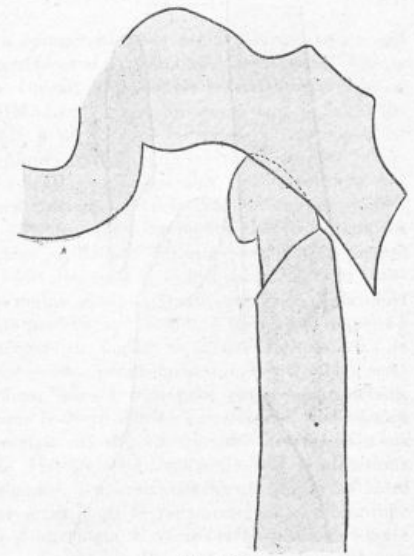


Figure 7.

Fracture sous-trochantérienne de la cuisse gauche dans l'extension contenue depuis quinze jours. Chevauchement. (La Pitié, 1898.)

de la jambe, mais il faut bien savoir que ces réductions ne sont acquises qu'après beaucoup d'efforts, après anesthésie générale et souvent même après plusieurs tentatives. Voici par exemple une série de fractures traitées par la réduction sous le chloroforme et l'application d'un appareil plâtré. Vous pouvez voir combien le chevauchement est peu corrigé, et cependant plusieurs ont été l'objet de réductions répétées (voy. fig. 1 à fig. 8).

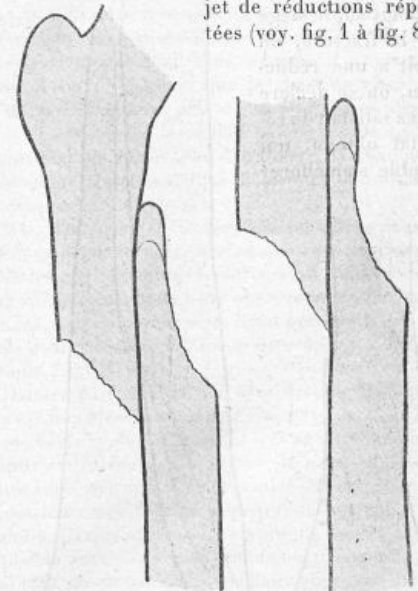


Figure 8.

Figure 8 bis.

Figure 8. — Fracture au tiers supérieur du fémur. Réduction chloroformique. Appareil à extension continue. Les surfaces cruentées se tournent le dos ; les fragments se regardent par leur périoste (n° 1).

Figure 8 bis. — Même fracture. Nouvelle tentative de réduction sous le chloroforme, en tenant compte des dispositions constatées fig. 8. Nouvelle extension continue. Résultat nul.

Voici une autre fracture (fig. 8 et 8 bis) traitée par l'extension continue exactement faite ; la radiographie a été prise au moment de

la mise de l'appareil, puis un mois plus tard¹. Je pourrais multiplier ces exemples. Je crois qu'il est rare de trouver une fracture de jambe, de cuisse ou d'humérus qui, présentant un *chevauchement notable*, ait été réduite parfaitement, réduction vraie, coaptation exacte,

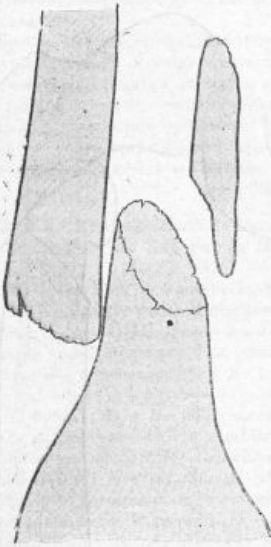


Figure 9.

Fracture du fémur à trois fragments. Réduction sous le chloroforme matériellement impossible.

réduction constatable directement par les rayons X, au moyen d'un appareil.

Ce qu'il y a de plus désastreux, c'est que la palpation est impuissante à nous faire constater ces désordres. Il se fait, entre l'os proéminent et la diaphyse située en recul, une sorte de talus qui dégrade le ressaut, et, après quelques jours, en promenant le doigt sur le siège de la fracture, on croit à une réduction, on se déclare assez satisfait du résultat obtenu, qui semble s'améliorer

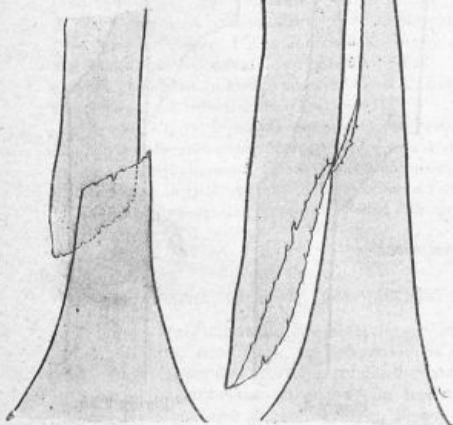


Figure 10.

Figure 11.

Figure 10. — Fracture tiers inférieur du fémur. Extension continue. Chevauchement.

Figure 11. — Fracture du fémur. Extension continue. Chevauchement.

chaque jour. C'est un trompe-l'œil dont il faut être bien prévenu. Sur une malade que j'ai fait

examiner par plusieurs de nos collègues, rien ne révélait de tels déplacements et la réponse était toujours la même : « La réduction est bonne, le raccourcissement est insignifiant, » et cependant le fragment inférieur du péroné était soudé au fragment supérieur du tibia. Lorsque le cal est en voie de formation, il n'y a rien, et, dans cette grosse masse osseuse que le temps se chargera de réduire, il est impossible de retrouver les fragments.

Je ne veux pas que ma pensée soit ici mal traduite et je ne demande pas la suppression des appareils; ils ont sur la *direction* définitive des deux fragments une importance indiscutable et précieuse, surtout sur le déplacement latéral et angulaire, mais ils sont loin de donner une coaptation exacte, et le résultat est fort décevant pour les malades pendant leur convalescence. Nous verrons si cette coaptation exacte est nécessaire et doit être recherchée par tous les moyens pour obtenir un bon résultat fonctionnel.

J'ai étudié les causes d'erreur : sans doute la radiographie ne donne que l'ombre portée de la fracture et peut induire en erreur en bien comme en mal; mais avec deux épreuves, l'une antéro-postérieure l'autre transversale on arrive à savoir la situation exacte des fragments.

La réduction à ciel ouvert, dans les cas rares où elle est indiquée, est difficile sans résection des fragments. Elle permet de prendre sur le fait même les causes d'irréductibilité. Sur deux fractures de jambe, une fracture du corps du fémur, deux fractures de l'humérus, je me suis heurté à des obstacles que j'ai pu étudier, et j'ai pu voir que sans résection, sans larges débridements, la coaptation est singulièrement laborieuse. Ce sont les causes de cette difficulté et les moyens d'y remédier que je veux vous exposer. J'ai été de tout temps fort mal impressionné par ces tractions barbares que nous exécutions pour réduire certaines luxations. J'ai toujours été persuadé que ces tractions tiraient sur la peau jusqu'à la rompre, sur les muscles et les ligaments pour les tendre à les faire vibrer, et sur les os très médiocrement. Je trouve que nous avons assez longtemps tiré sur les parties molles et qu'il vaudrait mieux tirer sur le squelette, ce qui est notre but. Dans les fractures, la traction sur les parties molles annule en grande partie notre effort de réduction et rend presque illusoire le maintien de cette réduction. Le plâtre agit à travers une épaisse couche de muscles mobiles. Quant aux saillies osseuses sur lesquelles il porte, il est heureux qu'il n'y exerce pas la pression nécessaire à la réduction, car il sphacélerait la peau à leur niveau. J'ai pu m'en rendre compte dans plusieurs circonstances : dans la réduction d'une fracture du corps du fémur que j'avais mise à nu, avec un chevauchement de 4 centimètres et interposition musculaire, les tractions exercées sur la jambe et le pli de l'aîne par deux aides vigoureux ne nous faisaient pas gagner plus d'un à deux centimètres et ne permettaient en rien la coaptation. Sur une autre fracture de l'humérus que j'opérai à Lariboisière, l'incision me fit constater trois fragments avec interposition fibro-musculaire, et, malgré les tractions les plus vigoureuses sous le chloroforme, la réduction était imparfaite. Cette réduction si difficile, les pièces en

main, cette coaptation souvent impossible résultent, disais-je, de dispositions anatomiques, d'engrènement de fragments, de larges disjonctions d'esquilles, d'interpositions fibreuses ou musculaires auxquelles nous ne pouvons rien, mais elle résulte aussi de notre *instrumentation insuffisante*, qu'il est possible de perfectionner.

Pour effectuer cette réduction, le meilleur moyen, c'est de prendre point d'appui sur *l'os lui-même*, c'est de tirer *directement* sur les fragments. Il semble que cette vérité s'impose et soit un peu prudhommeque. Je dois dire cependant que cette manœuvre n'est pas préconisée, qu'il s'agisse de fracture ou de luxation. La *traction directe* sur les fragments est donc nécessaire dans les réductions difficiles des fractures ouvertes; mais, pour être efficace, elle doit se faire *suivant l'axe de l'os*, et c'est alors que j'ai trouvé notre arsenal insuffisant. J'ai fait construire, pour le compléter, des davières spéciales que j'ai employées souvent. Ils mordent bien, ils dérapent peu, ils n'endommagent pas les os, leur résistance est suffisante; leur but est la *traction directe*, *suivant l'axe* du membre.

La réduction obtenue, il faut la *maintenir*, ce qui est tout aussi difficile.

N'allez pas croire que la *suture* soit chose simple et facile. Les dessins schématiques qui vous représentent dans les livres une jolie suture avec engrènement réciproque, maintenu par un cerclage élégant, sont faits pour égarer la pratique. En fait, nous sommes loin de ces résultats parfaits dans l'immense majorité des cas.

J'attache une importance *au lieu de passage* des fils dans l'os. Ils doivent être placés aussi près que possible de la surface fracturée. Nous avons ainsi un fil très court; or, il me paraît que plus le fil d'argent est long, moins il offre de fixité. D'après quelques radiographies de fractures suturées, j'ai pu voir que la suture ainsi pratiquée peut ne pas donner, elle non plus, de coaptation parfaite.

Je me propose, dans un prochain article, de décrire ma technique de la réduction des fractures à ciel ouvert avec mes nouveaux appareils.

La réduction *parfaite* est désirable, mais n'est pas indispensable. Réduction parfaite signifierait engrènement réciproque, réunion suivant une ligne, réduction mathématique, radiographique; à côté de cette réduction radiographique, il y a une réduction qui suffit en clinique. Il faut, pour bien établir cette distinction, envisager la réduction des fragments au point de vue du résultat fonctionnel; il faut établir si les troubles fonctionnels sont d'autant plus graves que la réduction est moins parfaite; il faut bien séparer la forme de la fonction. La radiographie fournit encore à cet égard de précieux renseignements. Voici un dessin qui montre une déviation considérable des os (fig. 12), une réduction absolument insuffisante, une absence plus ou moins complète de coaptation, et cependant le malade qui était porteur de cette déviation marchait très bien, sans douleur, sans claudication. Il ne faudrait pas pousser à l'absurde cette thèse et me faire dire que le résultat fonctionnel est d'autant plus parfait que la réduction est plus rudimentaire. Je veux seulement montrer que, pour cer-

1. Ces dessins ont été calqués sur le positif photographique. L'original est déposé à la Société de chirurgie.

taines fractures des os longs, il ne faut pas prendre trop au tragique une réduction imparfaite. La coaptation, tout insuffisante qu'elle est au point de vue radiographique,

suffira amplement à rendre au membre toutes ses fonctions. Il est d'autant plus nécessaire d'émettre cette proposition que tous nos fracturés trompent leur ennui en faisant passer leur fracture aux rayons X et s'inquiètent fort de leur réduction imparfaite.

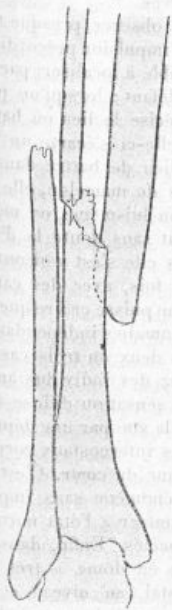


Figure 12.

Figure 12. — Salle Élixa Roy, n° 8, Octobre 1899. Femme. Fracture de jambe. Appareil plâtré. Le cal nivelait tout, et le résultat était considéré comme très satisfaisant. Résultat fonctionnel très bon.



Figure 13.

Figure 13. — Hôpital Lariboisière, salle Chassaigne, Novembre 1899. Fracture de la malléole. Deux tentatives de réduction sous le chloroforme. Aucune réduction. Résultat fonctionnel parfait.

Mais si cette proposition est vraie pour les diaphyses, il n'en est pas de même pour les épiphyses. Les fractures intra-articulaires, surtout celles du coude et celles du genou, demandent, pour le fonctionnement intégral de la jointure, une coaptation exacte, un cal interfragmentaire et non exubérant; et il est de notoriété vulgaire que les fractures des surfaces articulaires du coude laissent des raideurs fréquentes par exubérance du cal avec coaptation imparfaite.

Il est une autre articulation dont les fractures sont souvent méconnues: c'est celle de l'épaule. Je ne parle pas des fractures du col anatomique, qu'aucun appareil actuellement n'a la prétention de réduire, je parle des frac-

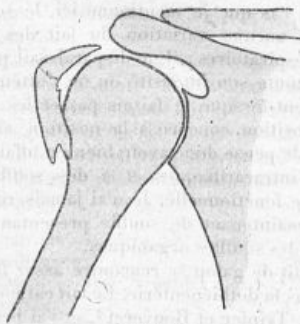


Figure 14.

Fracture d'une tubérosité de l'humérus chez un homme très musclé. Envoyé au quinzième jour à la Pitié (1898) avec le diagnostic arthrite traumatique.

tures partielles de la tête humérale. Nous avons tous vu un traumatisme de l'épaule sans lésion apparente provoquer une raideur articulaire définitive, raideur étiquetée « arthrite » ou « périarthrite traumatique ».

Ces processus existent à coup sûr, mais,

des trois malades dont voici les décalques sur radiographie, le diagnostic posé avait été arthrite ou périarthrite traumatique avec raideur consécutive. Tous trois avaient une fracture méconnue d'une des tubérosités. Il suffit



Figure 15.

Fracture partielle d'une tubérosité humérale. Raideur articulaire dite périarthrite. Malade venue de l'Oïse en Juillet 1899.

de se rappeler que la régularité de la tête humérale est inséparable de son bon fonctionnement pour comprendre que l'inutile immobilité de la jointure, amenant dans ces cas un cal vicieux, provoque une raideur défi-

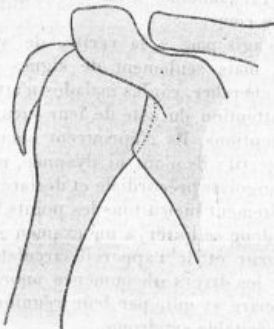


Figure 16.

Fracture méconnue d'une tubérosité humérale. (La Pitié, 1898).

nitive. Nombre d'arthrites ou de périarthrites n'ont pas d'autre origine. Et ce que je dis de l'humérus s'applique aussi bien au fémur. Que peut bien faire un appareil pour ces lésions? Prétendre coapter de semblables fragments est une utopie que l'examen radiographique vient décidément renverser. Mais l'en-

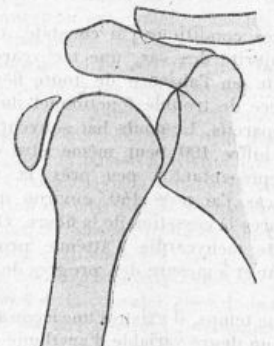


Figure 17.

Malade envoyé de Saint-Denis trois semaines après le traumatisme périarthrite? Fracture d'une tubérosité. (Lariboisière.)

seignement qu'il nous donne est précieux, puisqu'il permet de comprendre la formation de ces pseudo-ankyloses traumatiques si fréquentes et si peu expliquées.

LES TROUBLES CARDIAQUES DANS LA CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par J. MOLLARD
Médecin des hôpitaux de Lyon.

On connaît bien les accidents cardiaques qui apparaissent et évoluent au cours de la dothiéntérie. On sait aussi, depuis les importants travaux de MM. Landouzy et Siredey¹, que la fièvre typhoïde peut devenir l'origine de cardiopathies chroniques: myocardite scléreuse, lésions valvulaires aortiques ou mitrales, qui se révèlent soit immédiatement après la maladie causale, soit à une échéance plus ou moins éloignée. Mais les troubles cardiaques qui appartiennent en propre à la convalescence de la dothiéntérie sont beaucoup moins connus. Abstraction faite de la mort subite par syncope, accident bien plus fréquent à la période de déclin de la maladie que dans la convalescence proprement dite, ces troubles sembleraient faire à peu près entièrement défaut, lorsque le cycle fébrile est terminé, si l'on s'en rapportait aux descriptions des auteurs. On signale l'irrégularité fréquente des contractions cardiaques, leur ralentissement, que le moindre mouvement suffit à transformer en accélération; dans d'autres cas, c'est une tachycardie constante qui contraste avec l'abaissement parfois subnormal de la température; habituellement enfin, il existe des souffles anémiques qui ne tardent pas à disparaître. Tout d'abord, est-ce là dire qu'il n'y a point de troubles cardiaques durant la convalescence de la dothiéntérie? — Et si, comme l'admettent MM. Landouzy et Siredey, la fièvre typhoïde est fréquemment la cause première de cardiopathies chroniques, n'est-il pas clair que — du moins théoriquement — on devrait aussi pouvoir poursuivre pendant la convalescence le processus dont ces cardiopathies sont l'aboutissant lointain, puisque ce processus a débuté (on le sait positivement) au cours de l'état aigu. On pourrait donc légitimement espérer de constater, durant la convalescence, tels ou tels symptômes à déterminer, révélateurs de la lésion cardiaque en voie de développement. Mais, « comme il est assez rare, disent les auteurs que je viens de citer², qu'un même médecin puisse observer durant des mois et des années les malades porteurs de tels désordres, il s'ensuit que, d'ordinaire, la filiation étiologique et pathogénique de maintes infirmités cardiaques est perdue. »

MM. Landouzy et Siredey ont pu suivre eux-mêmes, pendant plusieurs années, des malades chez lesquels la dothiéntérie avait laissé une tare sur le cœur. Mais leurs observations sont, en somme, peu nombreuses, et il est presque impossible d'en recueillir beaucoup dans de telles conditions.

D'autre part, rechercher dans les antécédents des cardiopathies chroniques l'existence antérieure d'une fièvre typhoïde, souvent très ancienne, pour établir la preuve des relations de cause à effet entre cette affection et les maladies du cœur, c'est recourir à un mode de démonstration très sujet à caution. Car, malgré tout, l'empreinte de la fièvre typhoïde sur le cœur est infiniment moins nette que celle du rhumatisme articulaire aigu; et l'étiologie des cardiopathies myocardiques est bien plus complexe en général que celle des cardiopathies valvulaires.

Dans ces conditions, il m'a paru que la pré-

1. LANDOUZY et SIREDEY. — « Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique; de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur: cardiopathies typhoïdiques ». *Rev. de méd.*, 1885. — « Etude sur les localisations angio-cardiaques typhoïdiques; leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées ». *Rev. de méd.*, 1887.

2. LANDOUZY et SIREDEY. — *Loc. cit.*, 1887, p. 937.

sence, dans mon service de l'asile Sainte-Eugénie, d'un nombre considérable de typhiques convalescents, réalisait une occasion très favorable à la recherche de documents nouveaux sur la question des rapports entre la fièvre typhoïde et les affections cardiaques. Je n'ai, du reste, pas la prétention de résoudre définitivement ce problème difficile. Il me suffira d'avoir contribué, pour une faible part, à sa solution, en faisant connaître les résultats de mes recherches sur un nombre très important de sujets. Du jour où ces recherches ont été entreprises, j'ai examiné sans idée préconçue, sans choix et dans l'ordre où ils se sont présentés, tous les typhiques convalescents de mon service.

* *

Je possède actuellement 52 observations se rapportant à des individus dont l'âge varie entre cinq ans et cinquante-trois ans : 12 de cinq à quatorze ans ; 20 de quinze à vingt ans ; 13 de vingt et un à trente ans ; 7 de trente et un à cinquante-trois ans. La plupart sont des hommes adultes, exerçant des professions manuelles plus ou moins pénibles et indemnes d'antécédents morbides. Le rhumatisme articulaire, en particulier, n'a été relevé dans aucun cas. C'est dire que tous ces convalescents pouvaient être présumés comme ayant un cœur sain au moment où ils ont été atteints de la fièvre typhoïde. Je n'ai noté, comme antécédents, qu'une pleurésie, un empyème, une bronchite chronique, et, par un singulier hasard, il s'est trouvé que les trois malades affectés de ces maladies antérieures ne présentaient aucun trouble cardiaque, ou n'en présentaient que d'insignifiants à la suite de leur fièvre typhoïde. Chez les enfants, il a été impossible la plupart du temps de recueillir des renseignements anamnestiques précis.

En étudiant, d'après les explications fournies par les malades eux-mêmes, la forme et le degré de gravité de leur dothiéntérie, j'ai constaté qu'il s'est agi, dans presque tous les cas, d'une affection ayant évolué régulièrement. Un seul malade a eu une hémorragie intestinale, et il se range aussi parmi les convalescents indemnes de troubles cardiaques. Quatre ont eu des rechutes sans gravité ; ils ont pris respectivement 100, 96, 90, 29 bains, et présentent tous, au cours de la convalescence, des symptômes cardiaques très nets. L'un de ces derniers malades, celui qui n'a pris que 29 bains, dit avoir eu un bruit de galop pendant sa maladie. Deux autres malades paraissent avoir eu, d'après leurs souvenirs, des accidents cardiaques au cours de leur fièvre typhoïde : chez l'un, le premier bruit du cœur avait totalement disparu ; l'autre a subi plusieurs injections sous-cutanées de caféine. Tels sont les seuls incidents que j'aie retrouvés dans mes 52 cas que l'on peut, en somme, considérer comme des dothiéntéries sans complications. Quant à l'intensité même de la fièvre, elle est extrêmement variable, depuis le « typhus levissimus » jusqu'aux formes sévères qui ont nécessité l'administration de 130 ou de 181 bains. Il y a une certaine relation entre le degré de gravité de la maladie et le degré d'intensité des troubles cardiaques de la convalescence ; parmi les cas où ces troubles font défaut, il ne s'en trouve aucun de fièvre typhoïde grave, mais je ne pourrais pas soutenir la proposition inverse. Il est des cas de fièvre typhoïde légère, qui se sont accompagnés pendant la convalescence de troubles cardiaques assez accusés. Toutefois, je ne garderais bien d'insister sur ce point ; je ne suis pas suffisamment documenté sur le degré réel de la gravité de la période fébrile de la maladie pour émettre des assertions fermes à ce sujet.

Au moment où j'ai examiné les malades, le début de la convalescence remontait à une époque très variable suivant les cas. En effet, tandis que chez les uns la période fébrile était terminée seulement depuis dix à quinze jours, chez les autres elle l'était depuis quatre ou cinq semaines. Comme

la durée réglementaire du séjour à l'asile Sainte-Eugénie est d'un mois, mais que beaucoup de typhiques guéris n'ont pas profité intégralement du temps qui leur est octroyé et sont partis prématurément, il en résulte que mes examens cliniques ont porté sur la période qui s'étend entre le début de la troisième semaine et la septième ou huitième semaine après l'établissement de la convalescence.

Sans insister davantage sur cette analyse un peu fastidieuse, mais cependant nécessaire, des observations, j'arrive maintenant à l'étude des troubles cardiaques que j'ai observés pendant cette période de deux mois environ, immédiatement consécutive à la dothiéntérie.

* *

Les observations se divisent naturellement en deux groupes : 1° celui des individus dont le cœur est normal ; 2° celui des individus dont le cœur présente des anomalies plus ou moins marquées. Or, c'est le dernier groupe qui est de beaucoup le plus important. En effet, sur 52 cas, je n'en trouve que 10 auxquels puisse s'appliquer la mention de cœur normal.

Parmi les 42 autres, 14 n'ont eu que des troubles très légers qui, la plupart du temps, n'ont pas tardé à s'atténuer et à disparaître ; 28 ont, au contraire, présenté un ensemble de symptômes assez accusés et suffisamment prolongés, comme nous allons le voir, pour être attribués avec beaucoup de vraisemblance à un véritable état pathologique du cœur.

Il ne s'agit pas, à la vérité, de symptômes bruyants, mais seulement de signes physiques qu'il faut chercher, car les malades n'attirent nullement l'attention du côté de leur cœur. Sauf de rares exceptions, ils n'éprouvent aucun phénomène subjectif ; ils n'ont ni dyspnée, ni palpitations, ni angoisse précordiale et déclarent se trouver parfaitement bien à tous les points de vue.

Il faut donc se livrer à un examen systématique du cœur et de l'appareil circulatoire pour découvrir les divers phénomènes anormaux que je vais décrire et qui, par leur réunion, constituent un véritable syndrome.

On sait que, dans la convalescence de la dothiéntérie, le cœur présente une excitabilité particulière qui fait que le seul passage du décubitus dorsal à la position assise augmente dans de notables proportions la fréquence du pouls. Pour éviter cette cause d'erreur dans l'évaluation de la fréquence des battements du cœur, j'ai toujours eu soin d'examiner les malades couchés et avant qu'ils aient exécuté le moindre mouvement. De plus, les malades étaient au lit, la plupart du temps depuis au moins une demi-heure et souvent depuis plusieurs heures, au moment de l'examen.

Dans ces conditions j'ai constaté, dans l'immense majorité des cas, une tachycardie tout à fait insolite en l'absence de toute fièvre et de toute espèce de trouble fonctionnel du côté des grands appareils. Le pouls bat souvent de 100 à 120. Le chiffre 100 peut même être considéré comme représentant à peu près la moyenne. Dans un cas j'ai noté 140, environ quatre semaines après la cessation de la fièvre. Ordinairement, cette tachycardie s'atténue progressivement au fur et à mesure des progrès de la convalescence.

En même temps, il existe d'une façon à peu près constante un degré variable d'arythmie du pouls. Dans 12 cas seulement sur 42, cette arythmie n'a pas été notée, mais il convient de remarquer à ce sujet qu'un certain nombre de malades, chez lesquels le pouls avait paru d'abord régulier, ont présenté à des examens ultérieurs des irrégularités parfois très accusées.

Ici, comme dans les affections du myocarde en général, l'arythmie est, en effet, essentiellement variable. Elle peut affecter des formes très diverses : simple inégalité des pulsations, série de

pulsations précipitées alternant avec d'autres pulsations plus lentes, parfois, mais plus rarement, véritables intermittences fausses. En dehors de son irrégularité le pouls ne présente pas de modifications notables. Dans 8 cas seulement, il était d'une petitesse anormale ; dans les autres, son amplitude était conservée.

A l'examen du cœur, on observe presque toujours une modification de l'impulsion précordiale. Le choc est diffus, impossible à localiser, parfois même il fait absolument défaut ; lorsqu'on peut déterminer d'une façon précise le lieu où bat la pointe, on constate que celle-ci s'écarte un peu des limites normales. Au lieu de battre dans le 4^e ou 5^e espace en dedans du mamelon, elle bat dans le 5^e, sous le mamelon lui-même, ou même un peu en dehors. Il s'agit sans doute là d'une variation très légère, mais elle s'est rencontrée un trop grand nombre de fois, avec des caractères semblables, pour qu'on puisse croire que j'ai eu affaire à une série d'anomalies indépendantes de la fièvre typhoïde. Dans deux ou trois cas, la contraction cardiaque, chez des individus amaigris, tout en donnant une sensation diffuse à la palpation, se manifestait à la vue par une dépression systolique des espaces intercostaux correspondant à la partie moyenne du cœur. C'est là, bien évidemment, un phénomène sans importance, car il peut se rencontrer à l'état normal, surtout chez les sujets émaciés. Enfin, dans un cas, il existait un « choc en dôme » très net dans le 5^e espace intercostal, au niveau et un peu en dehors du mamelon, en l'absence de tout signe central ou périphérique d'insuffisance aortique.

En même temps que les signes qui viennent d'être indiqués, et avec une égale fréquence, l'auscultation décèle une altération des bruits du cœur. Parfois, les deux bruits sont excessivement sourds dans toute la région précordiale ; le plus souvent l'altération porte d'une façon exclusive ou très prédominante sur le premier bruit.

Sur 42 cas où existent des troubles cardiaques, j'ai relevé : un souffle systolique de la pointe et de la région moyenne du cœur, 14 fois ; le même souffle coïncidant avec un bruit de galop, 3 fois ; le bruit de galop isolé, 1 fois ; l'embryocardie seule¹, 8 fois ; l'assourdissement du premier bruit, 10 fois ; l'état normal, 6 fois.

L'altération la plus fréquente consiste dans la présence d'un souffle systolique de la région de la pointe. Ce souffle est très doux ; il n'est pas accompagné de pialement ; il acquiert sa plus grande intensité au niveau de la région médiocardiaque et non à la pointe même ; il se propage peu en dehors de son foyer. Il va sans dire que je me suis assuré par les moyens ordinaires qu'il ne s'agissait pas d'un souffle extracardiaque. J'ai trouvé dans un certain nombre de cas des souffles indubitablement cardio-pulmonaires. Mais dans les cas que je mentionne ici, le souffle ne subissait aucune variation du fait des mouvements respiratoires ; il ne disparaissait pas, conservait toute son intensité ou ne s'atténuait que légèrement lorsque je faisais passer les malades de la position couchée à la position assise ou debout. Je pense donc avoir bien eu affaire à des souffles intracardiaques et à des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Je n'ai jamais rencontré jusqu'à maintenant de souffle présentant les caractères des souffles organiques.

Le bruit de galop se rencontre assez fréquemment dans la dothiéntérie. Le fait est mentionné par MM. Tripiet et Bouvet², et j'ai personnellement eu l'occasion de le constater un certain

1. L'embryocardie est ordinairement rangée parmi les troubles du rythme cardiaque ; c'est pour la commodité de la description que je la place avec les altérations des bruits du cœur. En réalité, du reste, un des caractères qui servent à la définir : l'égalisation des deux bruits est bien une modification des bruits du cœur.

2. TRIPIET ET BOUVET. — « La fièvre typhoïde traitée par les bains froids », p. 356.

nombre de fois, en dehors des observations qui font l'objet de ce travail, soit pendant la période fébrile, soit au début de la convalescence de la fièvre typhoïde. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de le rencontrer au milieu d'un ensemble de signes témoignant de l'affaiblissement du myocarde. Je me suis assuré, bien entendu, que ce bruit de galop n'était pas d'origine rénale ni pulmonaire.

L'embryocardie coïncide habituellement, mais non toujours, avec une tachycardie plus ou moins accusée : 100 à 140. Dans un cas, cependant, où elle était nette, le cœur ne battait que 86 et 80 par minute (embryocardie dissociée). Presque toujours aussi elle était associée à une arythmie très légère, caractérisée surtout par l'inégalité d'amplitude des pulsations radiales. Comme j'ai assisté à peu près dans tous les cas à la disparition rapide et complète de ce phénomène, et que j'ai vu, d'autre part, l'arythmie lui survivre, je serais porté à croire que l'embryocardie est due, dans les conditions où je l'ai observée, au simple abaissement de la tension artérielle. Toutefois, je n'ai pas de preuve directe à fournir à l'appui de cette opinion. Une autre conclusion plus précise et plus certaine, c'est que l'embryocardie est loin d'avoir, dans tous les cas où elle se rencontre, une signification pronostique grave.

Je n'ai rien à dire de particulier au sujet de l'assourdissement du premier bruit du cœur.

Enfin, dans un nombre très considérable de cas, dont il est inutile de faire le relevé, j'ai constaté, moi aussi, l'existence de souffles dits anémiques de la base du cœur caractérisés par leur siège, leur mode de propagation, leur disparition rapide à mesure que l'état général des convalescents s'améliorait.

Le souffle apexien que j'ai décrit plus haut est bien différent de ces souffles de la base. Il persiste toujours après leur disparition, et la plupart du temps jusqu'au moment où les convalescents quittent l'hôpital.

En résumé, dans les quatre cinquièmes des cas, j'ai constaté, chez des typhiques convalescents, des troubles cardiaques, et, dans la moitié des cas environ, ces troubles constituaient, par leur réunion chez le même individu, un véritable syndrome dont les éléments sont les suivants :

1° Effacement ou atténuation du choc précordial; déplacement léger de la pointe du cœur dans les cas où l'on peut localiser celle-ci;

2° Troubles du rythme : tachycardie, embryocardie, arythmie;

3° Altération des bruits du cœur (souffle systolique médiocardiaque, bruit de galop, affaiblissement du premier bruit ou des deux bruits à la fois).

Avant de discuter la pathogénie et la nature de ces troubles cardiaques, il importe de connaître leur évolution.

Malheureusement, mes observations sont très incomplètes à ce sujet. Dans un grand nombre de cas (16), les malades n'ont fait que passer à l'asile Sainte-Eugénie, et je ne les ai examinés qu'une fois. Pour les autres, au nombre de 26, qui ont pu être observés pendant un mois environ, voici les résultats :

Disparition complète des troubles cardiaques	10 cas.
Atténuation des troubles cardiaques	11 cas.
Persistance intégrale des troubles cardiaques	5 cas.

Chez tous ces malades, la convalescence était établie depuis quatre semaines au moins, et depuis deux mois ou plus.

Là s'arrêtent mes constatations. Si je puis affirmer que, dans un certain nombre de cas, des troubles cardiaques plus ou moins accusés existaient encore un mois et demi à deux mois après la fin de la dothiéntérie, il m'est impossible de

dire si ces mêmes troubles doivent ensuite persister indéfiniment, ou au contraire subir une atténuation progressive.

Il faut chercher maintenant à interpréter les faits que je viens d'exposer. L'explication la plus simple et celle qui se présente la première à l'esprit est la suivante : la dothiéntérie a créé des lésions du myocarde, et les symptômes que l'on observe du côté du cœur pendant la convalescence sont la conséquence de ces lésions. Car ces symptômes : la tachycardie, l'arythmie, les altérations des bruits du cœur, ne sont-ils pas précisément ceux à l'aide desquels on diagnostique communément en clinique les myocardites? Mais il faut user ici d'une grande réserve, et une pareille interprétation ne peut pas être adoptée sans discussion.

Plusieurs auteurs, en effet, ont cru devoir s'élever contre la trop grande facilité avec laquelle on porterait souvent le diagnostic de myocardite typhique. « On a singulièrement abusé ces derniers temps, disent MM. Tripier et Devic¹, de la myocardite typhique. Comme M. Rendu (Soc. méd. des Hôp., 1894), nous croyons que la grande majorité des troubles cardiaques qu'on observe dans la dothiéntérie sont surtout nerveux et que pas plus l'arythmie que l'affaiblissement du choc et des bruits du cœur ne décèlent l'existence d'une myocardite. Ces prétendus signes de la myocardite typhique sont loin, d'ailleurs, d'avoir la valeur pronostique que certains auteurs leur attribuent. M. Galliard et M. Chauffard ont rapporté des cas de fièvre typhoïde avec cyanose, affaiblissement marqué du choc et disparition du premier bruit, qui ont bien guéri par la réfrigération. » Voilà un jugement bien sommaire et, pour tout dire, bien insuffisamment motivé. En tout cas, la pensée des auteurs est enveloppée d'une obscurité qui voile leur argumentation. Veulent-ils dire que les malades de MM. Galliard et Chauffard n'ont pas été atteints de myocardite typhique? Sans doute, puisque les signes observés chez ces malades n'étaient que de prétendus signes de cette affection. Et pourquoi le diagnostic de myocardite est-il révoqué en doute? Parce que les malades ont guéri. On me permettra de ne pas accepter un raisonnement fondé sur cette pétition de principe, qui consiste à dire : la myocardite typhique est toujours mortelle.

De plus, que signifie cette expression vague de troubles surtout nerveux? Veut-on désigner par là un trouble fonctionnel pur et simple, ou une lésion n'intéressant que l'appareil nerveux du myocarde? C'est ce qu'il importerait de dire. C'est ce que dit, du reste, M. Huchard, qui a protesté, lui aussi, contre l'abus de la myocardite, mais a posé la question exactement dans les termes où elle doit être posée : « Dans les fièvres, il n'y a pas que des myosites, des artérites infectieuses; il y a aussi des névrites infectieuses². . . . La myocardite typhique existe réellement. . . . Mais je pense que cette myocardite ne peut pas être seule invoquée, que le poison typhique agit également sur les nerfs cardiaques, soit en produisant leur inflammation ou leur simple hyperhémie, soit en déterminant de simples troubles fonctionnels de l'innervation cardiaque³. »

Comme les troubles cardiaques de la période fébrile, ceux de la convalescence de la dothiéntérie sont ou des troubles fonctionnels, ou des troubles symptomatiques de lésions; et, dans cette dernière hypothèse, l'altération porte soit

sur le muscle cardiaque, soit sur son appareil nerveux, soit sur les deux à la fois. C'est ce qu'il nous reste à déterminer, mais auparavant, envisageons encore une fois dans leur ensemble les données du problème.

Un adulte jeune, robuste et bien constitué, indemne jusque-là d'antécédents morbides importants, et en particulier de maladie infectieuse à détermination cardiaque, prend une dothiéntérie. Cette maladie évolue régulièrement et se termine sans complications. Le cœur, notamment, n'a pas été touché, ou il n'a été qu'effleuré : tout au plus, pendant quelques jours, a-t-on noté quelques indices d'un léger affaiblissement de cet organe. Maintenant, la maladie est éteinte, la convalescence franchement établie.

Depuis trois ou quatre semaines, le typhique guéri a repris l'alimentation ordinaire. Toutes les grandes fonctions s'exécutent bien. On ne trouve rien d'anormal ni du côté des poumons, ni du côté des voies digestives, des voies urinaires, du système nerveux, etc. Le convalescent affirme n'éprouver aucun malaise, et, comme l'indique son augmentation régulière de poids, il répare rapidement les pertes causées par la maladie. Cependant, si l'on vient à examiner le cœur de cet individu, on est surpris d'y constater des anomalies qui contrastent avec l'intégrité des autres principaux organes. Ce cœur se contracte avec une fréquence insolite, même au repos absolu; ses battements sont irréguliers, il existe même parfois de véritables faux pas du cœur; les bruits sont sourds; le premier surtout est traînant, prolongé, souvent remplacé par un véritable souffle. Et ces anomalies persistent encore sept ou huit semaines après le début de la convalescence, alors que la guérison paraît absolument complète⁴.

En vérité on s'explique mal, dans de pareilles conditions, des troubles purement fonctionnels localisés au cœur. Autant, au cours de la maladie aiguë, chez le sujet en proie à l'intoxication typhique et porteur de lésions organiques provocatrices de réflexes, on comprend aisément la production de troubles nerveux dynamiques, autant le mécanisme de pareils troubles devient obscur chez l'individu qui a recouvré la santé, qui n'est plus intoxiqué, dont les organes ont cessé de souffrir. Combien n'est pas plus vraisemblable, en pareil cas, l'hypothèse d'une véritable lésion!

Que cette lésion siège sur le système nerveux cardiaque, sur le myocarde proprement dit, ou sur les deux à la fois, il importe peu au fond; et du reste nous ne sommes pas en mesure, à l'heure actuelle, de préciser ce siège. Quelle que soit la localisation, il s'agit, à coup sûr, d'une lésion minime, puisqu'il n'y a pas d'asthénie cardiaque à proprement parler, et que les troubles, qui passeraient inaperçus si on ne les cherchait pas systématiquement, n'ont, du reste, dans nombre de cas, qu'une existence éphémère.

Si le terme de myocardite paraît trop fort pour un syndrome clinique aussi effacé, répondant à des lésions aussi peu accusées, je suis prêt à l'abandonner; mais je ferai remarquer, d'autre part, qu'il peut y avoir tous les intermédiaires entre la lésion qui est trop légère pour se traduire par des symptômes propres et celle qui est assez grave pour entraîner la mort par elle-même. Et je puis corroborer cette assertion par une preuve directe. J'ai examiné histologiquement les cœurs de deux typhiques⁵, morts l'un d'une encéphalite, l'autre d'une bronchopneumonie, et qui n'avaient pas présenté en clinique le syndrome de la myocardite. Le seul trouble cardiaque relevé avait été la tachycardie. Or, chez ces ma-

1. TRUPIER et DEVIC. — « Séméiologie du cœur et des vaisseaux ». *Traité de path. gén.* de Bonchard, T. IV, p. 157.

2. H. HUCHARD. — « Sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres ». *Soc. méd. des hôp.*, séance du 6 Juillet 1894.

3. H. HUCHARD. — « Sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde ». *Soc. méd. des hôp.*, séance du 27 Juillet 1894.

4. Chez un enfant de treize ans qui a eu une fièvre typhoïde sévère, avec rechute, ces signes existent encore deux mois et demi après la disparition définitive de la fièvre.

5. Ces observations sont publiées dans la thèse de Guiard : « Contribution à l'étude de la myocardite typhique ». Lyon, 1899, Décembre.

lades, qui n'étaient pas morts par le cœur, il existait déjà des lésions de la fibre musculaire cardiaque en l'absence des signes qui auraient permis, je ne dis pas de diagnostiquer avec certitude, mais de soupçonner ces lésions. Cette constatation montre au moins que, s'il ne faut pas abuser de la myocardite, il ne faut pas non plus en mésuser, c'est-à-dire la méconnaître de parti pris lorsque les symptômes en sont présents. On ne sait que trop qu'il n'existe pas, en clinique, de signe vraiment pathognomonique. En conclut-on qu'il ne faut jamais faire de diagnostic avant l'autopsie et l'examen histologique?

Je ne soutiens du reste pas que tout soit connu dans la myocardite typhique, et qu'il ne nous reste plus rien à apprendre à ce sujet. Les lésions de l'appareil nerveux cardiaque, qui ne peuvent manquer d'exister, au moins dans un certain nombre de cas, ont été encore bien peu étudiées. Seul, à ma connaissance, Romberg¹ a décrit une infiltration par de petites cellules de la gaine des nerfs péricardiques. Cette lésion, qu'il a retrouvée dans la moitié des cas de cœur typhique, n'occupait que des segments limités des branches nerveuses et se localisait de préférence aux points de division des nerfs. Cependant, à mon sens, les lésions nerveuses doivent jouer un rôle considérable dans le complexus clinique que l'on qualifie de myocardite, et en particulier dans celle de la fièvre typhoïde. Dans cette maladie, il n'y a souvent aucune concordance entre l'intensité des troubles cardiaques observés pendant la vie et le degré des lésions observées à l'examen histologique. A ce point de vue, il y a une différence notable entre la myocardite typhique et la myocardite diphtérique. Dans cette dernière, les lésions musculaires sont infiniment plus accusées, plus brutales, plus généralisées que dans la myocardite dothiéntérique. C'est pourquoi je suis assez disposé à penser que l'asthénie cardiaque, au cours de la fièvre typhoïde, relève en grande partie de lésions de l'appareil d'innervation. Mais que la lésion porte primitivement ou d'une façon prédominante sur la fibre musculaire elle-même, ou au contraire sur son nerf moteur, pratiquement le résultat sera probablement le même, car ces deux éléments sont inséparables au point de vue fonctionnel. « La question de savoir si le rythme, l'inexcitabilité périodique, le repos compensateur sont des phénomènes musculaires ou nerveux ne peut pas être décidée d'une façon absolue². »

Si donc les physiologistes sont incapables à l'heure actuelle de distinguer ce qui, dans la contraction cardiaque, appartient en propre à la fibre musculaire, de ce qui est sous la dépendance du système nerveux, à plus forte raison les cliniciens manquent-ils de données précises pour attribuer tel symptôme au trouble fonctionnel ou à la lésion des ganglions cardiaques ou de leurs prolongements, et tel autre à l'altération dynamique ou organique des éléments contractiles. C'est dire qu'il est impossible pour le moment d'asseoir sur des bases solides un diagnostic clinique entre la myosite et la névrite cardiaques.

Pour toutes ces raisons je pense que l'on n'est pas autorisé à affirmer que, lorsqu'un malade guérit, après avoir présenté le syndrome clinique de la myocardite aiguë, il faut écarter le diagnostic de myocardite typhique et attribuer les symptômes à des troubles purement nerveux.

Je n'insiste pas davantage sur ce point, car je veux seulement arriver à cette conclusion qu'il existe, au point de vue de la gravité, différentes variétés de myocardite typhique. Et j'entends le mot de myocardite dans son sens le plus large, c'est-à-dire de lésion du myocarde dans son ensemble : muscle, nerfs, tissu conjonctif et vais-

seaux. Il y a des myocardites bénignes qui guérissent, des myocardites graves et curables, des myocardites mortelles. Et je ne crois en droit de rapporter les troubles cardiaques de la convalescence de la dothiéntérie à des lésions myocardiques légères, superficielles ou d'étendue restreinte, qui tantôt aboutissent à une guérison radicale avec *restitutio ad integrum*, tantôt à une guérison seulement fonctionnelle, avec des cicatrices myocardiques.

Objectera-t-on encore que les malades guérissent et que, par conséquent, ils n'ont pas de véritables lésions, ou que tout au moins l'hypothèse de la lésion n'est pas démontrable? D'abord, les malades ne guérissent pas toujours, car on connaît un certain nombre d'observations de mort rapide ou subite pendant la convalescence, où la lésion myocardique a été démontrée. De plus, on peut raisonner par analogie et invoquer les résultats de l'expérimentation chez les animaux.

Or, j'ai vu avec Cl. Regaud³ que les animaux intoxiqués par la toxine diphtérique, et qui survivent à l'expérience, présentent tous, lorsqu'on les sacrifie ultérieurement, six mois ou un an plus tard, par exemple, des lésions myocardiques plus ou moins importantes. Ces animaux offrent les apparences d'une santé parfaite, rien n'indique chez eux l'existence de troubles cardiaques, et cependant quelques-uns d'entre eux sont porteurs de lésions grossières du cœur, parfois visibles à l'œil nu, et tous ont au moins de légères altérations parenchymateuses. C'est que le cœur, comme les autres viscères, est organisé pour fournir un travail bien supérieur à celui que les besoins d'un organisme sain exigent de lui. Tant qu'il n'est pas très gravement lésé, et dans une large étendue, sa souffrance ne se traduit par rien, ou ne se manifeste que par des symptômes obscurs qui échappent facilement à une observation superficielle.

Une maladie infectieuse a passé, elle a détruit quelques fibres, en a détérioré quelques autres, une cicatrice fibreuse même a pu prendre place en plein myocarde; les fibres saines restées en majorité suffisent à la tâche, cependant que le processus pathologique mis en train continue lentement et sourdement sa marche. Car l'expérimentation nous apprend encore ceci : c'est que, longtemps après la terminaison de la maladie originelle, les lésions qu'elle a créées dans le myocarde, loin d'être éteintes, sont encore en pleine évolution. A ces lésions primitives, souvent, chez l'homme, s'en ajouteront d'autres à l'occasion d'une nouvelle infection, ou d'une intoxication endogène ou exogène, et un moment viendra où le désordre sera tel que l'entrave au fonctionnement de l'organe central de la circulation se traduira bruyamment à l'extérieur par une symptomatologie objective. Dans l'immense majorité des cas, les maladies chroniques du myocarde sont le résultat de l'association de causes multiples, dont la première peut être très ancienne et effacée des souvenirs du malade. Je n'irais pas jusqu'à dire que la fièvre typhoïde est au myocarde et aux artères ce que le rhumatisme est à l'endocarde⁴, mais je croirais volontiers qu'elle est souvent la première cause de détérioration d'un myocarde jusque-là resté sain. Et de même qu'une bronchopneumonie ou une néphrite, qui a guéri, laisse souvent après elle des traces indélébiles, et que l'individu qui en a été atteint, quoique jouissant de la santé apparente, n'en est pas moins un infirme, un prédisposé à des atteintes nouvelles sur l'organe blessé, de même l'ancien typhique dont le myocarde a été touché par l'infection éberthienne ne sera pas d'emblée un cardiaque, mais un infirme latent, un prédisposé à d'autres atteintes

infectieuses ou toxiques, qui, peu à peu, élargiront la première brèche. On peut même aller plus loin et admettre que dans certains cas la fièvre typhoïde est la cause unique et suffisante d'un processus de myocardite chronique qui n'aboutira à l'asthénie cardiaque qu'après une période plus ou moins longue de tolérance.

•••

En résumé, il est rigoureusement démontré que la dothiéntérie crée à elle seule, et dans nombre de cas, des lésions du muscle cardiaque. Ces lésions existent dans la période fébrile de la maladie, soit chez les individus qui meurent de myocardite cliniquement diagnostiquée, soit chez ceux qui succombent sans avoir présenté de symptômes cardiaques. Ces lésions existent encore chez les typhiques qui meurent subitement ou rapidement à la période de déclin de la fièvre ou pendant la convalescence. Elles existent enfin, comme l'ont fait voir MM. Landouzy et Siredey, chez des malades atteints de cardiopathies chroniques auxquelles on ne peut pas attribuer d'autre cause qu'une fièvre typhoïde antérieure. Tous ces faits ont pour eux le contrôle de l'autopsie et de l'examen histologique et ne laissent subsister aucun doute. Pour un grand nombre d'autres cas, la preuve morgagnique fait défaut, mais on peut légitimement conclure de l'identité des symptômes à l'identité de l'état anatomique.

Il est donc logique de mettre les troubles cardiaques de la convalescence de la dothiéntérie sous la dépendance de véritables lésions, et de considérer ces troubles comme le trait d'union entre l'accident cardiaque initial et la myocardite à lente évolution qui ne se manifestera au grand jour que de longues années plus tard.

MÉDECINE PRATIQUE

LE VOMISSEMENT PÉRIODIQUE ET SON TRAITEMENT CHEZ LES ENFANTS

Le vomissement est un phénomène assez banal chez l'enfant. Dans la première enfance, rien de plus commun que la régurgitation à la suite de l'ingestion d'une trop grande quantité de lait; et chez les enfants grandelets le moindre trouble digestif et souvent aussi les maladies fébriles, en général, s'accompagnent aussi de vomissements. Mais, à côté de ces vomissements symptomatiques, soit de troubles gastro-intestinaux, soit d'une infection, il existe un syndrome assez obscur et fort peu connu, qui se traduit par des crises périodiques de vomissements, récemment étudiées par M. Comby, sous le nom de vomissement périodique.

C'est du reste sous ce titre que cette affection a été décrite, pour la première fois par Leyden, chez l'enfant. Les troubles qu'il avait observés étaient assez caractéristiques : vomissements survenant par crises, à intervalles assez réguliers, accompagnés d'une constipation absolue. Pendant la crise, le ventre était rétracté; il n'y avait pas ou il y avait peu de fièvre, mais le pouls était fréquent et les urines rares. Dans l'intervalle des crises, la santé était parfaite. Disons en passant que, pour Charcot, le vomissement périodique n'était qu'une forme des crises gastriques des tabétiques. Chez l'enfant, le vomissement périodique a été étudié surtout par des médecins américains.

Ici encore se pose la question de savoir jusqu'à quel point il s'agit d'une affection autonome ou seulement d'une forme clinique du choléra sec (infection digestive avec constipation) décrit par le professeur Hutinel. La question étant de date récente, il est encore difficile de se prononcer d'une façon définitive. Ce qui est certain, c'est que le vomissement périodique tel qu'il vient d'être étudié par M. Soleis, élève de M. Comby, se présente avec une symptomatologie assez nette

1. J. MOLLARD et Cl. REGAUD. — « Lésions chroniques expérimentales du myocarde, consécutives à l'intoxication diphtérique ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1899.

2. L. BEAUME. — « Contribution à l'étude des myocardites ». *Th.*, Paris, 1892, p. 24.

1. E. ROMBERG. — « Ueber die Erkrankungen der Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach, und Diphtherie ». *Deutsches Archiv für Klin. Med.*, 1891, t. XLVIII.

2. J.-P. MORAT et M. DOYON. — « Traité de physiologie », t. I, p. 71.

et comporte un traitement un peu particulier qu'il importe de connaître.

* *

Le tableau clinique du vomissement périodique chez l'enfant se présente sous les caractères suivants.

Il existe ordinairement une période prodromique de courte durée, qui consiste en malaise, lassitude, changement de caractère, inappétence, l'enfant n'a de goût ni pour l'étude ni pour les jeux. Bientôt il se couche. Les traits sont tirés, les yeux cerclés de noir, la langue sèche et saburrale. Parfois il se plaint de douleurs dans le ventre, à l'épigastre, douleurs mal localisées, du reste, et sans signification précise.

Tout d'un coup, et sans que la moindre cause occasionnelle puisse être invoquée, des vomissements surviennent, incessants, incoercibles, fort pénibles. D'abord alimentaires, ils deviennent bilieux vers la fin de la crise. Parfois l'enfant rend un liquide très âcre, très acide, qui lui brûle la bouche au passage.

Ces vomissements se produisent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, soit spontanément, soit après une tentative d'alimentation, car, le plus souvent, l'intolérance gastrique est absolue et l'estomac ne peut garder une seule goutte de liquide.

Pendant ce temps, le ventre est rétracté, creusé ou bateau, la constipation opiniâtre. Les rares selles provoquées par des lavements sont putrides et glaireuses. La température peut rester normale, et s'il existe de la fièvre, elle est rarement élevée. L'état général paraît souvent touché; il y a cependant de l'insomnie et du délire, parfois de la prostration.

La fin de la crise n'est pas moins caractéristique que le début. La fièvre, quand elle existait, tombe tout d'un coup; les vomissements cessent, l'estomac devient peu à peu plus tolérant. Une nuit tranquille succède à plusieurs nuits d'insomnie et de cauchemars. La convalescence est rapide.

La durée de la crise avec ses accès de vomissements varie entre douze heures et cinq jours. On l'a vue se prolonger pendant vingt jours.

Telle est la forme habituelle de la crise de vomissements; et parfois même le vomissement constitue tout le mal, sans qu'il existe une altération quelconque de l'état général; telle une malade de M. Comby, qui continuait à aller en classe et à jouer.

Mais, d'un autre côté, le tempérament habituel de l'enfant peut modifier les caractères de la crise. C'est ainsi que, dans certains cas, on peut observer, au début, des convulsions; dans d'autres, à côté des vomissements, on trouve de la céphalée, de l'insomnie avec des cauchemars, parfois aussi des troubles vaso-moteurs variés, ou bien une dyspnée *sine materia*, sans qu'aucune lésion pulmonaire puisse être trouvée à l'auscultation.

Disons enfin que souvent ces enfants sont des dyspeptiques, mais ceci n'enlève rien à l'autonomie nosologique du vomissement périodique, comme le prouvent, d'après M. Comby, la périodicité des crises de vomissements, la bonne santé habituelle dans l'intervalle des crises, et enfin l'échec du traitement quand il est dirigé contre la dyspepsie.

* *

Le vomissement périodique s'observe presque exclusivement chez les grands enfants, et, quand on fouille leurs antécédents, tant héréditaires que personnels, on trouve vite la souche neuro-arthritique. Ce fait constitue une indication thérapeutique de premier ordre, et nous fait comprendre que, pour combattre efficacement le vomissement, notre effort doit être dirigé du côté de la diathèse elle-même, qui en est la cause.

On doit donc chercher à modifier l'état général, à transformer, dans la mesure du possible, le tempérament de l'enfant. Il va de soi que c'est au

moyen d'une hygiène et d'une alimentation appropriées qu'on y arrive.

Avant tout, on conseillera les exercices physiques qui, dans l'espèce, comme il s'agit d'arthritiques, sont destinés à augmenter les oxydations et à favoriser l'élimination des poisons dont l'accumulation provoque l'accès de vomissements. Les exercices gymnastiques, la promenade, la bicyclette, le tennis, tout est bon, mais à la condition d'éviter la fatigue avec autant de soin qu'on écartera le surmenage intellectuel.

Si l'enfant ne peut habiter la campagne toute l'année, on l'emmènera pendant quelques mois dans les montagnes.

On réglera avec soin son alimentation. L'enfant prendra ses repas à heures fixes. Il mangera lentement, et son régime sera surtout végétarien. Tous les légumes seront bien cuits et réduits en purée. Certains légumes tels que les tomates, l'oseille, les asperges, les épinards, qui contiennent beaucoup d'acide oxalique, seront écartés. De temps en temps, on permettra quelques viandes blanches, mais sans sauce. Les épices, les sucreries, les mets faisandés ou fermentés, les crudités seront rigoureusement proscrits.

Comme boisson, les malades prendront du lait ou de l'eau rougie, par petites quantités à la fois. Le vin, le café, les liqueurs alcooliques seront supprimés; il en sera de même de tous les vins médicamenteux dits fortifiants.

Tous les soirs, on fera faire des frictions sèches de tout le corps, pendant cinq minutes, avec un gant de crin, et tous les matins, une séance de drap mouillé.

Pour combattre la constipation habituelle, on donnera chaque jour, pendant huit jours sur quinze, aux deux repas principaux, dans un peu d'eau ou de lait, un des paquets suivants :

Bicarbonat de soude	} à 20 centigrammes.
Magnésie calcinée	
Poudre de noix vomique	45 milligrammes.

Pour un paquet; n° 30.

Dans le même but, on donnera de temps en temps un purgatif, notamment pendant la période où le malade ne prend pas les paquets ci-dessus. On formulera :

Poudre de jalap	} à 20 centigrammes.
Poudre de scammonée	
Calomel à la vapeur	10 centigrammes.

Pour un paquet. A prendre dans un peu d'eau ou de lait.

Quant au traitement de l'accès lui-même, il y a peu de choses à faire.

On éloignera toute cause d'excitation, en faisant coucher le malade dans une chambre tranquille et bien aérée.

On le tiendra dans un complet isolement, en même temps qu'on insituera une diète sévère. De temps en temps, on donnera quelques cuillerées d'eau ou de lait glacé, qu'on supprimera si l'intolérance gastrique est trop grande.

On pratiquera matin et soir un lavage de l'intestin avec un litre d'eau bouillie. On fera de l'antiseptisme intestinal, en donnant du calomel à petites doses fractionnées, 4 centigrammes, par exemple, en quatre doses.

La crise passée, on reviendra progressivement à l'alimentation ordinaire, en mettant le malade au régime indiqué plus haut.

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Kórmöcz. *Influence des maladies infectieuses sur la leucémie (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, n° 47, p. 773).* — L'auteur communique, dans son travail, un cas de leucémie chez un homme de trente et un ans, qui succomba avec un

syndrome infectieux ressortissant à une suppuration des cavités nasales. L'examen du sang, fait avant et pendant le syndrome infectieux, a permis de constater des modifications notables au point de vue hémato-logique.

En étudiant ces modifications comparativement avec celles qui ont été observées dans d'autres cas analogues publiés dans la littérature médicale, l'auteur arrive à formuler les conclusions suivantes :

1° L'apparition d'une maladie infectieuse, au cours de la leucémie, amène très souvent une diminution du volume des adénopathies et une diminution du nombre des leucocytes; cette modification doit être attribuée à l'action destructive des toxines bactériennes sur les tissus;

2° La diminution du nombre des leucocytes peut s'accompagner encore d'une modification qualitative du tableau hémato-logique, consistant principalement en ce que les leucocytes polymorphes contenant des granulations neutrophiles augmentent, tandis que les autres cellules à granulations diminuent; cette modification doit être attribuée à l'action chimiotactique des toxines microbiennes;

3° Dans certains cas, c'est moins l'action destructive que l'action chimiotactique des toxines microbiennes qui prédomine; il se peut alors que, dans la leucémie myélogène, par exemple, le nombre des cellules polymorphes ordinaires augmente, tandis que les autres cellules granuleuses diminuent;

4° Ces processus exercent une action moins manifeste sur les hématies, et ce n'est que dans les cas graves, accompagnés d'hémorragies et de dissolution des hématies, qu'on observe des modifications du côté des globules rouges.

R. ROMME.

PARASITOLOGIE

W.-H. Crosse. *La fièvre hémogloburique (The Lancet, 1899, pp. 821 et 885).* — La fièvre hémogloburique (fièvre bilieuse hématurique, *blackwater fever*) est une maladie fébrile à type paludéen, caractérisée par de l'hémogloburie, de la jaunisse et des vomissements. La couleur noire de l'urine est due à la présence de l'hémoglobine ou de la méthémoglobine dans l'urine et non à une véritable hématurie, quoique, dans certains cas, la néphrite intercurrente puisse causer une hématurie réelle.

Distribution. — Cette maladie existe surtout en Afrique, dans la région tropicale, en particulier dans les bassins du Niger, du Gabon et du Congo; elle existe aussi dans l'Amérique tropicale, et on l'a observée en Italie, en Sicile, à Java, etc. En ce qui concerne l'Afrique occidentale, elle semble y avoir fait son apparition il y a vingt-cinq à vingt-sept ans. La cause de cette apparition paraît être dans les plantations, constructions, etc., qui font remuer le sol. Les mauvaises conditions hygiéniques, la chaleur et l'humidité en sont avec l'acoolisme de puissantes causes adjuvantes.

Symptômes et diagnostic. — La fièvre, l'hémogloburie, la jaunisse, les nausées et les vomissements de bile sont les principaux symptômes de l'affection. La fièvre existe, en général, au début, et le malade se rend compte qu'il a une attaque de fièvre qu'il espère surmonter comme les attaques précédentes; puis, tout à coup, le deuxième ou troisième jour, la température s'élève à 40°5 et au-dessus, et l'urine devient sanglante immédiatement après. La fièvre tombe d'ordinaire après l'apparition du sang dans l'urine, ce que l'auteur attribue à l'hémorragie. Dans la suite, la température peut rester basse et s'élève souvent très haut avant la mort. L'hémogloburie donne à l'urine une couleur qui va du rouge clair au brun foncé, suivant la quantité d'urine et la quantité de matière colorante. Celle-ci est, soit de l'oxyhémoglobine, soit de la méthémoglobine, soit un mélange des deux. L'albumine existe toujours dans l'urine, la bile quelquefois. Le microscope ne montre au début qu'un très petit nombre de globules rouges, ou même pas du tout; mais les cylindres d'hémoglobine sont nombreux. La jaunisse apparaît avant ou après l'hémogloburie, elle est plus ou moins intense. Les nausées et les vomissements sont tenaces et les matières vomies sont de couleur vert clair ou olive.

Ces symptômes s'accompagnent de céphalalgie, lumbago, engourdissement des extrémités. Le foie et la rate sont souvent gros et douloureux. La constipation du début fait bientôt place à une diarrhée coliquative, parfois sanglante.

L'auteur fait ensuite un bon tableau clinique de l'attaque de fièvre bilieuse hématurique et des circonstances dans lesquelles elle se produit. Il en ré-

sulte que, rarement, cette forme de fièvre paraît avant six mois de séjour et très rarement après trois ans de séjour dans les pays infestés par la malaria. Tous les travaux qui nécessitent qu'on remue les terres prédisposent à l'explosion de la fièvre hémoglobinurique.

Les causes de la mort sont de deux sortes dans cette affection : 1° La suppression de l'urine due à la néphrite secondaire, d'où urémie; on a attribué souvent cette anurie à un empoisonnement par la quinine, mais, souvent aussi, les malades n'ont pas pris de quinine depuis un certain temps au moment de l'attaque; 2° La cachexie rapide et l'épuisement; lorsque le malade guérit de sa première attaque, avec ou sans rechutes, il peut avoir de nouvelles atteintes de la maladie; une première attaque de fièvre bilieuse hématurique prédispose à des attaques secondaires. Rarement le malade résiste à une deuxième ou à une troisième attaque; quelquefois, cependant, il semble se développer une sorte de tolérance.

L'examen du sang, difficile souvent à pratiquer par suite des conditions défavorables où se trouve le médecin, montre, en général, des parasites analogues à ceux du type estivo-automnal, et qui se montrent sous leur forme non pigmentée dans la circulation périphérique.

La pathogénie de la fièvre bilieuse hématurique a donné lieu à quatre théories principales : 1° cette forme fébrile ne serait autre chose qu'un empoisonnement par la quinine; 2° la maladie n'est pas d'origine malarique, mais est une entité morbide, existant *per se*, et atteignant de préférence les individus débilités par la malaria; 3° c'est une hémoglobinurie paroxysmique; 4° c'est une complication de la malaria, et l'auteur se range à cette quatrième opinion.

La première de ces théories mérite d'être discutée à cause de la haute valeur de l'homme qui l'a émise, Koch; elle ne peut être soutenue pour diverses raisons, dont les principales sont que la maladie apparaît chez des individus n'ayant pas pris de quinine, et que la quinine en injections hypodermiques peut en arrêter la marche.

Les causes de l'hémoglobinurie se trouvent dans la destruction des globules rouges par les parasites de la malaria et aussi dans une sorte d'idiosyncrasie, qui fait que certains individus font de l'hémoglobinurie plus facilement que d'autres.

Toutes ces importantes questions de pathologie exotique sont nettement et clairement discutées par l'auteur. Le traitement en découle de lui-même; la quinine devra être donnée, et, si les vomissements en empêchent l'administration, il faut l'administrer par la voie hypodermique. Le bicarbonate de soude, les purgatifs cholagogues, la strychnine, la digitale seront utiles suivant les indications.

L. TOLLEMER.

MÉDECINE

Thomas Harris. Sur le pouls paradoxal, en particulier lorsqu'il est unilatéral (*The Lancet* 1839, p. 1062). — Le terme de pouls paradoxal a été appliqué à cette forme de pouls qui devient plus petit et parfois disparaît complètement pendant l'inspiration. L'auteur passe en revue la plupart des travaux anglais et allemands ayant rapport à ce phénomène. Il rappelle que Schreiber a cru pouvoir énumérer les signes distinctifs du pouls paradoxal de la médiastino-péricardite indurée : à son avis le pouls paradoxal ne se distingue pas, dans cette maladie, du pouls paradoxal des autres états physiologiques et morbides où il se produit aussi.

Le pouls paradoxal unilatéral est beaucoup plus rare, et l'auteur en rapporte une observation des plus typiques. Il s'agit d'une fillette de seize ans, que l'auteur a observée pendant plus de deux ans, et dont l'histoire peut être résumé ainsi : médiastino-péricardite indurée; dilatation cardiaque, bronchite, anasarque et ascite; péritonite chronique. Le pouls paradoxal était extrêmement marqué dans l'artère radiale gauche et très peu dans la radiale droite. Un très grand nombre de tracés sphymographiques montrent bien l'influence de la respiration sur les artères, du côté gauche seulement.

Le pouls paradoxal unilatéral a été considéré comme dû au rétrécissement de la lumière des gros vaisseaux nés de l'aorte ou à la perte de l'élasticité de ces vaisseaux. L'autopsie, dans le cas rapporté ici, montra que le calibre des artères était très sensiblement le même à droite qu'à gauche. Mais il est probable que les adhérences, enveloppant les gros vaisseaux de la base du cœur, jouaient un rôle important dans la production du pouls paradoxal unilatéral. Il faut également penser que l'explication de ce

phénomène se trouve dans la longueur plus grande et le calibre plus étroit de l'artère sous-clavière gauche, comparés à la longueur et au calibre du tronc innominé droit; par suite de cette disposition anatomique, des adhérences peuvent plus facilement rétrécir ou couler la sous-clavière gauche que le tronc brachio-céphalique droit.

L. TOLLEMER.

CHIRURGIE

R. Lawford Kraggs. Blessure de l'uretère droit pendant l'ovariotomie; suture, fistule, guérison (*The Lancet*, 1899, 27 Mai). — La blessure de l'uretère se produit dans trois groupes d'opérations : 1° les opérations abdominales pour certaines tumeurs du ligament large; 2° les hystérectomies vaginales ou sacrées pour cancer; 3° l'opération de Kraske pour cancer du rectum.

A propos d'un cas de blessure de l'uretère droit dans une opération d'ovariotomie, l'auteur passe en revue les diverses opérations proposées pour remédier à cette lésion. Dans son observation, l'uretère était à moitié sectionné transversalement; les bords de la solution de continuité furent réunis par quatre points de suture à la soie traversant toute l'épaisseur des parois, puis par quatre sutures de Lembert, et enfin les parties molles avoisinantes furent réunies par une ou deux sutures. Malgré le drainage, il se forma un abcès au niveau de cette lésion, et l'urine s'échappa par la plaie au bout de sept semaines, mais la guérison de cette fistule se produisit en un mois.

L'auteur étudie successivement : 1° l'anastomose urétéro-urétérale; 2° l'implantation de l'uretère dans la vessie; 3° la greffe de l'uretère sur la peau ou dans le vagin; 4° l'implantation de l'uretère dans l'intestin; 5° la ligature de l'uretère; 6° l'urétérotomie diagnostique.

En ce qui concerne l'anastomose urétéro-urétérale, l'union bout à bout de l'uretère sectionné par des sutures respectant la muqueuse a été la première employée; à l'heure actuelle, on emploie plutôt la méthode d'implantation latérale de Van Hook, etc., la méthode d'invagination de Mayo Robson, qui fait pénétrer le bout supérieur dans le bout inférieur préalablement fendu pour le recevoir. Les deux dernières méthodes donnent d'excellents résultats; il n'en est pas de même de la première, et l'auteur pense que, même si la section de l'uretère n'est que partielle, il vaut mieux le sectionner complètement pour adopter la méthode de Van Hook ou celle de Mayo Robson.

L'implantation de l'uretère dans la vessie a été faite sept fois par l'abdomen et cinq fois par d'autres voies. Parmi les méthodes employées, celle de Witzel, l'implantation extra-péritonéale, fait parcourir à l'uretère un chemin oblique à travers la couche musculaire de la vessie, ce qui évite le rétrécissement du canal creusé dans les parois de l'organe.

Le raccourcissement de l'uretère peut gêner et même rendre impossible le rapprochement des deux extrémités de l'organe. En général, l'uretère s'allonge facilement. Dans des cas où cet allongement était insuffisant, on a eu recours aux procédés suivants : a) chez l'animal, on a fixé les deux extrémités de l'uretère dans la plaie, et, un mois plus tard, la suture était devenue possible; b) on a suturé l'uretère à l'uretère voisin (chez l'animal); c) on a abaissé le rein, qui a été fixé dans une nouvelle position (chez l'animal); d) on a proposé de faire, entre les deux bouts, un canal avec la peau; e) proposé de faire, au dépend de la paroi vésicale, un canal qui monterait au-devant de l'uretère. De ces pratiques, seules les trois premières semblent utilisables chez l'homme.

Les greffes de l'uretère sur la peau, dans le vagin, dans l'intestin, ne peuvent être considérées que comme des moyens palliatifs; il en est de même de la néphrectomie. La ligature temporaire de l'uretère est dangereuse si l'urine n'est pas aseptique.

Knaggs termine son travail par l'étude de l'urétérotomie diagnostique, que Howard Kelly a employée dans quatre cas où il avait des raisons de croire que l'uretère était pris dans une ligature. Ce chirurgien mit à nu l'uretère au niveau du bord du bassin, l'incisa longitudinalement, et passa une sonde par le bout inférieur jusque dans la vessie; deux fois cette sonde fut arrêtée par une ligature qui serrait l'uretère et la ligature fut enlevée. La plaie longitudinale de l'uretère est alors suturée facilement. Jamais il n'y eut de fistule urinaire.

L. TOLLEMER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

James S. Collier. Contribution à l'étude de l'aphasie; destruction de la circonvolution de Broca chez un droitier sans aphasie (*The Lancet*, 1899, p. 824). — Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans (dont la mère était morte d'un cancer), non gauchère, qui présente, en une année, des signes de tumeur cérébrale.

A l'autopsie, la dure-mère fut trouvée adhérente sur la partie antérieure du lobe temporo-sphénoïdal gauche; il y avait un peu de lépto-méningite de la base. La tumeur englobait le bord inférieur de la deuxième circonvolution frontale gauche, toute la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche, la partie postérieure du lobe orbitaire et une petite partie de la circonvolution antérieure de l'insula de Reil. Elle traversait la partie postérieure de la scissure de Sylvius à un centimètre après son origine, et envahissait la partie antérieure de la première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche. L'hémisphère droit était normal. Durant la vie, la malade n'eut aucune aphasie.

Ce cas prouve la possibilité d'une localisation du centre glosso-kinesthésique dans la troisième circonvolution frontale droite chez un droitier; on peut donc être droitier et parler avec son hémisphère droit. Il est à remarquer que la malade était d'une famille dont aucun membre, ascendant ou collatéral, n'était gaucher.

L. TOLLEMER.

OPHTHALMOLOGIE

A. A. Maklakow. Suppuration chronique des glandes de Meibomius (*Wratck*, 1899 n° 44). — Le cas présenté par l'auteur est d'une rareté extrême; pour sa part, c'est la première fois qu'il voit ce tableau clinique, et le professeur Krukow ne l'a observé qu'une seule fois sur 100.000 malades.

Il s'agit d'une femme de soixante et un ans, souffrant des yeux depuis cinq ans. A l'examen, on constatait un épaississement inégal du rebord palpébral, formant comme une série de tuméfactions. A droite, les deux paupières étaient atteintes; à gauche, seule la paupière inférieure était malade. La conjonctive était hyperémisée et ses papilles détruites. Les orifices des glandes de Meibomius étaient inégalement dilatés; quelques-uns d'entre eux laissaient passer le stylet de Bowman n° 2. En éversant les paupières et surtout en exerçant une légère pression sur elles, on provoquait l'écoulement, par les orifices de ses glandes, d'un liquide jaune filant.

Le traitement, pendant trois mois, par le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent, la pommade jaune, les pansements humides au sublimé n'ont donné aucune amélioration.

L'examen bactériologique du produit de sécrétion des glandes malades a fourni deux sortes de bacilles: les uns gros et courts, les autres fins et longs, mais sans trace de streptocoques ou de staphylocoques.

S. BROÏNO.

M. Zelenkowsky. Pathogénie de l'ophtalmie sympathique (*Wratck*, 1899, n° 41). — Les expériences de l'auteur ont été entreprises dans le but de contrôler l'hypothèse du professeur Beliarminow, sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. Ce dernier croit, en effet, que l'ophtalmie sympathique n'est due ni à une inflammation d'origine nerveuse, ni à la pénétration de micro-organismes dans l'autre œil, mais au passage des toxines des bactéries qui ont atteint le premier œil, ces toxines étant très diffusibles et pouvant agir à une grande distance.

Pour résoudre la question, M. Zelenkowsky a pratiqué des injections répétées de toxines du staphylocoque doré dans la partie postérieure du corps vitré. Ces injections ont provoqué l'atrophie du globe oculaire du côté où l'on opérait, et, du côté opposé, tantôt une névrite, tantôt, et plus souvent, le tableau de l'iridoeyclite séro-fibrineuse, caractéristique de l'ophtalmie sympathique. Le passage des toxines s'effectue probablement par l'espace lymphatique d'un nerf optique et le chiasma aux voies lymphatiques du nerf optique et à la région antérieure de l'autre œil. Les expériences de l'auteur semblent donc confirmer l'hypothèse de M. Beliarminow.

S. BROÏNO.

DE L'EXPRESSION DU FŒTUS

PAR LA VOIE ABDOMINALE¹

Par G. KEIM

Interne des Hôpitaux.

Depuis l'application des agents antiseptiques aux accouchements, les infections puerpérales ont diminué de fréquence, mais sans disparaître; l'usage non réglé de ces agents, souvent leur non-efficacité ou même leur nocuité, unis à la hardiesse opératoire qu'ils encourageaient, ont restreint les résultats attendus. Aussi, en obstétrique comme en chirurgie, essaie-t-on de diminuer les risques d'infection plutôt que de les combattre, de remplacer l'antiseptie par l'asepsie, en limitant les interventions sur les organes génitaux internes. On a supprimé l'abus du toucher et de l'exploration interne, on les défend même complètement dans certaines maternités.

Il serait donc important de généraliser les méthodes externes, et l'expression utérine, qu'elle s'adresse au fœtus ou au délivre, réalise l'accouchement véritablement aseptique.

De tous temps, et instinctivement, elle fut employée par les peuples non civilisés, avant d'être appliquée scientifiquement. C'est qu'elle n'est que le complément, le renforcement de l'élément physiologique, de la contraction musculaire, qui termine la grossesse par l'expulsion de l'œuf et de son contenu. Cette force peut expulser l'œuf en bloc dans les premiers temps de la grossesse, elle peut le faire en plusieurs temps dans la même période. A terme, elle agit d'abord sur le fœtus, puis sur le délivre.

Dans tous ces cas, aider, augmenter la contraction utérine par la pression manuelle, c'est collaborer à la sortie de l'œuf, c'est pratiquer l'expression utérine.

Il faudrait donc dans une étude complète décrire l'expression utérine dans l'avortement complet ou incomplet dans l'accouchement prématuré ou à terme, et dans la délivrance.

Dans ce travail, nous nous occuperons uniquement de l'expression du fœtus à terme ou près du terme. Nous désirons attirer ainsi l'attention sur un mode d'intervention par manœuvres externes, qui ne figure pas dans nos classiques au nombre des opérations obstétricales. Nous l'avons vu employer, maintes fois, dans le cours de l'année présente, par notre maître M. Bonnaire, qui en fait un large usage depuis deux ans, et nous l'avons appliqué nous-même sous sa direction. C'est sur ses conseils que nous avons entrepris sur ce sujet des recherches bibliographiques et des expériences sur le cadavre dans le but d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Les recherches bibliographiques ne nous ont donné que bien peu de renseignements. La méthode est, cependant, indiquée dans les livres d'accouchements anciens, et Ambroise Paré la conseillait déjà en termes fort concluants: « Une matrone, dit-il, leur presse sur les parties supérieures du ventre, en pressant l'enfant en bas. » Elle semble avoir repris une importance nouvelle par les ma-

nipulations du fœtus *in utero*, telles que la version par manœuvres externes, celle de Braxton Hicks, et aussi la pression sur la tête dernière et celle du placenta dans la délivrance (Credé¹).

La plus couramment usitée des pressions fœtales, est celle qui se rapporte à la tête dernière. Cette pression céphalique, indiquée par Celse et Ambroise Paré, fut surtout réservée pour le passage de la tête à travers les bassins rétrécis. A ce propos, nous citerons les recherches de Braun, Wigand, Martin, Winckel et, plus spécialement, celles de Milne, Goodell, du professeur Budin et de Champetier de Ribes.

Plus récemment, on fit l'expression de la tête première. Hofmeier² et, après lui, Muret³, puis Holowko⁴, montrèrent les avantages de l'expression de la tête première dans le bassin, pour hâter l'accouchement et surtout faciliter les interventions, en particulier par le forceps. Winter, Zweifel, Olshausen et Veit, Dürhssen se sont servis de la méthode de Hofmeier avec succès dans les bassins moyennement rétrécis.

L'expression de la tête première a encore été faite suivant une technique différente. Fasbender, Olshausen, par exemple, ont proposé de la pratiquer par la voie rectale. Déjà Ritgen⁵, le premier, l'avait appliquée par le périnée postérieur, soit isolément, soit associée au forceps. Il emploie d'ailleurs la même manœuvre pour la présentation du siège, quand le siège appuie sur le plancher périnéal.

La méthode d'expression que nous étudions est celle qui se fait par la paroi abdominale.

Ce que Credé avait fait pour la délivrance, Kristeller⁶ le proposa pour l'accouchement. D'une pratique peu réglée avant lui, il fit une méthode dont il tenta, par des observations peu nombreuses, il est vrai, et assez semblables entre elles, de poser les indications et de montrer les avantages.

L'expression de Kristeller fut connue et peu appliquée en France. En 1872, Suchard essaya de la vulgariser par sa thèse, qui est en grande partie la traduction de l'article et des observations de l'auteur allemand. Depuis, nous n'avons trouvé aucun travail d'ensemble sur la question; à peine des mentions ou des indications dans nos traités.

A l'étranger elle fut plus répandue. Playfair⁷, dans son « Traité sur l'art des accouchements », lui consacra un important chapitre. Mais c'est surtout en Allemagne qu'on en publia des observations et des études.

Bidder⁸ y consacra deux articles, Strassmann fit sur le sujet une communication importante à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin dans la séance du 26 Octobre 1894, où il apporta seize obser-

vations personnelles se rapportant toutes à des présentations de l'extrémité céphalique. La discussion de sa communication prouve que la méthode de Kristeller avait des partisans nombreux, malgré les accidents qu'on lui imputait à tort, nous le verrons.

La contribution que nous apportons nous-même aujourd'hui est le résultat de la pratique de notre maître, M. Bonnaire, à Tenon et à Lariboisière, et de la nôtre sous sa direction.

Nos observations, toutes inédites, au nombre de trente-cinq actuellement, se rapportent à des cas variés, et non pas uniquement à la présentation du sommet, comme celles de la statistique de Strassmann.

La cause naturellement la plus fréquente pour laquelle nous sommes intervenus est l'inertie utérine relative. Nous opposons cette dénomination d'inertie relative à celle d'inertie absolue, dans laquelle, d'ailleurs, l'expression réussit moins sûrement. Par inertie utérine relative, nous entendons les cas dans lesquels les contractions utérines n'ont pas la vigueur nécessaire pour faire franchir au fœtus les obstacles divers de l'expulsion. Tandis que dans l'inertie absolue la souffrance fœtale n'a pas raison d'être, dans l'inertie relative elle se manifeste trop souvent, et c'est cette souffrance qui, pour nous, est l'indication principale de l'intervention dont nous préconisons l'emploi.

Nous sommes intervenus sept fois pour inertie utérine relative.

Quatre fois chez des femmes âgées, primipares ou secundipares;

Une fois chez une albuminurique dyspnéique, avec accidents pulmonaires.

Dans les deux autres cas, il y avait comme cause d'inertie et de lenteur de travail, un rétrécissement général du bassin, rétrécissement dans lequel la dystocie par les parties molles est fréquente, comme l'ont bien montré les recherches de notre maître, M. Bonnaire, et de ses élèves, Richelet¹ et Hugé².

Ces deux observations sont à rapprocher de huit autres fois, où l'expression a été faite dans des bassins vicieux :

Une fois dans un bassin aplati, où il y eut procidence d'un bras, réduite avant l'expression.

Une deuxième, bassin avec diamètre P. S. P. de 10,2.

Une troisième, bassin aplati de 9,7, et généralement rétréci, faux promontoire lombaire. L'expression fut employée pour l'engagement et l'expulsion du fœtus.

Une quatrième, bassin vicieux, 9,7, où la version fut faite, et l'expression appliquée pour l'extraction du fœtus.

Une cinquième, bassin justo-minor, avec procidence du cordon, version et expression.

Une sixième, bassin justominor et gros fœtus.

Une septième, bassin asymétrique, aplatissement unilatéral par lésions osseuses du membre inférieur.

Une huitième, bassin avec luxation double de la hanche, chez une primipare âgée, où l'expression fut appliquée après dilatation du vagin et du col, et essai de forceps.

1. RICHELET. — « Du bassin généralement rétréci au point de vue obstétrical ». Thèse, Paris, 1890.

2. HUGÉ. — « De la dystocie liée aux parties molles des bassins généralement rétrécis ». Thèse, Paris, 1899.

1. CREDÉ. — *Monatsschrift für Geburtshunde*, Bd XVI, p. 337.

2. HOFMEIER. — *Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn.*, Bd VI, p. 167.

3. MURET. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1890, p. 381.

4. HOLOWKO. — *Therapeutische Monatshefte*, 1891, Déc. (Vol. V), p. 603.

5. RITGEN. — *Monatsschrift f. Geburtsh.*, Bd VI, p. 339.

6. KRISTELLER. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1867, n° 6, et *Monatssch. f. Geburtshunde u. Frauenkrankheiten*, 1867, Bd XXIX, p. 337.

7. PLAYFAIR. — « Traité de l'art des accouchements », trad. franç., 1879, p. 460.

8. BIDDER. — *Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn.*, Bd II, H. 2, p. 267 et Bd III, H. 2, p. 241.

1. Travail de la Maternité de Lariboisière (service de M. Bonnaire).

Dans la plupart de nos observations, les indications étaient le plus souvent multiples. Nous les résumerons rapidement.

Nous avons fait l'expression dans :

Quatre cas de procidence du cordon, dont un cité plus haut.

Deux cas d'infection des voies génitales : un cas d'incubation érysipélateuse et un cas de physométrie.

Deux cas d'éclampsie.

Un cas de placenta prævia.

Six fois dans des présentation du siège, parmi lesquels deux fois pour le deuxième fœtus dans des grossesses gémellaires, et une fois en combinaison avec les lacs dans un siège mode des fesses.

Deux fois pour des affections viscérales, menaçant la vie de la femme pendant l'accouchement : un cas d'affection cardiaque et un cas d'emphysème et bronchite.

Enfin, une fois comme auxiliaire d'une basiotripsie, et une autre d'embryotomie, pour l'extraction de la tête dernière.

Comme on le voit, les indications ont été variées, souvent associées, comme d'ailleurs celles d'autres opérations obstétricales.

Nous avons pratiqué l'expression, soit isolément sur la totalité du fœtus, en présentation du siège ou du sommet :

Sur une partie du fœtus, rarement sur la tête première (deux fois seulement), souvent sur la tête dernière, soit des présentations du siège, soit après version, où ne nous paraît pas indispensable l'emploi de la manœuvre dite de Champetier de Ribes¹, comme nous l'a montré nettement une observation, soit enfin sur la tête retenue dans l'utérus, après embryotomie, et que l'expression seule a suffi à extraire.

Nous devons donc, à ce point de vue, diviser l'expression fœtale, en expression globale et expression partielle. En outre, il convient de distinguer cette intervention, selon qu'elle est employée comme seul moyen ocytoyque, ou pour aider à l'extraction par vis a fronte, en expression pure et expression de renfort, selon la dénomination de M. Bonnaire.

Dans un deuxième ordre de faits, nous croyons l'expression appelée à être un acte préparatoire de l'accouchement, non seulement par engagement de la tête première, comme dans la méthode de Hofmeier, mais comme agent de dilatation du col, seule ou associée à d'autres manœuvres, ou pour aider la rotation manuelle des occipito-postérieures.

Ces dernières applications seront cependant limitées d'après ce que nous avons pu observer, malgré les cas heureux de traitement des positions postérieures rapportées par Meyer², par exemple.

En troisième lieu, l'expression nous paraît être un auxiliaire précieux des opérations obstétricales. Appliquée au forceps et à la version, elle est toujours employée à la maternité de Lariboisière pour l'extraction, qu'elle opère à elle seule après la version. Il en est

de même après basiotripsie. Après embryotomie rachidienne, elle nous a permis d'énucléer la tête, sans tractions.

En dehors de ces faits, nous avons pratiqué, sans dommage pour le fœtus ou la mère, l'expression, dans des cas où le forceps aurait pu avoir son indication pour la terminaison rapide de l'accouchement.

Ainsi pour infection de la mère, comme nous l'avons vu dans deux observations : pour état grave de la mère, par placenta prævia dans un cas, pour affection cardiaque dans un cas, emphysème et bronchite dans un autre cas. Dans ces derniers faits, l'expression a agi rapidement, en évitant par son application même, les accidents de décompression brusque, qui peuvent suivre la sortie du fœtus, chez les malades atteintes de lésion cardiaque ou pulmonaire.

Ces procidences ne nous ont pas semblé une contre-indication, comme nous l'ont prouvé trois faits de procidence des membres et quatre de procidence du cordon.

Les contre-indications nous paraissent, du côté de la mère, être la difficulté de saisir l'utérus, par obésité de la paroi, par distension gazeuse de l'intestin, par mollesse de l'utérus, la dilatation insuffisante du col ou sa résistance ainsi que celle des parties molles, enfin, un rétrécissement du bassin trop considérable pour permettre l'engagement de la tête. Il faut que la tête soit engagée ou puisse l'être, ainsi que Kristeller et Strassmann l'avaient déjà indiqué.

La condition la plus favorable pour réussir l'expression du fœtus par la paroi abdominale est qu'il y ait un début d'ampliation du périnée, et même que l'ampliation du périnée postérieur soit accomplie, qu'il ne reste plus que les fibres antérieures du releveur anal à distendre, du moins chez les primipares.

Nous n'insisterons pas ici sur le manuel opératoire de l'expression. Nous dirons seulement que les différentes positions lui sont également favorables, que nous avons pu la faire dans la position horizontale ou latérale, dite position anglaise. Nous n'avons retiré que peu de profit de la position dite de Crouzat-Waleher, davantage de celle dite position de la taille au détroit inférieur, fait qui concorde avec les conclusions du rapport de MM. Bonnaire et Bué¹ au Congrès d'Amsterdam.

L'expression n'a jamais été faite par nous de façon exclusive ni avec une insistance dangereuse pour la mère ou l'enfant. Le temps d'expression dans nos trente-cinq observations n'a jamais dépassé quinze à vingt minutes au maximum. Dans la plupart des cas, il a duré beaucoup moins, en moyenne dix à douze minutes. Aussi était-il toujours possible d'intervenir à temps, en cas d'échec, par d'autres moyens.

Suivant la technique recommandée par M. Bonnaire, les foulées d'expression n'ont jamais eu d'action fâcheuse sur l'utérus. Faites pendant les contractions utérines, elles sont à peine plus douloureuses que celles-ci ; aussi, au contraire de Kristeller, de Strassmann, l'anesthésie nous paraît-elle inutile.

Sur trente-cinq cas, nous n'avons jamais observé d'inertie utérine consécutive à l'ex-

pression ; jamais d'hémorragie ; dans une seule observation, nous notons l'expulsion de quelques caillots sanguins.

La délivrance fut toujours normale ; quoi qu'en dise Jaquet¹, l'expression ne décolle pas le placenta, peut-être hâte-t-elle le décollement. Quatre fois seulement, le délivre fut expulsé immédiatement après le fœtus. Parmi ces cas, une fois par hémorragie gravidique rétro-placentaire, une fois chez une albuminurique, et une fois dans un cas de placenta prævia latéral ; en somme, trois cas sur quatre où la délivrance aurait pu se faire dans les mêmes conditions après un accouchement spontané. Deux autres fois, la délivrance fut artificielle, une fois chez une gémellaire et une fois après embryotomie.

Dans tous les autres faits observés, la délivrance fut faite 5 à 35 minutes après l'accouchement par expression après constatation du décollement par exploration externe exclusive.

Le périnée, dans nos observations, n'a été lésé qu'une fois par le fait seul des manœuvres d'expression et la sortie rapide du fœtus. Dans tous les autres cas, l'expression n'a eu aucune action sur le périnée, qui se surveille et se défend plus facilement que dans une application de forceps.

En terminant cette note, nous voudrions dire quelques mots de l'action de l'expression sur le fœtus.

On a prétendu que l'expression pouvait être cause de mort du fœtus, et cela par deux mécanismes : par asphyxie ou par hémorragies cérébro-spinales.

Sans discuter d'autres statistiques, sans examiner aujourd'hui les résultats de forceps ou opérations autres dans des conditions semblables, que trouvons-nous dans nos observations ?

En éliminant un cas de basiotripsie, un d'embryotomie, un d'enfant mort à l'entrée dans le service, nous trouvons que sur trente-deux faits il y a eu :

Cinq enfants nés étonnés ou ranimés ;

Trois de suite, deux (dans deux cas de procidence du cordon) après dix minutes et un quart d'heure ;

Quatre enfants morts de causes non opératoires (éclampsie, syphilis, infection érysipélateuse de la mère) ;

Enfin, dans trois cas, il y eut mort de l'enfant, trois heures, neuf heures et huit jours après l'intervention.

Dans le premier cas, ce fut après un travail de quarante heures chez une primipare avec bassin justo-minor (diamètre P. S. P. — 9,7) où ce furent les parties molles bien plus que le bassin lui-même qui retardèrent l'accouchement, comme le prouva d'ailleurs la terminaison de celui-ci par le seul moyen dit expression. L'enfant fut insufflé, il ne cria pas. Il présentait un enfacement au niveau des pariétaux sans fractures. Pas d'hémorragies crâniennes.

La mort de l'enfant n'est pas imputable ici à l'expression. Toute autre intervention aurait eu même résultat dans les mêmes conditions.

Dans le deuxième fait, l'enfant mourut sept heures après une version avec expression, nécessitée pour une procidence du cordon. L'autopsie nous montra une hémorragie des centres nerveux.

1. CHAMPETIER DE RIBES. — « Du passage de la tête fœtale à travers le détroit supérieur rétréci du bassin dans la présentation du siège ». Thèse, Paris, 1879.

2. MEYER. — *Archiv für Gynäkologie*, Bd. XL, II, 1, p. 94.

1. BONNAIRE et BUÉ. — « De la mobilité des articulations pelviennes et de l'influence de l'attitude de la femme sur la capacité des divers étages du bassin ». III^e Congrès intern. de gynéc. et d'obstétr., 1899, 12 Août.

1. JAQUET. — *Soe. d'obst. et gynéc. de Berlin*, in *Beibl. Klinische Wochenschrift*, 1894, 2^e Décembre.

Dans le troisième fait, un deuxième jumeau expulsé par expression mourut huit jours après l'intervention. Il avait eu le huitième jour des convulsions. A l'autopsie, nous avons également trouvé nettement des hémorragies dans la zone cérébro-spinale.

Cette dernière observation seule, paraît avoir pour cause unique des lésions, les manœuvres d'expression. Le fœtus fut en effet expulsé par pressions manuelles, *cum duplicato corpore*, et les expériences de notre collègue Chalochet¹ ont montré que l'hyperflexion du rachis dorsal peut avoir pour résultat de déterminer une hématomyélie.

L'asphyxie entraînant la mort apparente du fœtus, n'est pas due à la compression ou au décollement du placenta, comme nous l'avons déjà dit. Il n'est pas déraisonnable de l'attribuer plutôt à l'effet de l'expulsion brusque, le fœtus passant sans transition suffisamment lente de la pression du sac utérin à celle de l'air extérieur. Ainsi peuvent s'expliquer d'ailleurs ces faits de mort apparente du fœtus extra-utérin par l'opération césarienne si souvent observés (40 pour 100 dans l'opération de Porro, d'après R. Braun²). Nous avons pu nous-même voir cet état d'apnée dans un cas opéré par notre maître M. Bonnaire à la maternité de Lariboisière.

L'expression peut-elle être cause de mort du fœtus par compression simple des centres nerveux?

Sur le conseil de M. Bonnaire nous avons entrepris des expériences, encore en cours, sur des cadavres de fœtus congelés. Nous avons mis ces fœtus dans la position la plus défavorable, rarement atteinte dans l'expression, c'est-à-dire la tête en inclinaison latérale forcée (présentation pariétale dans les bassins viciés). Dès à présent, nous pouvons dire que nous n'avons jamais observé de compression. Sur nos coupes de fœtus congelés, la moelle a toujours été parfaitement régulière et flexible; le canal vertébral très régulier dans sa courbure. Cette courbure ne se fait jamais à angle aigu, même quand l'inclinaison latérale de la tête est portée au point de mettre l'oreille en contact avec l'aeromion. Comme dans la rotation excessive de la tête, il se fait une répartition de l'inflexion vertébrale qui ne se localise point au cou, mais se propage jusqu'à la région lombaire. Du reste, il n'y a point d'inflexion sans rotation des vertèbres. Il s'est donc produit dans nos expérimentations cadavériques cette même association d'inflexion latérale et de torsion des vertèbres que la nature produit d'elle-même dans les cas de scoliose.

En résumé, il nous est dès à présent permis de dire que les manœuvres d'expression sont sans danger pour le fœtus; qu'elles ne sont l'origine ni de phénomènes asphyxiques, ni de phénomènes de compression mortelle pour lui. Il convient cependant de faire des réserves au sujet de la production possible d'hémorragies méningées ou médullaires en certains cas.

Ces connaissances jointes à l'innocuité de l'expression pour la mère, à la facilité de son application en dehors de l'asepsie, engageront

peut-être à la pratiquer plus souvent, au moins avec des indications précises qui limiteront, sans l'exclure, l'emploi du forceps et les autres modes opératoires en obstétrique.

MÉDECINE PRATIQUE

LES CIRRHOSÉS ALCOOLIQUES DU FOIE ET LEUR TRAITEMENT

Le pronostic des cirrhoses alcooliques du foie est un des plus difficiles et leur traitement réserve une bien grande place à l'imprévu.

Certaines formes, quoique des plus défavorables en apparence, parvenues déjà à une période avancée, rétroèdent parfois contre toute espérance, et bien qu'exposant toujours à des rechutes, aboutissent à une guérison au moins apparente. Aux accidents graves du début, accidents gastro-intestinaux, ascite, douleurs, succède une période de santé tolérable, compatible avec une longue survie. D'autres formes se montrent d'emblée inexorables. Dès le début, même avant l'apparition de l'ascite, l'état général est profondément touché; leur évolution est continue, progressive, sans accalmie; l'ascite se reproduit rapidement après chaque ponction. Cependant, il n'est pas absolument exceptionnel de voir, un peu plus tard, ces cirrhoses mauvaises modifier leur allure primitive. Le traitement doit donc être toujours, même dans les cas les plus désespérés, très sérieusement essayé.

Une première règle domine toute la thérapeutique de la cirrhose alcoolique du foie. La suppression de l'alcool doit être radicale, complète, absolue. La moindre lacune dans cette suppression explique beaucoup d'échecs apparents, suivis plus tard de succès, quand les alcools, sous toutes leurs formes, liqueurs, vin, bière, etc., sont enfin prosaïtes. Une faute assez fréquemment commise a été relevée par Millard. Les boissons alcooliques sont bien supprimées de l'alimentation; mais le médecin continue à donner de l'alcool sous forme d'élixirs, de vins médicamenteux, les vins diurétiques de Trousseau ou de la Charité, par exemple. « On dirait, écrit Millard, à propos d'une de ces ordonnances alcooliques, un traitement des semblables par les semblables, mais à doses non homœopathiques. »

On ne doit pas seulement se défier de l'alcool. On doit se défier de tous les toxiques susceptibles d'exciter le foie.

Ici encore, l'intoxication peut être médicamenteuse. L'arsenic doit être particulièrement écarté. Pour l'antiseptisme intestinal, on n'emploiera que les médications inoffensives: charbon, magnésie, purgatifs. On se défiera du naphtol et de ses dérivés, de l'acide salicylique.

L'intoxication peut être d'origine alimentaire. Chez les dyspeptiques surtout, les fermentations gastro-intestinales produisent un grand nombre de substances dont l'action sclérogène a été bien démontrée par Boix Aussi, au début, le régime lacté doit-il être toujours intégral. Il en est du régime lacté comme de la suppression de l'alcool: la moindre infraction peut faire perdre tout le bénéfice obtenu. Huchard a vu des rechutes et des échecs dus à une petite quantité de bouillon, de viande, à un œuf donné trop tôt.

Le mieux est de faire prendre le lait par doses très fractionnées, toutes les deux heures environ. On doit tâcher d'atteindre deux litres et demi à trois litres par jour. L'addition d'une eau minérale alcaline, de cannelle, d'eau de fleurs d'orange, de chocolat ou de café peut aider à faire tolérer le lait. Ce n'est qu'au bout de deux mois que Millard permet quelques aliments choisis parmi les moins riches en toxines: végétaux, pain, fruits, œufs, viandes rôties très cuites.

Quand le lait amène de la diarrhée, celle-ci, à moins d'être excessive, constitue une condition plutôt favorable; elle doit être respectée; la constipation, au contraire, est à combattre avec soin. Comme pouvant aider à l'action diurétique et laxative du lait, le raisin doit être également mentionné. Gaucher, chez un cirrhotique avec ascite énorme, obtint, à trois reprises successives, par ce moyen, une très grande amélioration.

Enfin, parmi les moyens hygiéniques l'exercice occupera une place importante. Alison a vu la cirrhose quatre fois plus fréquente chez les alcooliques sédentaires que chez les alcooliques prenant beaucoup d'exercice. L'exercice au grand air permet parfois de tolérer des quantités invraisemblables d'alcool.

Comme médicaments proprement dits, l'emploi des diurétiques et des purgatifs est bien connu.

Comme diurétique, une des meilleures formules est la formule classique de Millard.

Baies de genièvre 10 grammes.
Infusées dans 200 grammes d'eau bouillante.

Ajouter :

Nitrate de potasse	} à 2 grammes.
Acétate de potasse	
Oxymel scillitique	50 —
Sirop des cinq racines	30 —

A prendre en quatre ou cinq fois dans la journée.

Comme purgatifs on emploiera surtout les drastiques et les cholagogues. Lendet vantait généralement la gomme-gutte à dose de 5 centigrammes par jour. Millard emploie tantôt la scammonée à dose de 1 gramme, tantôt les pilules hydragogues du Codex, une à deux le soir, deux fois par semaine. Les bons résultats de l'eau-de-vie allemande font qu'il l'exécute de la proscription qui frappe tous les médicaments alcooliques. Les doses seront d'ailleurs faibles, 10 à 15 grammes, une à deux fois par semaine.

A propos de l'emploi des drastiques dans l'ascite, Sydenham avait fait une remarque thérapeutique très juste et bien à tort oubliée. Il redoutait leur effet sur l'inflammation péritonéale et conseillait, d'une part, de donner toujours des doses modérées; d'autre part, de donner, le soir de la purgation, un peu d'opium. L'élément mécanique est loin d'être tout dans l'ascite et l'élément inflammatoire offre certainement une importance aussi grande; cette pratique se trouve donc justifiée. Quand les drastiques sont mal supportés, quand ils déterminent des coliques trop vives, on se contentera des seuls cholagogues. Willemain (de Vichy) a obtenu de l'évonymine, à dose de 5 centigrammes par jour, de très bons résultats.

Le calomel à doses fractionnées réunit avantageusement la plupart des actions précédentes. C'est à la fois un laxatif, un cholagogue, un antiseptique intestinal et même un diurétique. Les doses sont de 1 centigramme par jour, ou de 3 à 5 centigrammes deux à trois fois par semaine. Le seul inconvénient du calomel est de déterminer facilement la salivation. La stomatite mercurielle est fréquente et intense chez les cirrhotiques. On prendra donc des soins minutieux de la bouche (nettoyage des dents, lavage avec la solution boriquée, la solution de chloral au 1/100, attouchements de la sertissure des gencives à la teinture d'iode, frictions au chlorate de potasse). C'est grâce à ces précautions minutieuses que l'emploi du calomel pourra être longtemps prolongé.

De temps à autre, le calomel sera remplacé par l'iodure de potassium à faibles doses. Une dose de 20 centigrammes par jour en deux fois dans du lait est suffisante. Alors même qu'il n'y a pas le moindre soupçon de syphilis, l'action de l'iodure sur le tissu scléreux paraît assez efficace.

La révulsion locale enfin ne sera pas négligée. Les ventouses sèches, les pointes de feu sont

1. CHALOCHE. — In Thèse de Gestan sur le « Syndrome de Little », p. 17.

2. R. BRAUN. — *Archiv für Gynäkologie*, 1899, Novembre.

utiles, non seulement contre la douleur, mais contre la congestion hépatique. On se déliera, par contre, des ventouses scarifiées, des sangsues; l'hémorragie produite dépasse souvent, chez les cirrhotiques, les limites voulues.

Malgré tous ces moyens, la persistance de l'ascite obligera souvent à la paracentèse. En réalité, la ponction ne doit pas être trop longtemps différée. On ne doit pas attendre qu'elle soit impérieusement commandée par les troubles fonctionnels et la dyspnée. Une paracentèse précoce permet souvent au traitement, jusque-là peu efficace, d'agir. Celse avait déjà bien signalé cette utilité indirecte à rechercher l'évacuation du liquide: « *Neque enim sanat emissus humor*, disait-il, *sed medicinx locum facit quam intus inclusus humor impedit.* » Quand l'ascite ne diminue pas, quand les urines restent troubles, quand leur quantité est inférieure ou à peine égale à la quantité de boisson, la ponction ne doit pas être trop longtemps différée.

La ponction sera toujours faite à gauche. Il est, en effet, impossible de prévoir, d'une part, le degré de distension du caecum, d'autre part, le volume du foie. Elle sera faite sur le milieu d'une ligne joignant l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure. On se servira d'un trocart moyen, plutôt fin que gros, soigneusement stérilisé. Le point de ponction sera bien lavé au savon et à l'alcool. Pour amener un écoulement lent et continu, un bon moyen est de munir le trocart d'un long tube de caoutchouc qui fait siphon. L'évacuation du liquide devra être aussi complète que possible. Une compression douce sera exercée sur l'abdomen au fur et à mesure de la déplétion. Vers la fin de la ponction, le malade se tournera lentement, progressivement, sur le côté gauche. Mais il est essentiel d'éviter les mouvements brusques; ceux-ci déterminent facilement une syncope. Le large bandage de corps qui doit faire la compression une fois la ponction terminée sera donc toujours passé et disposé à l'avance.

Le trocart retiré, une application de collodion avec un peu de ouate antiseptique constitue le meilleur pansement. Il est même bon de badigeonner très largement l'abdomen de collodion. Ce moyen, qui a été préconisé comme résolutif dans la péritonite tuberculeuse, est loin d'être sans valeur. Le collodion constitue de plus un soutien mécanique qui vient en aide à la paroi.

Après la ponction, loin d'abandonner le malade à lui-même, on mettra en cours toutes les ressources du traitement médical, et surtout le régime lacté intégral. Il est, en effet, fort important de retarder le plus possible la réapparition de l'ascite. Quand la paroi abdominale a été très distendue et reste flaccide, on continuera longtemps la compression. La faradisation même, qui a été proposée contre l'ascite, pourrait être utile contre cette laxité de la paroi.

On profitera toujours des premiers jours qui suivent la ponction pour déterminer soigneusement le volume du foie. C'est là, en effet, un des éléments fondamentaux du pronostic. En cas d'hypertrophie, les chances de guérison sont toujours beaucoup plus sérieuses qu'en cas d'atrophie marquée.

A.-F. PLIQUE.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Waldvogel. Contribution à l'étude de l'acétonurie (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899, Vol. XXXVIII, p. 506). — L'auteur communique, dans ce travail, les recherches qu'il a faites pour élucider l'origine et le lieu de formation de l'acétone, dont la présence en quantité minime dans l'urine des individus bien por-

tants a été établie ces temps derniers. Ces recherches ont été faites sur des animaux soumis à l'inanition, puis alimentés soit avec des substances albuminoïdes, soit avec des hydrates de carbone, soit avec des graisses administrées tantôt par la voie buccale tantôt par la voie sous-cutanée. Des expériences analogues étaient faites par l'auteur sur lui-même et sur quelques personnes qui ont voulu s'y prêter.

Ces expériences, dont les détails doivent être consultés dans le texte, ont montré que l'acétone ne se forme pas aux dépens des substances albuminoïdes du corps ni de l'alimentation. Les hydrates de carbone diminuent l'acétonurie quand ils sont administrés par la voie buccale, ils la diminuent quand ils sont incorporés sous la peau; les graisses exercent une action inverse: elles augmentent la quantité d'acétone quand elles sont ingérées, elles la laissent telle quelle, quand elles sont injectées sous la peau.

Un autre fait constaté par l'auteur est le suivant: l'organisme normal possède le pouvoir de faire disparaître les traces d'acétone sans qu'on ait apporté une modification dans la quantité d'aliments. Mais si son pouvoir d'oxydation diminue, ou encore en cas de destruction abondante de substances organiques, on voit apparaître, dans l'urine, de l'acide diacétique et de l'acide oxybutyrique, produits d'oxydation incomplète des graisses.

Ce dernier point a une importance toute particulière chez les diabétiques. Pour juger du pouvoir d'oxydation de leur organisme, il ne suffit pas de se reporter à la façon dont ils utilisent les hydrates de carbone, il faut encore voir comment ces malades brûlent la graisse, en examinant leurs urines au point de vue de la présence des deux acides cités plus haut.

Pour ce qui est de l'action de l'alcool, il est difficile de dire s'il augmente ou non l'acétonurie. Par contre, il est certain que les préparations thyroïdiennes augmentent la quantité d'acétone.

R. ROMME.

MÉDECINE

P. Boisramé. Contribution à l'étude de l'artérite aiguë au cours de la grippe (*Thèse*, Paris, 1899). — Au moment de la convalescence de la grippe, à une date qui varie du treizième au quatre-vingt-dixième jour après le début de la grippe, exceptionnellement, au cours même de cette affection, on peut voir survenir des artérites analogues à celles de la fièvre typhoïde.

Cette complication survient, particulièrement, chez les sujets âgés, masculins, et est peut-être provoquée par les adhérences artérielles du système artériel, l'artérite-sclérose, et les traumatismes légers, la compression d'un membre.

Les artères sont atteintes dans l'ordre de fréquence suivant: poplitée (6 fois sur 15 cas), iliaque externe, tibiale antérieure, humérale, artère de l'avant-bras, pédiéeuse, artère centrale de la rétine.

Le début est, en général, insidieux et se traduit par une douleur spontanée, exagérée par les mouvements et par la pression sur le trajet des artères. Une sensation d'onglée, accompagnée d'un abaissement réel de température, un affaiblissement des battements artériels, la perception d'un cordon induré dû à l'artère, puis des modifications de coloration du côté de la peau, sont les principaux symptômes qui traduisent l'existence d'une artérite et font craindre la gangrène.

L'évolution vers la gangrène est la plus fréquente et se montre dans les deux tiers des cas. Il s'agit, alors, d'un sphacèle sec.

La gangrène peut se produire même après une amélioration passagère. Toutefois, elle n'est pas fatale et, dans un tiers des cas où il s'agit, sans doute, d'artérite pariétale sans oblitération complète, l'affection peut guérir sans sphacèle.

M. LABRÉ.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Chéron. Des difficultés de la version causées par la rétraction de l'anneau de Bandl (*Thèse*, Paris, 1899). — Ce travail constitue une véritable monographie pour l'anatomie, la physiologie et la pathologie, peut-on dire, de l'anneau de Bandl. La dystocie spéciale, si intéressante et si complexe, causée par la rétraction de l'anneau de Bandl, n'est connue véritablement que depuis ces dernières années, grâce aux travaux de Smith, Hofmeier, Bandl, Hommel, Budin, Bonnaire, Maygrier, Demelin.

M. Chéron a groupé dans sa thèse toutes les observations ayant trait à la dystocie par rétraction de

l'anneau de Bandl, et a bien exposé les causes, les symptômes et le traitement de l'*hour-glass ante partum* dans les différentes présentations.

L'anneau de Bandl représente une région constituée aux dépens de la partie inférieure du corps utérin.

Pendant la grossesse, il ne forme ordinairement aucun relief dans la cavité utérine. La paroi utérine peut présenter, parfois, à son niveau, un épaississement, mais celui-ci n'est jamais brusque et décroît graduellement à mesure que l'on se rapproche du segment inférieur.

Pendant le travail, on observe souvent la rétraction de l'anneau de Bandl; mais elle disparaît, en général, après la mort. Exceptionnellement, on l'a retrouvée sur quelques coupes anatomiques faites sur des parturientes ayant succombé en plein travail.

L'anneau subit, pendant le travail, une ascension dont la hauteur dépend de l'intensité des contractions du corps de l'utérus.

Après l'accouchement, l'anneau de Bandl forme un épais bourrelet musculaire entre le corps de l'utérus rétracté et le canal cervico-utérin allongé et aminci.

Les causes qui favorisent la production de la rétraction de l'anneau de Bandl sont d'origine maternelle et d'origine fœtale.

Dans le premier groupe, on note: tous les obstacles siégeant dans la filière pelvi-génitale et obligeant le muscle utérin à un surcroît d'efforts (bassins vicieux, tumeurs, etc.); la rupture prématurée des membranes; la longue durée du travail, l'intensité des contractions utérines, l'emploi de l'ergot de seigle, l'emploi des ballons.

Comme causes fœtales on note: les présentations vicieuses du siège, surtout la présentation de l'épaule.

L'intégrité des membranes et l'insertion du placenta sur le segment inférieur ne sont pas des obstacles à la formation de la rétraction de l'anneau de Bandl.

La rétraction isolée de l'anneau de Bandl est un phénomène qui n'est point démontré par les faits cliniques; elle est toujours accompagnée par la rétraction du corps utérin.

L'anneau de Bandl peut se rétracter lorsque le fœtus est situé dans le corps utérin ou engagé dans le segment inférieur, et quelle que soit la présentation.

Quand le fœtus est engagé dans le segment inférieur, le point qui supporte la rétraction de l'anneau de Bandl est généralement le cou, dans les présentations du sommet et de la face. Dans les présentations de l'épaule et du siège, les rapports qu'affecte le fœtus avec l'anneau sont beaucoup plus variables.

Les complications les plus fréquentes de l'*hour-glass ante partum* sont: la rupture spontanée ou traumatique de l'utérus, la reproduction de la bande musculaire au moment de la délivrance, des hémorragies post-partum.

La mortalité infantile s'élève dans la proportion de 30 cas sur 67, environ 45 pour 100.

Le diagnostic de la rétraction de l'anneau de Bandl ne peut être porté, en général, qu'après un examen intra-utérin de la bande musculaire.

Pendant la version podalique, pratiquée dans un utérus rétracté au niveau de l'anneau de Bandl, on peut rencontrer des difficultés à chaque temps de l'opération.

Au premier temps, l'introduction de la main sera très difficile; mais, d'ordinaire, la rétraction cède après des manœuvres de dilatation manuelle sous le chloroforme.

L'évolution du fœtus est souvent très difficile; elle est variable suivant la situation du fœtus par rapport à l'anneau de Bandl. Quand le fœtus est placé au-dessus de la bande annulaire, l'évolution pourra se faire sans trop de danger de rupture de l'utérus.

Quand une partie fœtale (tête) est dans le segment inférieur, la difficulté consiste à faire franchir l'anneau de contraction à cette tête. Pour cela, il faut veiller à la protection du segment inférieur. Le mieux c'est de refouler la tête en l'appuyant contre l'anneau rétracté, en formant à la tête un plan incliné avec une main glissée entre la tête et l'anneau, alors qu'on exerce des pressions sur la tête avec le pouce resté libre. Quand la tête franchit l'anneau de contraction, un aide tire sur le lacs, placé sur le pied de l'enfant, et l'évolution pourra se faire ainsi.

Quand l'enfant a succombé, après l'embryotomie, on triomphe, en général, de la résistance de l'anneau.

Dans les présentations du sommet, avec enfant vivant, on applique le forceps.

A. SCHWARZ.

INSUFFISANCE CARDIAQUE

ET CŒUR FORCÉ

Par Pierre MERKLEN
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Quand l'énergie du cœur est diminuée ou quand son travail dépasse la mesure, il traduit son insuffisance par quelques troubles fonctionnels dont le plus caractéristique est la dyspnée d'effort. Le malade n'est pas encore un asystolique, car les phénomènes qu'il éprouve sont passagers et disparaissent après quelques instants de repos; mais il est atteint d'insuffisance cardiaque. L'asystolie commence quand ces troubles fonctionnels sont durables, manifestement liés à la faiblesse et à la dilatation persistante du cœur. Si les accidents ont éclaté soudainement, à la suite d'un surmenage ou d'un violent effort, on dit que le malade a forcé son cœur: il est atteint de cœur forcé.

Le malade couché au n° 8 de la salle de La Rochefoucauld a de l'insuffisance depuis dix-huit mois. Il vient d'avoir une crise d'asystolie par cœur forcé. Son histoire va donc nous permettre de définir et de distinguer ces divers états.

Il s'agit d'un blanchisseur âgé de trente-six ans, d'une santé robuste et de belle corpulence, atteint depuis l'âge de dix-huit ans, à la suite d'une attaque prolongée de rhumatisme articulaire aigu, d'une insuffisance mitrale nettement caractérisée. L'affection valvulaire lui avait été signalée de cette époque, et son existence lui fut confirmée lors d'un séjour qu'il fit en 1893 dans le service de M. Dieulafoy, pour une pleurésie purulente. J'ai vu le malade pour la première fois il y a deux ans; il était venu pour une bronchite grippale, et je me plaisais à le présenter comme un exemple d'insuffisance mitrale large, mais parfaitement tolérée et compensée. Il n'accusait aucun trouble fonctionnel cardiaque, ni dyspnée, ni palpitations, ni douleur précordiale. Et cependant il faisait un dur métier, consistant à porter jusqu'au cinquième étage des charges de 60 et de 80 kilogrammes de linge. Son insuffisance mitrale était des plus nettes, caractérisée par un souffle en jet de vapeur occupant toute la systole, prédominant à la pointe, et entendu dans toute l'étendue du dos, par une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, enfin par une légère augmentation de la matité précordiale en rapport avec l'hypertrophie modérée et compensatrice des deux ventricules.

Après un séjour de deux mois pour sa bronchite grippale, le malade quitta le service. Déjà, au décours de cette affection, il se plaignait d'une dyspnée d'effort inconnue jusqu'alors, mais que l'on pouvait attribuer à de l'emphysème pulmonaire consécutif à sa bronchite. Cela se passait dans les premiers mois de l'année 1898. Il reprit son travail, mais sa vigueur n'était plus la même: il s'essouffait rapidement quand il se livrait à un effort un peu soutenu, et parfois même avait la nuit des accès de dyspnée qui l'obligeaient à s'asseoir sur son lit.

Les choses en vinrent au point de l'em-

pêcher de travailler, et, au mois d'août 1898, il vint se reposer une première fois dans le service. Un séjour de huit jours suffit pour lui permettre de reprendre son travail. Mais ce n'était qu'une rémission, et, à la fin de la même année, il nous revenait avec une crise légère d'asystolie pulmonaire qui céda en quelques semaines au repos et à la digitale. La situation s'était assez améliorée pour lui permettre de recommencer son métier, à la condition d'éviter les travaux trop violents: il restait sujet à de la dyspnée d'effort, mais n'avait plus d'oppression la nuit. Cette fois la rémission fut de dix mois, et ce n'est qu'au commencement de Novembre, c'est-à-dire il y a six semaines, qu'il fut repris d'accidents, en voulant porter jusqu'à un quatrième étage une charge de 80 kilogrammes. Dès son arrivée au deuxième étage, il avait été obligé de s'arrêter un quart d'heure, haletant, angoissé, la base du thorax serrée comme dans un étau, le cœur animé de battements violents. Après ce quart d'heure de repos, il avait pu continuer sa besogne quoique péniblement et même descendre avec une nouvelle charge de linge. Mais il avait dépassé la mesure, et, à partir de ce moment, le moindre mouvement déterminait ou exaspérait l'oppression, les nuits étaient mauvaises, troublées par des crises violentes de dyspnée comparables à des crises d'asthme, les urines habituellement abondantes tombaient à un litre; et, dès le troisième jour, se sentant incapable de reprendre son travail, le malade rentra à l'hôpital.

La dyspnée était le trouble fonctionnel principal et même unique. C'était une oppression continue, avec orthopnée et souvent paroxysmes nocturnes, manifestement due à la faiblesse et à la dilatation du ventricule gauche. En effet, la matité du cœur était augmentée, atteignant 14 centimètres dans le sens transversal, 8 à 9 dans le sens vertical; la pointe battait en dehors de la ligne mamelonnaire. Le poulx était mou, la pression au sphgmomanomètre ne dépassant pas 14 à 15; il était accéléré à 100, mais surtout remarquable par son irrégularité: c'était l'arythmie complète portant sur le nombre, l'intervalle et la force des pulsations. Les bronches et les bases pulmonaires étaient congestionnées, les urines relativement rares quoique non albumineuses; le foie présentait un volume normal, et l'on ne constatait ni stase jugulaire, ni œdème des membres inférieurs. L'asystolie était partielle: c'était une asystolie pulmonaire due à la faiblesse et à la dilatation du cœur gauche.

Grâce au repos et à la digitale, les choses paraissent s'être arrangées. Mais la rémission n'est qu'apparente, ou du moins incomplète. Le cœur reste dilaté autant que le premier jour, en dépit de l'abondante diurèse rétablie par la digitale. La dyspnée, la stase pulmonaire et la dilatation de l'oreillette gauche ont disparu, mais la pression artérielle toujours à 14 ou 15 ne se relève pas et le rythme du cœur, redevenu régulier au repos, se trouble et est désordonné sous l'influence du moindre mouvement. Ce sont les signes d'une faiblesse persistante du cœur, au moins de son ventricule gauche. Aussi la stase pulmonaire et la dyspnée peuvent-elles revenir sous l'influence de la moindre fatigue et l'apport artériel est-il au-dessous de la normale. Cette oligémie artérielle explique sans doute

la souffrance des centres nerveux, qui manifestent leur insuffisante irrigation par une irascibilité et une nervosité dont le malade se montre lui-même surpris.

En résumant cette instructive observation, nous relevons qu'après une période de parfaite compensation qui a duré dix-huit ans, notre malade atteint d'un large insuffisance mitrale d'origine rhumatismale est entré, depuis une bronchite grippale, dans la période dite des troubles de compensation. Il est sujet depuis cette époque à une dyspnée d'effort qu'il ne connaissait pas antérieurement; son myocarde, jusque-là doué d'une énergie normale et même augmentée, a maintenant une énergie diminuée; le cœur est devenu insuffisant. Aussi s'est-il laissé forcer sous l'influence d'un travail à la vérité excessif mais qui ne déterminait autrefois ni gêne, ni malaise, et le surmenage cardiaque qui en est résulté a-t-il provoqué une crise d'asystolie pulmonaire par faiblesse et dilatation du ventricule gauche.

Il faut s'entendre sur la signification de ces trois mots: *insuffisance cardiaque*, *cœur forcé*, *asystolie*, souvent employés comme synonymes, mais qui, en réalité, n'expriment pas la même chose. Le terme d'insuffisance cardiaque est employé, surtout par les auteurs étrangers, pour caractériser la faiblesse et la dilatation du cœur avec leurs conséquences, les stases veineuses: c'est l'équivalent de notre expression asystolie. Il faut réserver ce nom à l'état d'un cœur qui, ayant perdu ou épuisé ses forces de réserve, assure encore le fonctionnement des organes au repos, mais n'est plus en état de suffire au surcroît de travail qu'exigent les efforts quels qu'ils soient. C'est un cœur qui se dilate et s'accélère sous l'influence du soulèvement d'un poids même léger, ou de la moindre marche ascensionnelle, d'où une dyspnée plus immédiate et plus lente à disparaître que dans les conditions normales; mais sa dilatation n'est ni assez grande ni surtout assez durable pour produire des stases veineuses. Ainsi en était-il de notre malade, avant sa crise de cœur forcé, et ainsi en est-il encore depuis la guérison de ses accidents asystoliques; il se considère comme bien portant tant qu'il est au repos, mais il est pris d'oppression dès qu'il veut faire quelque effort, et à plus forte raison des travaux pénibles.

L'insuffisance cardiaque ainsi comprise s'observe dans divers cas. Elle est quelquefois congénitale et familiale, peut-être associée à une étroitesse de l'aorte et du système artériel. Elle est plus habituellement acquise, et résulte, soit d'une inhibition des cellules du myocarde par la fatigue, l'alcool, les toxémies infectieuses, soit de leur imparfaite nutrition dans l'anémie et surtout le rétrécissement des artères coronaires, ou encore des troubles de leur innervation, soit et le plus souvent de leurs dégénérescences et de leur atrophie. La myocarde aiguë ou chronique, parenchymateuse ou interstitielle est en effet une des causes les plus communes de l'insuffisance cardiaque. Comme tous les muscles, le cœur doit son énergie aux réactions chimiques qui, conformément à la loi de la transformation des forces, produisent de la chaleur et du travail mécanique. Quand sa substance musculaire est diminuée ou altérée, quand sa réserve de combustible, c'est-à-dire la matière glycogène, est réduite

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Laënnec.

en quantité ou en qualité, à plus forte raison quand de nombreuses fibres cardiaques sont atrophiées ou détruites, l'énergie et le travail du cœur sont amoindris dans les mêmes proportions.

L'insuffisance cardiaque est donc un état bien plus qu'une maladie. Compatible avec une vie prolongée et sans troubles fonctionnels dans de bonnes conditions d'hygiène et de santé générale, elle se complique d'asystolie ou de cœur forcé dès que le sujet qui en est atteint fait un travail qui est au-dessus de l'énergie réduite de son myocarde. C'est donc la condition préparante de l'asystolie; ce n'est pas encore l'asystolie. Notre malade a été et restera atteint d'insuffisance cardiaque; il n'est plus et ne sera pas constamment asystolique.

* *

Le traitement des cardiopathies étant avant tout une hygiène prophylactique, on ne saurait déceler assez tôt les signes de l'insuffisance cardiaque. Attendre que l'asystolie soit caractérisée pour instituer une thérapeutique rationnelle, c'est attendre que l'ennemi soit dans la place d'une manière souvent irrémédiable. Il faut donc s'attacher à faire le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, autant et plus que celui des lésions souvent compensées et tolérées des orifices du cœur. Quand son accélération est excessive sous l'influence de l'effort, quand elle ne cède pas rapidement au repos, à plus forte raison quand elle est associée à de l'arythmie, quand surtout la marche ascensionnelle et les causes même modérées déterminent une dyspnée immédiate qui exige de fréquentes et de longues interruptions, c'est un signal de faiblesse et d'insuffisance. S'il s'agit d'un sujet jeune, sans tare de rhumatisme ou de maladie infectieuse, sans vice de conformation du cœur, ce peut être une insuffisance congénitale et familiale incompatible avec les longues fatigues, les sports, les obligations du service militaire. Chez l'ancien rhumatisant porteur d'une lésion mitrale, l'insuffisance indique une altération concomitante ou secondaire du myocarde et comporte les mêmes interdictions. L'obèse sénile qui ne peut monter un étage sans se trouver halestant, la poitrine sifflante, la voix coupée, le cœur serré et battant avec violence, à un myocarde non moins altéré et diminué; s'il lutte contre cette insuffisance, il s'expose à l'asystolie, comme ces deux femmes obèses, observées par Oertel, prises d'asystolie prolongée après avoir fait effort pour se hisser sur le marche-pied élevé d'un wagon de chemin de fer. Est-il besoin de signaler les dangers des sports, des promenades en montagne, de l'ascension répétée des étages pour l'artérioscléreux qui commence à se plaindre d'oppression en montant, dont le pouls se maintient accéléré pendant des heures et des jours après une fatigue inusitée, dont les artères et les veines apparentes restent anormalement gonflées?

Ce n'est pas à dire que tous les palpitations avec ou sans dyspnée d'effort doivent être considérés comme atteints d'insuffisance cardiaque; ce peuvent être des nerveux, des anémiques, sans signe physique de cardiopathie, dont l'examen approfondi démontre la parfaite intégrité cardiaque. Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque ne se fonde pas

seulement sur les troubles fonctionnels; il doit tenir compte des conditions générales de la santé et de l'état des organes.

* *

Le malade atteint d'insuffisance cardiaque devient asystolique quand il force son cœur, quand le myocarde faiblit encore par suite d'une maladie infectieuse ou d'une toxémie, quand un obstacle surajouté du côté du système artériel et des viscères lui impose un surcroît de travail. Il ne s'agit plus alors de simple dyspnée d'effort: la dyspnée est continue par suite d'une stase pulmonaire plus ou moins prononcée due à la faiblesse et à la dilatation durables du cœur gauche; et bientôt ou simultanément surviennent la congestion passive du foie, l'œdème périphérique, les stases veineuses par suite de l'affaiblissement et de la dilatation du cœur droit. Le mot asystolie est étymologiquement incorrect puisqu'il n'y a qu'affaiblissement et non suppression des systoles, mais il est consacré par l'usage, du moins en France, et il doit être conservé faute de mieux: il a été donné par Beau à l'ensemble des accidents qui résultent de l'insuffisance des contractions du cœur, de sa dilatation et de l'embarras de la circulation veineuse. Quand ils succèdent à un effort violent ou au surmenage, on dit, suivant l'image pittoresque de Beau, que le cœur est forcé. Le cœur forcé (surmenage du cœur des auteurs étrangers) est donc un des modes pathogéniques de l'asystolie: son début, son évolution, sa terminaison présentent un certain nombre de particularités intéressantes.

Le cœur forcé peut se produire d'emblée sans avoir été précédé des signes de l'insuffisance cardiaque et, peut-être, sans altérations préalables du myocarde et des artères. Maurice Raynaud a rappelé le cas très suggestif d'une prostituée amenée en pleine asystolie dans le service de Beau, après une nuit de danse effrénée et d'orgies de toute nature; elle faillit succomber et finit cependant par guérir. Une observation moins connue de O. Fraentzel est encore plus démonstrative. Il s'agissait d'un débardeur âgé de trente-sept ans, buveur d'eau-de-vie, le plus vigoureux des bords de la Sprée, qui était arrivé à porter des charges de pierres de 315 livres, tandis que celle de ses compagnons n'était que de 270 livres. Il voulut un jour, par vantardise, ajouter six briques à sa charge habituelle, mais en la soulevant, il fut pris d'une douleur telle dans la région précordiale et le bras gauche, qu'il laissa tout tomber et dut cesser son travail. Une dyspnée extrême, l'impossibilité de prendre aucun repos et, au bout de quelques jours, une hydropisie généralisée l'obligèrent à entrer à l'hôpital d'où il sortit guéri au bout de seize semaines. Il reprit son travail, ne pouvant d'abord transporter que la moitié de son ancienne charge; mais il arriva progressivement à son poids de 315 livres et poussa l'imprudence jusqu'à renouveler l'expérience de sa charge supplémentaire. Mal lui en prit: cette fois encore il fut interrompu par une douleur précordiale d'une telle intensité qu'il en perdit connaissance et resta évanoui pendant près d'une heure. Revenu à lui, il était en proie à une vive dyspnée due à un œdème aigu des poumons déjà compliqué d'œdème généralisé: le cœur était dilaté, atteint d'insuffisance mitrale fonctionnelle, tachycardique et arythmique; le pouls était

d'une faiblesse extrême. Les accidents furent plus graves et plus rebelles que la première fois et ce ne fut qu'au bout de longs mois que survint la guérison relative: le malade se remit, mais en conservant une arythmie persistante et de l'insuffisance cardiaque qui exigèrent son placement dans un hospice.

Chez le malade qui fait l'objet de cette conférence, le cœur forcé n'a pas été une surprise puisqu'il avait été précédé d'une longue période d'insuffisance cardiaque: son début a été moins brutal, en raison du surmenage moindre qui l'avait provoqué. Et cependant, notre blanchisseur a eu, comme le débardeur de Fraentzel, de la douleur thoracique, de la dyspnée, de l'arythmie, de la faiblesse du pouls. Ces phénomènes sont imputables à la faiblesse et à la dilatation du ventricule gauche, dont la cause immédiate est l'augmentation brusque de la tension intra-cardiaque que détermine, dans l'effort, l'élévation considérable de la pression artérielle. La conséquence inévitable de cette asthénie ventriculaire gauche est la stase dans l'oreillette et les veines pulmonaires, qui souvent n'est que le début d'une asystolie totale, le ventricule droit faiblissant et se dilatant à son tour quand les accidents ne rétrocedent pas. Qu'elle soit partielle ou totale, l'asystolie du cœur forcé a une physiologie particulière.

* *

Son début est variable suivant qu'il succède à un violent effort ou qu'il résulte d'un surmenage prolongé. Dans le premier cas, les accidents sont immédiats, soudains, d'une intensité souvent effrayante: c'est une asystolie aiguë. Ce peut être une asystolie progressive dans le second cas, à moins que la crise n'éclate brusquement à l'occasion d'un effort non excessif, mais qui épuise complètement le myocarde déjà affaibli.

Une douleur précordiale intense, angoissante, immédiatement suivie de dyspnée, est souvent le premier cri d'alarme du cœur forcé. Elle peut n'occuper que la région cardiaque ou s'irradier dans le bras gauche. Le cœur normal paraît insensible à la douleur, les filets nerveux sensitifs qui contribuent à régler son rythme et sa force appartenant au système du grand sympathique. Mais, suivant la remarque de Ross et de Head, il manifeste sa souffrance, comme d'autres viscères, par des douleurs périphériques dont l'origine médullaire est la même que celle des filets sympathiques qui l'innervent. C'est ainsi que la distension brusque du ventricule gauche détermine des douleurs précordiales et brachiales. Très intenses chez le malade de Fraentzel, elles étaient moins prononcées chez notre malade, parce que l'effort avait été moindre et que l'insuffisance mitrale dont il est atteint avait pu empêcher, dans une certaine mesure, l'excès de la tension intra-ventriculaire. D'ailleurs, les douleurs de distension manquent ou sont légères quand le cœur se dilate progressivement ou quand déjà il a subi plusieurs crises de dilatation.

La douleur est associée à une angoisse particulière, à une sensation indéfinissable qui résulte d'un trouble profond du rythme cardiaque. L'arythmie est, comme la douleur, la conséquence de l'augmentation de la tension intra-cardiaque, d'une pression excentrique

excessive sur la paroi interne du ventricule gauche. C'est une arythmie par excitation mécanique du myocarde, dont l'expérimentation physiologique a démontré le mécanisme et dont la clinique fournit maints exemples. C'est ainsi que la dilatation aiguë du cœur, qui succède aux néphrites aiguës massives, est accompagnée d'un véritable *delirium cordis* qui cesse avec le rétablissement de la sécrétion urinaire et le retour du cœur à des dimensions moindres. On peut observer une arythmie passagère avec dyspnée dans le rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance tricuspidiennne, quand celle-ci, cessant brusquement sous l'influence de la digitale, détermine un subit excès de tension dans l'oreillette gauche. Il n'est pas surprenant que la distension subite du ventricule gauche dans le cœur forcé détermine le même désordre. C'est généralement une arythmie passagère, qui cesse avec la crise d'asystolie, mais qui se reproduit sous l'influence du moindre effort, c'est-à-dire de la plus légère augmentation de la pression artérielle, quand, comme chez notre malade, le ventricule gauche reste dilaté et se vide mal. Dans les cas graves, l'arythmie est accompagnée de tachycardie à 150 ou 160; dans les cas plus légers, comme le nôtre, l'accélération reste modérée, aux environs de 90.

La dyspnée est le signal encore plus évident de la dilatation par asthénie du ventricule gauche, de la rétrostase auriculaire et pulmonaire. C'est le signe essentiel de l'insuffisance du cœur gauche, la congestion douloureuse du foie et l'hydropisie traduisant l'insuffisance du cœur droit. Or, c'est le ventricule gauche qui cède le premier et qui quelquefois cède seul dans le cœur forcé, le ventricule droit contribuant même, par la persistance de ses contractions énergiques, à élever la tension dans les vaisseaux pulmonaires et à aggraver les conséquences de la stase : aussi la dyspnée diminue-t-elle quand le cœur droit se dilate assez pour produire une insuffisance tricuspidiennne et ouvrir ainsi le canal de dérivation des veines caves. Mais cette éventualité est généralement tardive. Aussi la dyspnée est-elle extrême dans le cœur forcé, d'autant plus qu'elle peut être aggravée, comme dans le cas de Fraentzel, par un œdème pulmonaire aigu avec expectoration albumineuse abondante, pluie de râles crépitants et sous-crépitations dans les deux poumons, menace d'asphyxie. Elle a été moindre chez notre malade, déjà préparé par une accoutumance de dix-huit mois et un certain degré de dilatation du ventricule droit aux inconvénients de la stase pulmonaire; elle n'en était pas moins incompatible avec tout repos et tout sommeil.

Les signes physiques du cœur forcé sont ceux de la dilatation du ventricule et de l'oreillette gauche, quelquefois de tout le cœur : matité cardiaque absolue augmentée dans les deux sens, avec déviation de la pointe en dehors du mamelon, matité de l'oreillette gauche également accrue entre le bord spinal de l'omoplate gauche et le rachis, et, pour peu que la dilatation soit considérable, insuffisance mitrale fonctionnelle caractérisée par un souffle systolique de la pointe. On note simultanément, comme conséquence de la faiblesse du ventricule gauche, une diminution plus ou moins marquée de la pression artérielle, la petitesse en même temps que la fré-

quence et l'irrégularité du pouls, enfin l'abaissement de la quantité des urines.

L'évolution du cœur forcé dépend des circonstances qui l'ont produit, et plus encore de l'état du myocarde. Ce peut être une courte crise d'asystolie aiguë, plus effrayante que grave, quand elle est rapidement conjurée par une thérapeutique rationnelle. Mais il arrive souvent que, sous l'influence de la stase, de l'œdème et de l'inflammation interstitielle du myocarde, ses fonctions soient profondément compromises, et qu'une asystolie chronique de plusieurs mois de durée succède à l'asystolie aiguë. La guérison relative est encore possible après ces désordres prolongés. Mais le malade reste atteint d'insuffisance cardiaque, et quelquefois devient un véritable infirme, bon pour la retraite et les asiles. Je crains que ce soit le sort réservé au malade que nous venons d'observer, tout en ne renonçant pas encore à l'espérance de lui rendre une énergie cardiaque suffisante par un repos prolongé. Enfin, dans des cas heureusement rares, le cœur forcé aboutit à une asystolie définitive, irréductible, et entraîne la mort au milieu des désordres de la cachexie cardiaque.

Le traitement est celui de l'asystolie aiguë. Il doit s'adresser autant à l'encombrement menaçant des voies respiratoires qu'à la faiblesse cardiaque. L'application sur la poitrine d'un grand nombre de ventouses sèches et de quelques ventouses scarifiées, la sinapisation des membres inférieurs, répondent à la première indication. La faiblesse cardiaque constitue un danger non moins pressant qu'il faut conjurer par les médicaments stimulants et cardio-toniques, à action rapide. Il importe donc de pratiquer immédiatement des injections sous-cutanées de caféine, d'éther ou d'huile camphrée et de faire boire au malade une boisson cordiale. Il n'y a qu'avantage à lui donner en même temps un quart ou un demi-milligramme de digitaline cristallisée, afin de relever les forces du cœur par tous les moyens qui sont en notre pouvoir. Il faut éviter, par contre, tout ce qui peut les réduire, en particulier les injections sous-cutanées de morphine, dont les résultats peuvent être désastreux, surtout en cas d'encombrement bronchique.

Une fois la première menace conjurée, le traitement devient celui de l'asystolie commune. Il est cependant une indication capitale, c'est le repos prolongé. Un myocarde forcé, de même qu'une vessie rapidement et longtemps distendue, ne retrouve sa contractilité et son élasticité normales qu'au bout d'un temps assez long, dont il est difficile de préciser la durée. Ce n'est qu'au bout de quatre mois à la première alerte, plus d'un an à la seconde, que le malade de Fraentzel put quitter l'hôpital.

La durée de l'état asystolique ne dépend pas seulement de la faiblesse du myocarde due au surmenage; elle tient encore aux processus dégénératifs et inflammatoires qui résultent des troubles de la circulation coronaire : oligémie artérielle, stase veineuse et œdème interstitiels. Une rechute est la conséquence inévitable d'un repos trop tôt interrompu, et toute rechute détermine une aggravation des inévitables séquelles du cœur forcé et de l'asystolie, car l'insuffisance cardiaque

survit à l'asystolie. Le plus souvent, en raison des altérations définitives qu'elle laisse à sa suite, le cœur a perdu une partie de son énergie. Aussi le malade ne peut-il plus se livrer aux travaux exigeant quelque effort. Ouvrier, il doit changer de profession, et n'accepter que des occupations sédentaires. S'il appartient aux classes aisées, il doit renoncer aux sports, à la vie active, se conformer à l'hygiène générale des cardiaques. La retraite définitive et l'hospice peuvent même être le remède nécessaire contre la répétition et l'aggravation des accidents. Tout dépend du degré et de la persistance de l'insuffisance cardiaque, dont le médecin doit s'enquérir non seulement immédiatement, mais aussi plusieurs semaines et même plusieurs mois après la fin de la crise.

L'ANKYLOSTOMASIE ET SA PROPHYLAXIE

Par J. COTTET
Ancien interne des Hôpitaux.

L'ankylostomiasie¹ est une maladie parasitaire qui s'impose tout particulièrement à l'attention des hygiénistes par les ravages qu'elle exerce dans certains centres ouvriers. Aussi n'est-il pas surprenant qu'en Belgique, où elle est très répandue parmi les mineurs, elle ait fait l'objet d'un rapport² rédigé par le professeur Van Ermengen, de Gand, au nom du Conseil supérieur d'hygiène.

Avant d'indiquer les mesures prophylactiques à prendre contre cette affection, nous devons rapidement rappeler l'histoire de cette maladie et de son parasite.

Sous le nom d'ankylostomiasie, on a groupé diverses affections connues bien avant la découverte de l'ankylostome duodénal et qui étaient causées par lui.

L'anémie des mineurs est une des formes de cette affection parasitaire. Noël Hallé l'étudia pour la première fois en 1802 chez les mineurs d'Anzin, sans en soupçonner la vraie cause : il l'attribuait aux conditions d'hygiène défectueuses auxquelles sont soumis les mineurs. Ce n'est qu'en 1879 que Gragiadei constata, dans la clinique de Bezzolo, à Turin, la présence de l'ankylostome dans l'intestin d'un ouvrier qui avait travaillé au percement du tunnel du Saint-Gothard. Perronito confirma ensuite la découverte de Gragiadei par ses recherches comparatives sur les ouvriers du Saint-Gothard et sur les mineurs des houillères du Nord et de la Loire et montra que ce parasite est le véritable agent de l'anémie des mineurs. Cette loi fut vérifiée par tous les observateurs qui s'occupèrent de la question. Quelques auteurs cependant, Fabre (de Commeny) et Trossat, contestent le rôle pathogène du parasite.

Quoi qu'il en soit, et bien que l'ankylostome puisse se rencontrer dans les selles d'ouvriers bien portants, il est reconnu actuellement que c'est bien à sa présence que sont dus les troubles morbides qui caractérisent l'anémie des mineurs, et c'est contre la diffusion du parasite que doit lutter la prophylaxie de cette maladie.

L'ankylostome est un helminthe de l'ordre des nématodes qui a été découvert par Dubini, en 1838, dans l'intestin d'une jeune paysanne morte à Milan. Ce parasite a été décrit ensuite sous différents noms : *strongylus quadridentatus* (von Siebold), *strongylus duodenalis* (Schneider), *uncinaria duodenalis* (Raibert).

1. Les renseignements relatifs à l'histoire naturelle de l'ankylostome, sont empruntés au *Traité de zoologie médicale* du professeur R. Blanchard.

2. VAN ERMENGEN. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1899, 20 Octobre.

Originaire des pays subtropicaux, indigène aux Antilles, au Brésil, en Egypte où il est extrêmement répandu, l'ankylostome se rencontre également en Europe. En dehors de la France et de la Belgique, on l'observe en Autriche et en Italie, parmi les populations agricoles et ouvrières employées aux travaux des rizières et des sulfatares.

À l'état adulte, l'ankylostome vit dans l'intestin grêle de l'homme. C'est un ver de petite taille, à corps à peu près cylindrique et de couleur blanchâtre. Le mâle a une longueur de 5 à 10 millimètres sur une largeur de 0 millim. 5; la femelle est un peu plus longue et plus épaisse. L'extrémité céphalique est effilée, l'extrémité caudale est renflée. La tête est pourvue d'une sorte de capsule buccale, en forme de cloche, large soûoir armé de diverses pièces chitineuses qui constituent un véritable appareil dentaire. C'est par cet organe que le ver se fixe à la muqueuse intestinale, l'entame et aspire le sang. Il existe, en outre, des glandes céphaliques, sécrétant, d'après F. Lussana, des produits toxiques qui, déversés dans la circulation de l'hôte, seraient un des facteurs pathogéniques de la maladie.

Le ver se gorge du sang de son hôte, dont il rend une partie en nature par l'anus. C'est dans le duodénum qu'il habite de préférence. Son abondance peut être considérable : on en a trouvé plusieurs milliers dans l'intestin d'un seul sujet.

Le parasite est doué d'une assez grande longévité, que Schulten estimait à huit mois au maximum. Comme il ne peut pas se reproduire dans l'intestin, le malade arrive à s'en débarrasser et à guérir quand il est soustrait aux causes d'infection.

L'ankylostome pond des œufs, qui sont expulsés avec les matières fécales. Comme c'est par l'examen microscopique de ces matières qu'on diagnostique l'ankylostomiasis, il importe de connaître les caractères de cet œuf. Il est régulièrement elliptique et arrondi à ses deux extrémités; sa coque est mince, lisse, transparente et assez résistante. Ses dimensions sont de 55 à 65 μ sur 32 à 43 μ . L'œuf de l'oxyure vermiculaire, avec lequel on pourrait le confondre, est plus petit et moins régulièrement ovale, la face dorsale étant bombée et la face ventrale aplatie. D'ailleurs, l'œuf de l'ankylostome a à peine subi un commencement de segmentation au moment de la ponte, tandis que l'œuf de l'oxyure contient déjà à ce moment un embryon gyrriniforme. Pour que l'œuf se développe, il faut qu'il trouve des conditions favorables d'humidité et de température pas trop élevée. Perronito a montré qu'une température de 35 à 40° pendant plusieurs jours empêche son éclosion. L'œuf produit une larve qui ne passera à l'état adulte que si elle est introduite dans l'intestin de l'homme. Il n'y a pas de migration par un hôte intermédiaire, comme pour le tenia, par exemple.

On n'est pas encore fixé sur la possibilité, pour l'ankylostome, de vivre dans l'intestin de certains animaux domestiques, qui deviendraient ainsi des agents de propagation de la maladie. Tandis que von Rathonyi n'hésite pas à identifier avec l'ankylostome de l'homme l'ankylostome observé chez les chevaux employés dans les mines de Brumberg, en Hongrie, Tenholt, au contraire, hésite à se prononcer et croit que la question du rôle des chevaux, et même des rats, au point de vue de la contamination, demande de nouvelles recherches.

La dissémination du contagium par l'atmosphère de la mine paraît bien douteuse, car les œufs et les larves perdent leur vitalité à la suite d'une dessiccation complète.

Il semble, au contraire, démontré que les œufs expulsés dans les selles ne donnent pas directement l'ankylostomiasis, mais qu'ils doivent subir une incubation en dehors de l'intestin de l'homme, dans un milieu demi-solide, à une température inférieure à celle du corps humain. Le parasite se prend donc à l'état de larve, en mangeant, en buvant, en portant à la bouche des objets souillés

ou qui ont été en contact avec des objets souillés.

Les symptômes de la maladie ont été décrits sous des noms variés, suivant les pays : anémie des mineurs, des briquetiers, des ouvriers du Saint-Gothard, chlorose d'Égypte, hypohémie inter tropicale, cachexie aqueuse, chlorose tropicale.

Comme ces noms l'indiquent, l'ankylostomiasis revêt, au point de vue clinique, l'aspect d'une anémie profonde et progressive. Les symptômes du début sont très vagues : troubles digestifs et douleurs épigastriques. Puis, apparaissent tous les signes d'une anémie profonde : décoloration des muqueuses et de la peau, perte de l'appétit, perversion du goût (géophagie des Égyptiens), amaigrissement et affaiblissement profond. On observe des troubles cardiaques, pouvant aller jusqu'à l'asthénie. Les modifications du sang consistent surtout en une diminution des globules rouges et de l'hémoglobine (Grassi, Bozzolo et Concato).

Le malade, abandonné à lui-même, finit par succomber dans un état de cachexie grave avec albuminurie et œdèmes généralisés.

Le traitement doit remplir une double indication : expulser le parasite et remonter l'état général du malade.

L'ankylostome est tenace et résiste aux vermifuges. Outre l'extrait éthéré de fougère mâle, qui doit être employé à hautes doses pour être efficace, on a préconisé le thymol, la doliarine, principe extrait d'une plante brésilienne, le ficus doliarium, et, enfin, le latex du caria dodecaphylla. Ces médicaments doivent être accompagnés d'un purgatif, tel que l'huile de ricin.

Mais le véritable traitement consiste surtout à soustraire les ouvriers contaminés à de nouvelles causes d'infection.

De ce que l'on sait sur le mode de contamination par l'introduction, dans les voies digestives, de larves développées dans un milieu demi-humide, découle la prophylaxie.

Voici, en résumé, les diverses mesures que le professeur Van Ermengen propose au conseil d'hygiène de Belgique, en exprimant le vœu qu'une loi en rende l'exécution obligatoire.

1° Il faut tout d'abord que les ouvriers mineurs s'astreignent à ne jamais évacuer leurs déjections sur le sol de la mine ou du chantier, mais à les déposer dans des récipients aménagés à cet effet.

2° Il importe que l'ouvrier trouve de l'eau de bonne qualité pour la boisson et la toilette de ses mains avant les repas.

3° Il est nécessaire de nettoyer le fond de la mine, d'enlever la boue après arrosage avec un liquide désinfectant, tel que l'eau de chaux ou le chlorure de chaux. Le badigeonnage des boiseries à la chaux est également d'une utilité incontestable.

4° On installera à proximité de la mine des *lavoirs-douche* où les ouvriers, après leur travail, puissent gratuitement obtenir un bain par aspersion, comme cela se pratique dans nombre de mines importantes en France et en Allemagne.

5° Enfin, on a proposé de soumettre les déjections de tous les mineurs à un examen microscopique, et à interdire le travail au fond de la mine jusqu'à parfaite guérison à tous ceux qui seraient trouvés porteurs d'ankylostomes.

Cette dernière mesure est peut-être trop radicale pour passer dans la pratique. On devra tout au moins exiger que les ouvriers atteints abandonnent le travail pendant un certain nombre de jours chaque semaine pour être traités.

Le professeur Van Ermengen fait remarquer que, dans les charbonnages où ces mesures ont été appliquées, comme à Liège, par exemple, elles ont été suivies des résultats les plus favorables.

Il nous a paru intéressant de mettre en lumière les conclusions de ce rapport, car nous ne devons pas oublier que, si l'ankylostomiasis règne aussi dans nos bassins houillers, elle peut être combattue efficacement par des mesures prophylactiques appropriées.

LA RÉSORPTION DES CELLULES

D'APRÈS E. METCHNIKOFF¹

Nous avons, dans une précédente note², exposé comment M. Metchnikoff exprimait l'hypothèse que l'atrophie sénile peut être comparée à l'inflammation chronique, caractérisée essentiellement par une lutte constante entre les macrophages et les éléments nobles de nos organes usés et affaiblis.

Pour intervenir dans cette lutte intercellulaire et prévenir l'atrophie sénile, il faudrait trouver le moyen ou bien de renforcer l'élément noble ou bien d'affaiblir le macrophage. C'est surtout ce dernier qui intéresse pour le moment M. Metchnikoff, qui nous apprend, dans son dernier travail, comment se comporte le mononucléaire à l'égard des cellules vivantes introduites dans un point quelconque de l'organisme animal, et quelles propriétés nouvelles acquièrent, avec le temps, les humeurs organiques à la suite des injections répétées des différents éléments vivants.

En injectant du liquide spermatique d'un animal (taureau, homme, etc.) dans la cavité péritonéale du cobaye, M. Metchnikoff a vu que ce liquide provoque une phagolyse (destruction des phagocytes) intense, suivie bientôt de l'apparition d'un nombre considérable de nouveaux mononucléaires, qui englobent les spermatozoïdes. Ces derniers, sont toujours pris par leur partie céphalique; leur queue, d'abord libre, en dehors du leucocyte, continue pendant quelque temps ses mouvements caractéristiques qui font progresser le leucocyte ayant englobé leur tête. Preuve, que les spermatozoïdes sont saisis à l'état vivant.

Que l'on répète ces injections plusieurs fois, et le sérum de l'animal en expérience acquiert la propriété d'immobiliser très rapidement les mouvements des spermatozoïdes. Ce résultat est d'autant plus remarquable, que M. Metchnikoff a pu constater que le sérum du cobaye neuf est beaucoup plus favorable aux mouvements de l'élément spermatique que le liquide spermatique lui-même.

Le sérum sanguin des cobayes préparés par les injections répétées de liquide spermatique ne peut ni agglutiner ni dissoudre les spermatozoïdes.

Des résultats plus intéressants encore ont été obtenus, quand les expériences furent faites avec les hématies d'oie.

Les globules rouges d'oie introduits dans la cavité péritonéale du cobaye sont, en grande partie, englobés par des mononucléaires; quelques-uns deviennent la proie des polynucléaires, mais aucun ne subit une destruction extracellulaire. Trois ou quatre jours après l'injection, toutes les hématies sont englobées totalement par les mononucléaires, dont on ne voit plus de trace dans la cavité péritonéale.

Les frottis et les coupes de tous les organes ont montré que les macrophages quittent la cavité péritonéale pour venir d'abord dans l'épiploon, où ils forment de petites nodosités. On en trouve également beaucoup dans les ganglions mésentériques. La rate, le foie, servent aussi de refuge à ces macrophages, mais ils y sont moins nombreux. Ces mononucléaires passent dans la circulation générale, puisque M. Metchnikoff a pu reconnaître les hématies d'oie intraleucocytaires, grâce à leur forme caractéristique en « tonneau », dans la veine cave inférieure et même dans le cœur.

J. Bordet et après lui MM. Ehrlich et Morgenroth ont démontré que le sérum sanguin des cobayes ayant été injectés avec des globules rouges

1. E. METCHNIKOFF. — « Étude sur la résorption des cellules ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, Novembre.

2. E. METCHNIKOFF. — « Atrophie sénile ». *La Presse Médicale*, 1900, n° 2, p. 12, 6 Janvier.

d'un autre animal, acquiert trois substances hémolytiques : substance agglutinante, substance dissolvante (alexine de Bordet ou addiment d'Ehrlich), et, enfin, une substance qui favorise l'action de la substance dissolvante (substance sensibilisatrice de Bordet ou corps immunisant d'Ehrlich). Ces substances apparaissent également dans les humeurs du cobaye auquel on injecte des hématies d'oise.

La substance agglutinante apparaît tout d'abord dans le liquide péritonéal (quarante-huit heures après l'injection) et ne se manifeste dans le sérum sanguin que vers le sixième jour. La propriété dissolvante ne se montre dans le sang qu'après la substance agglutinante et disparaît bien avant elle.

D'autres liquides organiques, comme : sérum de la lymphé péritonéale, liquide péricardique et liquide d'ardème, sont de beaucoup moins actifs.

M. Metchnikoff a recherché quel est l'organe qui fournit aux humeurs les anticorps, c'est-à-dire les substances attaquant les cellules vivantes. Pour cela, il a étudié l'action sur les hématies d'oise de tous les organes de cobaye triturés dans la solution physiologique de chlorure de sodium.

Il résulte de ses expériences que chez le cobaye neuf les anticorps se trouvent surtout dans l'épiploon et les ganglions mésentériques, et en partie dans la rate, c'est-à-dire dans les organes producteurs de macrophages. La moelle des os n'en contient pas, ce qui s'accorde très bien avec la découverte d'Ehrlich, qui dit que cet organe est la source principale des leucocytes polymorphes et éosinophiles.

De cette expérience découle ce fait que les anticorps sont fournis par les macrophages, et M. Metchnikoff démontre que ces derniers ne sécrètent la substance hémolytique que quand ils ont fini la digestion intracellulaire.

Des faits très précis viennent appuyer l'hypothèse de l'auteur, d'après laquelle les substances dissolvantes se trouvent dans les macrophages.

Après l'injection dans la cavité péritonéale des hématies d'oise, il se produit d'abord une phagolyse très marquée. L'auteur a supposé qu'il existe une relation entre la dissolution des phagocytes et l'apparition dans le liquide péritonéal des substances dissolvantes. Pour se convaincre qu'il en est ainsi, il devait donc, dans ses expériences, supprimer autant que possible la destruction des mononucléaires. Il y est arrivé en recourant aux deux expériences suivantes.

M. Metchnikoff utilise d'abord le fait intéressant remarqué par M. Besredka, que l'acide carbonique provoque une phagocytose très intense chez les animaux en expérience. En injectant dans la cavité péritonéale du cobaye des hématies d'oise saturées d'acide carbonique, il a pu constater que, dans ces conditions, la dissolution extracellulaire est presque nulle et que presque toutes les hématies conservant leur hémoglobine ont été englobées par les mononucléaires arrivés dans cette région en nombre très considérable.

Dans une autre expérience, il injecte sous la peau du cobaye des hématies d'oise débarrassées complètement de sérum sanguin par la centrifugation et le lavage dans l'eau physiologique. La phagolyse est alors absolument nulle, mais on n'y trouve pas non plus de dissolution extracellulaire des hématies; toutes les hématies, sans exception, sont englobées par des phagocytes.

Ayant démontré ainsi que les macrophages jouent un rôle considérable dans la destruction des cellules vivantes dans l'organisme, M. Metchnikoff a recherché si l'on peut également obtenir des sérums paralysant l'action des macrophages.

Dans ce but, il a injecté sous la peau des cobayes des rates de rats broyées dans la solution physiologique de chlorure de sodium, et il a vu que le sérum sanguin des cobayes en expérience acquiert, à la longue, la propriété d'agglutiner et de dissoudre les globules blancs suspendus dans la lymphé abdominale des rats. Ce sérum détruit les polymorphes et les cellules d'Ehrlich, en

même temps que les mononucléaires; ceux-ci sont atteints les premiers.

Pour trouver un poison spécial pour les mononucléaires, l'auteur a repris ses expériences avec les ganglions lymphatiques du mésentère de lapin qui ne contiennent que des mononucléaires. Mais le sérum obtenu, même dans ces conditions, détruit les polymorphes aussi bien que les mononucléaires.

Il faut remarquer que les sérums antileucocytaires obtenus par M. Metchnikoff sont spécifiques, c'est-à-dire qu'ils n'agissent que contre les leucocytes de l'animal dont les organes lymphatiques triturés ont servi pour les injections.

L. WEINBERG.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ATAXIE DES DIABÉTIQUES PAR LA RÉÉDUCATION DES MOUVEMENTS

Le traitement du tabès est tout entier symptomatique. Les analgésiques s'adressent aux douleurs périphériques et viscérales; le massage, l'hydrothérapie, l'électricité, ont leurs indications dans l'affaiblissement du système neuro-musculaire, mais la nature même de l'ataxie réclame un traitement tout spécial.

Il est, en effet, possible de remédier à la distribution irrégulière de l'influx nerveux, dont les causes premières résident dans les troubles de la fonction encéphalique qui préside à la coordination des mouvements et dans le défaut de connaissance que l'ataxique a des différentes parties de son corps et des objets extérieurs. Le médecin peut avoir prise, dans une certaine mesure, sur ce symptôme par des moyens indirects s'adressant aux notions sensibles préalables que doit posséder la conscience. En cela consiste la méthode dite de *rééducation*.

L'idée de cette méthode appartiendrait à Mortimer Granville, mais c'est Frenkel qui, le premier, a méthodiquement appliqué des exercices de rééducation.

La technique de la rééducation consiste dans l'exécution méthodique de mouvements simples d'abord, de plus en plus compliqués dans la suite. Ils doivent être répétés souvent, au moins quotidiennement, et mieux deux fois par jour pour amener des progrès rapides. Le matin, ils seront faits dans le lit; l'après-midi, debout.

Le malade doit, en effet, être exercé sans que le poids du corps intervienne, *position couchée* et, d'autre part, dans la *situation verticale* où son corps répond aux conditions de l'équilibre.

On réglerait la durée des exercices, car les malades impatients de guérir, ne ressentent pas la fatigue; celle-ci se manifeste au médecin, en particulier par l'augmentation des pulsations cardiaques.

Le traitement demande, de la part du malade, de la persévérance et une attention soutenue que le médecin doit constamment éveiller par un mélange varié d'exercices pour éviter que la répétition des mêmes mouvements n'amène le découragement. Il faut avoir le plus grand soin d'éviter les chutes, qui rendent le malade craintif et compromettent les bons effets du traitement, et lui faire apprécier les progrès obtenus.

Le traitement exige, particulièrement au début, une correction sévère de chaque phase des mouvements; cette précaution est des plus importantes, aussi est-il préférable qu'en dehors du temps que lui consacre le médecin, le malade s'abstienne d'exercices qui peuvent, s'ils sont inexactement pratiqués, venir à l'encontre des résultats obtenus.

Rééducation des mouvements des membres inférieurs. — Les exercices dans le *déclatibus hori-*

zontal sont nécessaires même chez les malades qui marchent d'une façon encore satisfaisante. Ils déterminent une plus grande précision dans les mouvements, car le malade qui, étant étendu sur son lit, ne redoute pas de tomber, s'applique à leur exécution; ceux-ci forcent son attention et amènent ainsi plus rapidement le succès dans la rééducation de la marche. Plus particulièrement que les autres, ces mouvements doivent être faits lentement, régulièrement et d'une façon continue.

Le malade, étant les jambes nues, exécutera d'abord avec un pied, puis avec l'autre, ensuite simultanément avec les deux, des flexions, des extensions, des abductions et des adductions.

Il fera les mêmes exercices pour les mouvements des articulations du genou et de la hanche.

Voici le détail des principaux mouvements à faire exécuter à un membre :

a) Plier le genou, le talon traînant sur le lit, puis après quelques secondes, allonger la jambe; lever la jambe, l'abaisser après un certain temps;

b) fléchir puis étendre le pied; le porter alternativement en dehors et en dedans.

Demander ensuite ces mêmes exercices sur les deux membres à la fois.

D'autres mouvements plus complexes seront réalisés :

a) Toucher le genou, l'articulation du cou-de-pied, l'extrémité des orteils avec le talon de l'autre jambe; lever la jambe, plier le genou, reposer le talon sur le lit et allonger le membre; compliquer ces mouvements davantage encore en obligeant le malade à suivre la crête du tibia avec le talon;

b) Faire toucher des points différents du lit, soit dans un ordre régulier, soit dans un ordre variable, au commandement.

Ces exercices seront exécutés successivement, les yeux ouverts d'abord, puis les yeux fermés.

Les mêmes exercices, séparés par des intervalles de repos d'égale durée, seront recommencés jusqu'à meilleure exécution, sans jamais insister trop d'ailleurs dans une même séance, chacune ne devant pas se prolonger plus d'une demi-heure.

Pour les exercices dans la *position debout*, le malade sera vêtu de telle sorte qu'il puisse voir ses pieds.

Il sera bon de remédier à la faiblesse de l'articulation du pied au moyen de bandes ou de bottines lacées dont le talon sera large et peu élevé.

Dans certains cas de diminution de la tonicité musculaire, le malade devra porter des appareils protégeant, remédiant à l'incurvation des membres inférieurs.

Les mains seront fixées à la ceinture pour empêcher le malade d'agiter les bras et de se cramponner aux objets voisins.

Le malade étant assis on lui apprendra d'abord à placer les jambes dans différentes positions d'une manière exacte en lui faisant toucher successivement ou au commandement des cases numérotées, dessinées en demi-cercle autour de sa chaise.

Le malade étant encore assis, on le fera se lever de la façon suivante : un pied étant placé en avant, l'autre sera laissé un peu en arrière, de façon que sa pointe soit au niveau du talon de l'autre; ils seront à une distance de 30 centimètres environ. Il penchera la tête et le corps en avant vers les genoux; dans ce mouvement, le siège se soulève de lui-même et le malade se lève aisément en raison de la base de sustentation établie comme on vient de le dire. Les mêmes précautions seront observées pour s'asseoir.

Ces règles seront exigées rigoureusement.

Pour remédier aux oscillations de la *station debout*, les jambes seront écartées de 25 à 30 centimètres, puis rapprochées peu à peu; le malade regardera d'abord ses pieds, puis devant lui un peu en l'air et en face; lorsqu'il aura acquis une certaine stabilité, on l'habitue à la même exécution

en fermant les yeux qu'il ouvrira de nouveau si les oscillations prennent trop d'amplitude.

Comme exercices préliminaires à la marche, le malade s'appuyant sur le dossier d'une chaise s'efforcera d'élever le pied lentement, régulièrement, d'une façon continue et exactement jusqu'aux divers barreaux.

Il répétera ces exercices sur les barreaux de la chaise renversée, sans prendre de point d'appui.

Les premiers exercices debout seront surtout des exercices de marche. On tentera aussi d'en faire exécuter quelques autres : flexion des jambes, flexion du corps en avant, en arrière, les bras à la ceinture ou en diverses positions ; le malade se lèvera sur la pointe du pied, se mettra à cloche-pied. On n'insistera pas sur ces derniers parce qu'ils sont très difficiles au début, quelquefois impossibles ; ils seront mieux à leur place lorsque le malade aura retrouvé en partie son équilibre.

Un exercice plus profitable sera le suivant : il se tiendra au dossier d'une ou de deux chaises ; alors on lui fera toucher successivement, ou au commandement, des points marqués sur le sol et plus ou moins écartés en avant, en arrière, latéralement.

La marche doit être exercée dans un local suffisamment éclairé pour que le sol soit aisément visible, les ataxiques ayant fréquemment des troubles de la vue. Le sol ne sera pas glissant, un tapis est préférable au parquet.

Sur le sol est disposée une bande de 18 à 20 centimètres de largeur dans laquelle devront tenir les deux pieds du malade, en vue de corriger l'écartement de ceux-ci, — attitude habituelle chez les ataxiques, — et la direction de la marche.

La longueur du pas sera fixée à 0^m63 chez l'homme, à 0^m50 chez la femme. Ces distances seront marquées sur la bande divisée par des lignes de couleurs différentes en demi, quart et huitième de pas.

Au début, le malade sera soutenu soit au moyen d'appareils spéciaux, soit mieux à l'aide d'une ou de deux personnes. Il faut, le plus rapidement possible, tenter de supprimer le soutien en ne tenant plus le malade que par un coude ou en plaçant la main sous l'aisselle sans la toucher, de façon à ce qu'il conserve l'assurance de la proximité d'un soutien, susceptible de remédier immédiatement à une défaillance.

Le premier soin du médecin doit être de faire retrouver l'équilibre mal assuré ; dans ce but, les premiers exercices consisteront à faire exécuter, lentement et en décomposant les mouvements, des pas dans lesquels l'écartement modéré des pieds donne une base suffisante de sustentation (quart de pas).

Le malade, s'appuyant solidement sur une des jambes, portera lentement, et aussi régulièrement que possible, l'autre pied jusqu'à la raie indiquée ; la jambe restée en arrière ne sera mise en mouvement et portée au niveau de la première que lorsque l'équilibre sera bien établi, et on veillera à ce que la pointe du pied arrive exactement à la raie indiquée. Une fois les deux pieds au même niveau, le mouvement continuera par le pied posé en dernier lieu. Lorsque la bande aura été parcourue deux fois dans sa longueur, le malade se reposera pendant le temps qu'a duré l'exercice.

Les distances plus grandes et plus petites (demi-pas et huitième de pas) sont plus difficiles à obtenir : dans le premier cas, l'écartement des pieds, dans le second, leur rapprochement sont des conditions d'instabilité plus grande.

Le malade sera exercé simultanément et successivement sur ces diverses distances, d'abord en fermant le pas comme on vient de le dire, puis en ouvrant le pas, c'est-à-dire sans arrêter le pied au niveau du premier, comme dans la marche ordinaire.

A cette marche en avant, on joindra l'exercice de la marche latérale aux diverses distances.

Ces premiers exercices ont une grande importance au point de vue du diagnostic de la forme de l'ataxie et du traitement à diriger. La difficulté plus ou moins grande qu'éprouve le malade à exécuter tel ou tel de ces mouvements indique les défauts auxquels il y a lieu de remédier et les parties des exercices sur lesquelles il convient d'insister.

Le médecin exécutera d'abord devant le malade tous les exercices en les décomposant, pour que celui-ci puisse s'en rendre compte et comprendre ce qu'il doit faire ; ce procédé de l'exemple réveille des images motrices.

Afin de tenir constamment éveillée l'attention, il faudra varier la longueur des pas dans un même exercice (deux demi-pas suivis de quatre quarts de pas, etc.). On entremêlera de même les pas ouverts et les pas fermés.

Ces premiers exercices, dans lesquels le malade contrôlait par la vue les mouvements de ses jambes, seront répétés en l'obligeant à fixer des points en face de lui.

Pour corriger la difficulté que l'ataxique éprouve à entrer en action, on l'obligera à répondre immédiatement à un ordre. A cet effet, le médecin comptera, en espaçant plus ou moins les commandements, de façon à surprendre le malade. Ce procédé est préférable à l'usage du métro-nome dont les oscillations sont d'égale durée. On l'habitue parcellairement à se mettre en marche dès qu'il quitte la position assise.

Pour lui apprendre à monter et à descendre un escalier, on se servira de quelques marches peu élevées construites dans ce but. Il devra, d'abord en s'appuyant sur la rampe, puis sans en faire usage, monter les degrés, en prenant équilibre d'abord sur le pied resté en arrière. Cela fait, il penchera le corps en avant, et, portant tout le poids du corps sur l'autre jambe, il élèvera le premier pied au niveau du second. Inversement, pour descendre, pliant un genou, il allongera l'autre jambe lentement jusqu'au contact de la marche inférieure, en retenant le poids du corps sur la jambe restée en arrière.

On arrive ensuite à des mouvements rendus plus compliqués par la flexion des différents segments des membres inférieurs ; ainsi, le genou étant plié et levé verticalement, le malade devra faire les pas en touchant le sol tantôt avec le talon, tantôt avec la pointe du pied ; ou bien le genou étant plié et la jambe ramenée en arrière, le malade devra la ramener en avant pour toucher le sol dans les deux positions qui viennent d'être indiquées ; ou encore on le fera marcher en pliant les genoux.

Ces mêmes mouvements seront exécutés dans la marche de côté.

L'ataxique effectuera ces exercices non plus avec les mains à la ceinture, mais les bras croisés sur la poitrine ou sur le dos ; se penchera en avant, en arrière ou latéralement, les bras étant étendus dans les diverses positions pour changer les différentes conditions d'équilibre.

La marche à reculons sera entreprise par les mêmes procédés que la marche en avant, et on entremêlera la marche en arrière de la marche en avant.

Un autre exercice consiste à tracer sur le sol des lignes festonnées que le malade devra suivre pour s'habituer à changer de direction ; il le conduira à apprendre à tourner. Pour faire ce mouvement, qui a lieu en plusieurs temps, l'ataxique, ayant les pieds peu écartés, tournera en s'appuyant à la fois sur le talon du côté où il doit se diriger et sur le bout de l'autre pied ; une fois dans cette position, il rapprochera les talons, et ce mouvement ayant été deux fois répété, un demi-tour sera accompli. Ces divers exercices seront entremêlés.

Le malade sera dressé à s'arrêter brusquement, à rester immobile, à marcher sur une ligne étroite de 10 centimètres de largeur, en plaçant les pieds l'un devant l'autre et plus ou moins rapprochés jusqu'à se toucher.

On fera marcher plusieurs malades ensemble,

ou l'on sèmera des obstacles sur le chemin, pour les habituer aux conditions ordinaires de la vie.

L'ataxie sera enfin exercé à exécuter différents travaux, lire un journal étant debout, sans voir ses pieds, à porter des objets plus ou moins lourds déplaçant le centre de gravité, à enjamber une chaise renversée.

* *

Rééducation des mouvements des membres supérieurs. — La pratique de la rééducation des mouvements de la main diffère de celle de la marche comme différent entre eux les usages que nous faisons des membres supérieurs et inférieurs. Tandis que ces derniers président à un acte automatique, la marche, les premiers sont surtout des agents des mouvements intentionnels ; ceux-ci, plus délicats, correspondent à la contraction d'un grand nombre de groupes de muscles dont les actions se combinent entre elles de façons les plus variées ; il faudra obtenir pour les mouvements des bras une précision plus grande.

Les mouvements simples consistant à toucher un point quelconque du corps ou un but voisin, ne peuvent suffire dans la majeure partie des cas ; aussi, le médecin devra-t-il s'aider de divers appareils.

Frenkel, Goldscheider, Jacob en ont imaginé plusieurs dont la description a été donnée dans diverses publications ; ils sont destinés à obliger le malade à accomplir les différents mouvements coordonnés, simples et composés. C'est ainsi qu'au moyen d'une planche de bois dans laquelle sont symétriquement creusées de petites cupules, le malade doit s'exercer, avec le doigt ou la pointe d'un objet, à arriver dans une de ces cupules et à y demeurer plus ou moins longtemps immobile en exerçant plus ou moins de pression ; le même mouvement sera répété dans diverses positions des segments du bras, en élevant plus ou moins la main au-dessus de la table, avec plus ou moins de rapidité.

En remplaçant cet appareil par une autre planche percée de trous, le malade s'exercera, au moyen de fiches, à des mouvements analogues auxquels se joindront ceux d'enfoncement et d'arrachement.

Ces exercices seront exécutés avec les deux mains et en suivant les directions diverses des lignes, verticalement, horizontalement, en diagonale, en inclinant plus ou moins l'appareil, qui sera placé, à cet effet, sur un chevalet ; on les fera faire aussi au commandement.

Le trouble de la direction des mouvements sera corrigé en faisant suivre au moyen d'un crayon une arête vive de deux plans d'un prisme de bois. Au début, on pourra rendre ce mouvement plus facile au moyen d'une rainure.

Les mouvements coordonnés composés seront réappris au moyen d'un appareil, formé de pendules plus ou moins longs, à boules plus ou moins grosses, que le malade cherchera à saisir aux termes extrêmes de la course à des vitesses plus ou moins grandes.

L'exercice de l'écriture consistera à faire tracer divers signes géométriques ou des lettres.

Le malade se servira d'abord d'un crayon assez gros pour être tenu très aisément ; plus tard, lorsque les mouvements seront améliorés, et qu'il n'y aura plus crainte de crever le papier et de briser la pointe, on lui fera prendre des crayons plus fins, puis la plume.

Après quelques lignes tracées à main levée ou au moyen d'une règle, on pourra faire reproduire aux malades des dessins d'exécution simple auxquels ils paraissent s'appliquer plus volontiers.

Ainsi que nous l'avons dit déjà, Frenkel recommande l'usage de quelques appareils pour corriger l'ataxie de la main, dont les mouvements demandent une grande précision.

En ce qui concerne les membres inférieurs, il n'emploie pour ainsi dire qu'un escalier artificiel et une sorte de plate-forme en croix, destinée à

l'exercice debout et au repos. Le malade, s'appuyant sur deux rampes, cherche à poser exactement chaque pied dans des cases numérotées, plus ou moins éloignées de lui; plus tard, on lui fait exécuter ces exercices au commandement.

Jacob, Eulenbourg se sont servis d'autres appareils, mais c'est Golscheider qui a surtout fait connaître une technique compliquée par l'emploi d'un grand nombre d'instruments. C'est d'abord une sorte de chariot qui permet au malade, maintenu verticalement, de s'exercer sans crainte à la progression. Ce sont ensuite des barres parallèles entre lesquelles il évolue ayant constamment un soutien; entre les barres, Golscheider place un certain nombre de planches verticales, servant à obliger le patient à lever les pieds.

A notre avis, il convient d'éviter, pour la rééducation des mouvements de la marche, ces appareils compliqués; trop de difficultés font perdre courage au malade. L'absence de soutien fixe le force, en outre, à mieux chercher son équilibre; un aide attentif se plie beaucoup mieux aux circonstances qui peuvent surgir. Le malade s'aperçoit plus vite dans ces conditions qu'il peut arriver à se tenir et à marcher de lui-même, et l'on corrige en même temps la tendance mauvaise qu'il a de s'attacher aux objets à sa portée.

De même il ne faut pas, durant les exercices, laisser les malades se soutenir avec des cannes; celles-ci doivent servir à l'ataxie pour la marche ordinaire; mais, dans les exercices compliqués, l'appui peut n'être pas suffisant et une chute fait perdre au malade la confiance dans ce soutien habituel.

Dans ses exercices de rééducation, l'un de nous, Riche, a, selon les indications, imaginé des mouvements remplaçant ceux que l'on peut exécuter dans ces appareils en employant des objets usuels, en faisant, par exemple, toucher les différents barreaux d'une chaise avec le pied; pour les mouvements de la main, en obligeant les malades à compter et à ranger dans un certain ordre des jetons ou des pièces de monnaie de modules variés, à manœuvrer les pions d'un jeu de solitaire, à faire des constructions avec des solides, des cartes, à tracer des lignes avec une règle. Ces divers exercices habituent les deux mains à des mouvements différents qu'il faut combiner.

En outre des exercices généraux, que faisaient en commun les malades, on insistait, pour chacun en particulier, sur des mouvements appropriés au degré et à la forme de son ataxie.

Conditions favorables et défavorables au traitement. — Il n'existe pas, à proprement parler, d'indications et de contre-indications de ce traitement; il y a des conditions plus ou moins favorables.

Les conditions favorables, sinon nécessaires, se trouvent dans l'intégrité plus ou moins parfaite des différents éléments de la coordination des mouvements: ainsi, moins les troubles des sensibilités superficielle et profonde sont accusés, plus les sens spéciaux fonctionnent régulièrement et plus la rééducation est aisée, la suppléance des diverses sensibilités s'établissant plus facilement. Plus le malade est intelligent, attentif et patient, et mieux s'opéreront les opérations cérébrales de la coordination. Enfin, le degré de conservation de la force musculaire, de la tonicité et de l'état trophique des muscles n'est pas de peu d'importance parmi les facteurs qui favorisent l'emploi de la méthode.

Au contraire, des troubles étendus et profonds de la sensibilité, anesthésie très prononcée, amblyopie, amaurose; les associations de la neurasthénie et de la paralysie générale, l'atrophie et l'hypotonie musculaire, des troubles trophiques des os et des articulations sont souvent des obstacles irrémédiables à l'application du traitement.

Des troubles de la circulation indiquant une lésion médullaire avancée et les états cachectiques

seront souvent de véritables contre-indications. Dans le premier cas, des accidents de syncope peuvent être à redouter; dans le deuxième cas, il est nuisible d'ajouter, par une fatigue nouvelle, aux mauvaises conditions de l'état général.

Le médecin devra se borner alors à quelques exercices simples, destinés à préparer un traitement ultérieur.

A. RICHE et P.-A. MESNARD.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

John D. Malcolm. Quelques cas de tumeurs malignes associées à des tumeurs ovariennes. (*The British Medical Journal*, 1899, 17 Juin). — Ce travail porte sur seize observations personnelles où, à la suite de l'ovariotomie, ou, en même temps que la tumeur ovarienne, on vit se développer, dans d'autres organes, des tumeurs évidemment malignes. Pour déterminer la malignité de ces néoplasmes secondaires, l'auteur s'est appuyé sur les examens microscopiques de gens compétents; sur ce fait, qu'après l'opération on a vu se développer des lésions néoplasiques du foie, du péritoine, etc.; et, enfin, sur ce fait, que ces tumeurs se sont développées après l'opération et ont amené la mort de la malade.

Il semble que les chirurgiens n'insistent pas, en général, suffisamment sur le sort ultérieur de leurs ovariectomisées pour kyste ovarien. Dans un très grand nombre de cas, où les tumeurs de l'ovaire sont examinées au microscope, elles se montrent constituées par un tissu de nouvelle formation du type de l'adénome ou du papillome. Il est donc naturel qu'on prévoie la possibilité de lésions secondaires, et les observations de l'auteur montrent que cette possibilité est réelle.

Une conclusion pratique se dégage de cette étude: c'est que, dès qu'un kyste de l'ovaire est diagnostiqué, il faut l'enlever, sans temporiser, quelle que soit sa taille. Il n'existe pas de tumeur qu'il soit, en général, possible d'enlever plus complètement, surtout si le kyste n'a pas eu le temps de former des adhérences sérieuses. Cette facilité d'enlever toute la lésion explique que la récidive locale ou éloignée soit en somme relativement rare.

L. TOLLEMER.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Schepilewsky. Recherches expérimentales sur la dégénérescence amyloïde (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, n° 24, p. 849). — Les microbes de la suppuration, et surtout le staphylocoque doré, jouent le rôle principal dans la production de la dégénérescence amyloïde, pathologiquement chez l'homme, et expérimentalement chez les animaux. Krawkow a montré que les cultures pures de ce microorganisme produisaient très facilement la dégénérescence amyloïde chez les lapins et les poulets.

D'autres microbes peuvent aussi amener la dégénérescence amyloïde: ce sont les microbes de la putréfaction (Condorelli-Mangori, Krawkow et Nowak), le bacille pyocyanique (Bouchard et Charrin, Nowak), le bacille tuberculeux (Bouchard et Charrin), le proteus vulgaris (Gougel), la bactérie charbonneuse (Frisch).

Bien plus, les cultures filtrées ou stérilisées sont aussi capables de produire la dégénérescence amyloïde, quoique avec moins de régularité que les cultures vivantes. Giantucco et Condorelli-Mangori ont échoué; Krawkow n'a obtenu qu'un seul résultat positif; Nowak a été plus heureux et a réussi, surtout chez le poulet, à produire la dégénérescence amyloïde avec des cultures filtrées et stérilisées de staphylocoque, de bacille pyocyanique, de colibacille et de bouillon putréfié, et avec le pus d'une pleurésie stérilisée à 100°.

Krawkow pense que la dégénérescence amyloïde est fonction des bactéries et de leurs toxines, mais d'autres travaux montrent que cette conception doit être élargie: Czerny, Lubarsch, Nowak ont obtenu de la matière amyloïde, chez les animaux, dans des suppurations chroniques produites par des injections d'essence de térébenthine, mais Krawkow objecte à ces expériences qu'il a pu se produire une infection secondaire.

Petrone arrive à une conclusion toute différente et pense que la matière amyloïde résulte de la transfor-

mation dans les tissus du pigment sanguin extravasé. Schepilewsky s'est attaché à résoudre expérimentalement la même question, en injectant sous la peau de lapins et de souris des bactéries, des toxines et des ferments.

S'appuyant sur les travaux de Krawkow, d'après lesquels la matière amyloïde représente chimiquement une combinaison de sulfate de chondroïtine et d'albumine analogue à celle du cartilage, il cultiva le staphylocoque dans une émulsion stérilisée de cartilage.

Les toxines étaient obtenues par la dilution dans du bouillon de cultures de staphylocoques sur gélose, préalablement stérilisées au moyen du chloroforme ou du chauffage à 100°; malheureusement, dans quelques cas, ces toxines n'étaient pas absolument privées de germes.

Chez le lapin, les premières injections produisaient des abcès, les secondes n'en donnaient pas; chez la souris, elles ne provoquèrent point d'abcès.

Quelques expériences furent faites aussi au moyen de la leucocydyne de Denys et Van de Velde. La toxine pyocyanique était obtenue au moyen de cultures en bouillon stérilisées par le toluol.

L'auteur employa aussi le lab-ferment, la pancréatine et la papayotine stérilisées par l'alcool absolu. Ces ferments provoquèrent, dans le tissu cellulaire sous-cutané, des suppurations caséuses stériles, qui, généralement, se résorbèrent avec lenteur; à haute dose, ils nécrosaient la peau.

L'amyloïde était recherchée au moyen du violet de gentiane et du violet de méthyle sur les pièces fraîches ou durcies dans l'alcool absolu; dans ce dernier cas, les coupes colorées étaient trempées dans l'eau acidulée avec l'acide acétique. L'amyloïde se teinte beaucoup plus facilement sur les pièces fraîches que sur les pièces durcies dans l'alcool.

La dégénérescence amyloïde est précédée par la dégénérescence hyaline de Recklinghausen, qui possède les propriétés physiques et chimiques de l'amyloïde, moins sa réaction colorante. La dégénérescence hyaline se produit dans les mêmes conditions que l'amyloïde, mais dans les cas où la suppuration a duré moins longtemps (Fürbringer); et on la rencontre souvent dans les mêmes organes à côté de l'amyloïde (Virchow).

Lubarsch a prouvé ce fait expérimentalement au moyen d'injections d'essence de térébenthine chez un chien: dix-sept semaines après le début des injections, il extirpa un fragment de rate et y observa la dégénérescence hyaline de beaucoup d'artères folliculaires; vingt et une semaines après le début, il tua le chien; il trouva, dans les artères de la rate, de la substance amyloïde à côté de la substance hyaline.

Schepilewsky a retrouvé aussi cette substance hyaline, surtout dans les cas où il avait inoculé non des bactéries mais des toxines. Elle existait à la périphérie des follicules de la rate, mais aussi dans le tissu conjonctif. Souvent, elle semblait être contenue dans les cellules lymphatiques ou bien les entourer; au lieu de se colorer, comme l'amyloïde, en rouge rubis ou en rose par le violet de gentiane, elle prend seulement, après passage dans l'acide acétique, un ton gris verdâtre ou jaunâtre, qui la distingue du tissu environnant.

Schepilewsky a réussi à provoquer la dégénérescence amyloïde de la rate et même du foie par l'inoculation de staphylocoques dans les cas où l'infection avait été d'assez longue durée.

Il réussit également au moyen des cultures de staphylocoques stérilisées par le chloroforme; les cultures stérilisées par la chaleur donnèrent seulement de la dégénérescence hyaline. Il échoua avec la leucocydyne et la toxine pyocyanique.

Enfin, les ferments, surtout le lab-ferment, ont également produit de la dégénérescence amyloïde; c'est la démonstration expérimentale que l'amyloïde ne résulte pas exclusivement de l'action des microbes et de leurs toxines.

Où se produit l'amyloïde? La plupart des auteurs pensent que la substance amyloïde ne se forme pas dans les organes même où elle se dépose: du lieu où elle a pris naissance, cette substance est transportée par les vaisseaux sanguins, pour se déposer dans les espaces intercellulaires et achever ensuite sa transformation en amyloïde. Les expériences de Czerny sont en faveur de cette théorie. Ayant provoqué, chez le chien, par l'essence de térébenthine et le nitrate d'argent, une suppuration chronique suivie de dégénérescence amyloïde, il trouva, deux ou trois jours après l'injection, dans le pus et dans le sang de l'animal, de nombreux leucocytes présentant la réaction de l'amyloïde. Deux ou trois jours après l'ouverture de l'abcès, ces leucocytes disparurent; il

en conclut que les leucocytes puisent dans les foyers purulents une certaine substance pour la transporter dans les organes, où elle donne ensuite naissance à l'amyloïde.

D'autres auteurs pensent, au contraire, que l'amyloïde se forme dans les organes même où on l'observe, par la transformation des éléments des tissus (Rudnew, Kyber) ou d'une albumine préexistante dans le tissu (Cohnheim). Maximow croit que l'amyloïde est un produit de la dégénérescence cellulaire sous l'influence des toxines, mais, qu'au lieu de rester dans les cellules, elle s'accumule autour d'elles.

Pour Schepilewsky, le dépôt de l'amyloïde dans les organes est en rapport avec la résorption de foyers purulents; mais, il n'est pas absolument nécessaire qu'il y ait suppuration, et l'amyloïde peut aussi se produire à la suite de la simple destruction de leucocytes par les toxines.

M. LABBÉ.

CHIRURGIE

Pearce Gould. Traitement opératoire des varices par l'opération de Trendelenburg (*The Lancet*, 1899, p. 941). — L'auteur rapporte les résultats de 64 opérations pratiquées chez 50 individus par la méthode de Trendelenburg. Il accepte, dans sa généralité, l'opinion que la dilatation des veines de la jambe est due surtout à l'insuffisance des valvules des saphènes; il admet donc que l'excision d'une certaine longueur de la partie supérieure de la veine saphène, en supprimant l'influence de la pesanteur sur les veines situées au-dessous du point excisé, peut amener la guérison, ou, tout au moins, l'amélioration considérable des varices. Pour savoir si l'opération a chance de donner un bon résultat, il faut s'appuyer sur le signe de Trendelenburg; ce signe consiste dans le fait suivant: si, le malade étant couché, on lui fait élever la jambe, les varices se vident, on applique alors le pouce sur le haut de la veine saphène, qu'on comprime fortement, et on fait lever le malade, les varices ne se gonflent pas; mais elles redeviennent immédiatement grosses si on cesse la compression. L'opération réalise d'une façon permanente ce que la compression faisait momentanément.

Cette résection de 2 à 3 centimètres de veine est une opération simple et sans gravité; elle doit être pratiquée le plus haut possible et, dans le plus grand nombre des cas, elle donne des résultats excellents. Elle est beaucoup plus simple que l'excision des veines sur une grande longueur. Gould termine sa communication en rapportant deux cas d'excision de gros thrombus variqueux.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

V. Stejensky. Grossesse interstitielle (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Moscou, Vratch*, 1899, n° 41). — L'auteur rapporte l'observation d'une jeune femme de vingt-cinq ans, ayant accouché, pour la première fois, il y a trois ans, et amenée actuellement à l'hôpital pour des douleurs violentes à l'hypogastre, des vertiges et de la faiblesse survenus la veille. La malade était très anémiée; la région inguinale droite était très douloureuse à la palpation; pas de fluctuation. Utérus volumineux, mou; dans le cul-de-sac droit, on percevait une tumeur douloureuse se continuant avec l'utérus; on ne trouvait pas la trompe de ce côté; cul-de-sac postérieur pâteux; col gros et mou; son orifice était légèrement entr'ouvert. La malade ne se croyait pas enceinte.

Les phénomènes n'étant pas menaçants, on ne recourut d'abord qu'au traitement médical; au bout de huit jours, on constata une diminution du volume de la tumeur qui était devenue très douloureuse, tandis que le cul-de-sac postérieur était plus souple mais très douloureux.

Devant l'hypothèse d'une grossesse anormale, on décida d'intervenir et voici ce qu'on trouva.

La trompe droite était rompue; son feuillet postérieur adhérait aux parois du pelvis. La corne droite était sur un plan supérieur à celui de la corne gauche, de sorte que le fond de l'utérus était incliné vers le côté gauche. Dans la partie supérieure de la corne droite, on voyait des villosités, et à travers l'orifice de la paroi utérine faisait saillie la poche fœtale très tendue, qui contenait un fœtus de trois mois. Ligature des ligaments larges et hystérectomie.

Les grossesses de cette variété, très rares, se reconnaissent, d'après Simon et Beckman, aux signes suivants:

La trompe se trouve au-dessus de la poche fœtale; le ligament large est en avant d'elle, et le fond de l'utérus est fortement incliné vers le côté opposé. Cliniquement, après la crise, on ne perçoit plus la trompe, et la tumeur diminue de volume. Enfin, Hecker remarque que ces grossesses sont généralement séparées de la précédente grossesse par un laps de temps considérable et qu'elles siègent de préférence à gauche. — Sauf ce dernier point (la poche fœtale occupait, dans le cas de l'auteur, la corne droite), tous ces signes se retrouvaient au complet chez la malade de M. Stejensky.

S. BROÏDO.

Bertino. La gélatine comme hémostatique en obstétrique et en gynécologie (*Annali di ostetricia e ginecologia*, 1899, p. 833). — L'auteur rapporte les expériences de Carnot, puis celles complémentaires de Dastre et Floresco, de Camus et Gley, Huchard, Laborde, Lancereux, etc.

Bertino, dans ses recherches, a employé la gélatine dissoute dans une solution physiologique de chlorure de sodium ou une solution de chlorure de calcium à 1 pour 100. La solution de gélatine était à un titre variant de 2 à 10 pour 100 suivant les cas, mais sans addition de solution antiseptique. Ces solutions ont été injectées soit dans des cavités, soit sous la peau à titre d'hémostatique préventif, soit directement sur une plaie.

Les applications locales ont provoqué une hémostasie évidente, dans des cas d'opérations plastiques portant sur le vagin.

Les applications intra-utérines après nettoyage ont également donné de bons résultats; de même dans les cas de tamponnement intra-utérin à la gaze gélatinée à la suite d'hémorragie post-partum.

Dans les métrorragies fibromateuses, les injections intra-utérines n'ont pas donné de très bons résultats.

Bertino a fait, dans un cas, une injection sous-cutanée comme hémostatique préventive avant de faire une péricorraphie. L'hémorragie fut faible.

L'auteur conclut à une action à la fois coagulante et vaso-constrictive de la gélatine. Mais la solution est difficile à bien conserver de manière à pouvoir être employée en toute urgence; aussi son emploi ne peut-il être que restreint.

P. MAUCLAIRE.

M. A. Eberline. Dégénérescence cancéreuse d'un kyste dermoïde de l'ovaire (*Vratch*, 1899, n° 41). — On ne connaît jusqu'ici que 12 cas de transformation cancéreuse primitif d'un kyste dermoïde de l'ovaire; le cas rapporté par M. Eberline est le treizième.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans qui portait une tumeur abdominale depuis vingt ans. Depuis deux ans, la malade souffrait beaucoup du ventre. A l'examen on constata une tumeur fluctuante peu mobile. Laparotomie. On enleva le kyste, dont le pédicule était tordu et qui adhérait au mésentère et à l'épiploon; c'est par ces adhérences que s'effectuait sans doute la nutrition du kyste.

A l'ouverture de la tumeur enlevée on constata la présence de cheveux dans sa cavité et celle d'une néoformation cancéreuse sur sa paroi; il y avait de nombreuses métastases sur l'épiploon et le mésentère. L'examen microscopique d'un de ces noyaux et de la paroi kystique démontra qu'il s'agissait d'un carcinome à cellules plates.

S. BROÏDO.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Dogliotti. Abscès à staphylocoques de la moelle allongée (*Gazzetta medica di Torino*, 1899, n° 43, p. 841). — L'abcès de la moelle allongée est très rare; si, des quatre cas connus (Eisenlohr, Meynert, Abercrombie), on défalque le deuxième d'Eisenlohr, où l'abcès était situé à la hauteur des tubercules quadrijumeaux, celui de Meynert situé dans le pont, celui d'Abercrombie, qui était plutôt un tubercule, il ne reste qu'un cas vrai d'abcès de la moelle allongée, le deuxième d'Eisenlohr, consécutive à un abcès du poulmon.

Le malade de M. Dogliotti, ouvrier de seize ans, s'était blessé sous l'ongle du pouce avec la pointe d'un clou; il s'ensuivit un panaris, qui ne fut incisé que tardivement, quinze jours plus tard. Alors apparurent, avec un peu de fièvre, des douleurs dans les articulations des membres du côté droit qui se paralysèrent, le bras d'abord, puis la jambe, enfin, les muscles du tronc et ceux innervés par le facial inférieur du même côté. Les jours suivants on constata une hémianesthésie gauche (face non comprise) pour

les sensations douloureuses et thermiques, la sensation tactile étant conservée; puis la paralysie des membres et du tronc du côté gauche; de l'anesthésie de la jambe droite; tardivement du myosis avec rigidité pupillaire, et de la rétention d'urine. L'état général était devenu de plus en plus mauvais (fièvre, vomissements, etc.), et le malade mourut dix-neuf jours après le début des accidents douloureux et paralytiques.

A l'autopsie, on constata, dans l'épaisseur du bulbe, plus étendu à droite qu'à gauche, un abcès de la dimension d'une amande, dont le pus fusait par une fissure au niveau du bec du *calamus scriptorius*.

L'ensemencement du pus de l'abcès, ainsi que celui du liquide céphalo-rachidien trouble recueilli par ponction lombaire deux jours avant la mort, donna des colonies de staphylocoques dorés.

L'abcès de la moelle allongée avait en évidence pour origine la lésion supprimée du pouce; l'abcès était plutôt à droite, un peu au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, ce qui explique pourquoi le côté droit du corps fut d'abord atteint de paralysie. Avec l'extension de l'abcès, la paralysie de la motilité et de la sensibilité devint totale.

E. FEINDEL.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

J.W. Kime. Traitement du ver solitaire par l'injection de morphine dans le corps du parasite (*The Medicine of Detroit*, 1899, Vol. XXXIV, n° 6, p. 192). — D'après l'auteur, voici comment il convient de procéder pour débarrasser un malade de son ténia:

Point n'est besoin de faire jeûner au préalable le patient; il suffit de lui recommander de ne pas manger le matin. Vers 9 heures, on lui fait prendre une dose de tannate de pelletière, avec une ou deux gouttes d'huile de croton. En général, au bout de deux à trois heures, la première selle se produit; le malade rend son ténia en totalité ou en partie.

Dans ce dernier cas, qui suppose la présence continue du médecin, au lieu de tirer sur le segment prolabé et de rompre le ver, on jette une ligature de soie autour du parasite à 4 ou 5 centimètres au-dessous de l'anus, et l'on serre modérément. On injecte au-dessus de la ligature 2 ou 3 centigrammes de morphine, et l'on sectionne avec des ciseaux toute la partie du ver située au-dessous du fil de soie. Le segment lié est alors réintroduit dans le rectum; on attend dix minutes, après quoi on donne un grand lavement d'eau chaude, lequel a pour effet d'expulser le ténia qui paraît mort.

M. J.-W. Kime (de Keokuk, Iowa) signale deux cas traités de cette façon avec un succès complet.

P.-A. MESSARD.

SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

Byrom Bramwell. Note sur la production des symptômes du thyroïdisme, chez un enfant à la mamelle, par l'administration d'extrait thyroïdien à la mère (*The Lancet*, 1899, p. 762). —

Une femme de trente-quatre ans, nourrissant un enfant de six mois, consulta pour un goître exophthalmique qui avait débuté six mois plus tôt, c'est-à-dire immédiatement après la naissance de l'enfant. Ce dernier avait les pieds bots, et c'est à l'ennui que la mère éprouvait de cette infirmité de son enfant qu'il faut attribuer la production du goître exophthalmique. Six jours après le début du traitement par l'extrait thyroïdien, on nota que l'enfant transpirait beaucoup, qu'il était souffrant et agité. Il vomissait tous les matins depuis trois jours. La mère cessa de prendre de l'extrait et l'enfant revint à la santé en quatre jours. La mère ayant repris du corps thyroïde, dès le lendemain, l'enfant redevint agité, souffrant, et il transpira beaucoup; cette succession de phénomènes se reproduisit à plusieurs reprises.

Il est hors de doute que, dans ce cas, l'administration de corps thyroïde à la mère produisit des troubles de thyroïdisme chez l'enfant; ce passage de l'extrait thyroïdien dans le lait est remarquable et pourrait être utilisé dans certaines conditions. Dans un cas de myxœdème, traité par Byrom Bramwell, un des effets du traitement par l'extrait thyroïdien fut de déterminer une abondante sécrétion lactée. Ces deux constatations sont à rapprocher l'une de l'autre.

L. TOLLEMER.

LA TORSION DES SALPINGITES

Par F. LEGUEU, Agrégé
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

J'ai opéré, il y a quelque temps, une malade chez laquelle j'avais diagnostiqué un kyste tordu de l'ovaire; la laparotomie m'a mis en présence d'une salpingite tordue.

La torsion des salpingites est encore peu connue: depuis quelques années cependant, plusieurs observations ont été publiées. J'ai eu la bonne fortune, pour ma part, de rencontrer trois fois cette lésion; et je voudrais profiter de l'occasion qui m'est offerte pour vous dire quelles sont nos connaissances actuelles sur cette complication rare des inflammations des annexes, pour rechercher les signes qui permettent de la diagnostiquer, et préciser les conditions qui président à sa réalisation.

* *

Voici tout d'abord l'observation de la malade que j'ai opérée à l'hôpital Broca au mois de Septembre dernier.

C'était une femme de trente-trois ans, qui entra le 2 Septembre 1899 à l'hôpital pour des douleurs abdominales assez vives. Son histoire se résumait à peu de chose: elle avait eu trois enfants, le dernier en 1894; ses accouchements s'étaient bien passés, il n'en était résulté aucune suite fâcheuse; sa santé était restée bonne jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital.

Ce jour-là, 1^{er} Septembre, correspondait à l'époque de ses règles. Ses règles parurent comme d'habitude, mais elle éprouva en même temps une douleur excessivement vive dans le ventre, principalement du côté droit. La douleur prit rapidement une extrême intensité; des vomissements réflexes, alimentaires, puis bilieux, se produisirent presque aussitôt, et continuèrent le reste de la journée. La malade resta au lit: ses règles devinrent de suite très abondantes, et elle eut, dès ce jour, une abondante hémorragie. Le soir de ce même jour, elle se faisait conduire et admettre à l'hôpital, où je la trouvais le lendemain, couchée au n° 52 de la salle Huguier.

La douleur du ventre s'était un peu calmée: assise dans son lit, le facies reposé, elle n'avait pas l'air d'une grande malade, et rien dans son aspect ne révélait une souffrance profonde ou une altération sérieuse. Cependant la feuille de température avait marqué la veille 39°, et ce matin 38°2.

L'exploration de cette malade devait me révéler des lésions plus complexes que je ne l'avais supposé au premier abord.

Au palper abdominal, sous un muscle qui se défend légèrement, on sent au-dessous et à droite de l'ombilic une tumeur, mal délimitée, sensible, à limite supérieure arrondie, dont l'extrémité inférieure plonge dans l'excavation pelvienne.

Au toucher, on trouve le col en situation normale: l'utérus est en antéversion. Dans le cul-de-sac droit, on ne sent rien qu'une tuméfaction haut située: par le palper combiné, je me rends compte qu'il existe là, à côté de l'utérus et indépendante de lui, une tumeur bien nette, rénitente et tendue, douloureuse, que l'on perçoit surtout au palper

de l'abdomen, que l'on sent peu et mal par le toucher vaginal. La tumeur est douloureuse, le ventre se défend et gêne l'exploration. Du côté gauche, il n'y a rien à noter.

Le diagnostic ne pouvait paraître très difficile: j'avais affaire à une tumeur indépendante de l'utérus, et, sur ce point, il n'y avait pas le moindre doute dans mon esprit.

La tumeur était donc développée aux dépens des annexes. Mais quelle était-elle? Pyosalpinx ou kyste tordu?

La limitation de la poche, l'absence de tout phénomène péritonéal antérieurement aux accidents actuels, me donnaient bien plus l'impression d'un kyste que d'un pyosalpinx. La tumeur, d'ailleurs, était relativement énorme pour un pyosalpinx, et il est très exceptionnel de voir les rétentions purulentes de la trompe arriver à d'aussi grosses dimensions. L'hypothèse d'un kyste de l'ovaire uniloculaire, à pédicule mince, me semblait s'accorder mieux avec l'histoire si simple de la malade. Et j'expliquais par une torsion brusque et complète les accidents qui se déroulaient depuis vingt-quatre

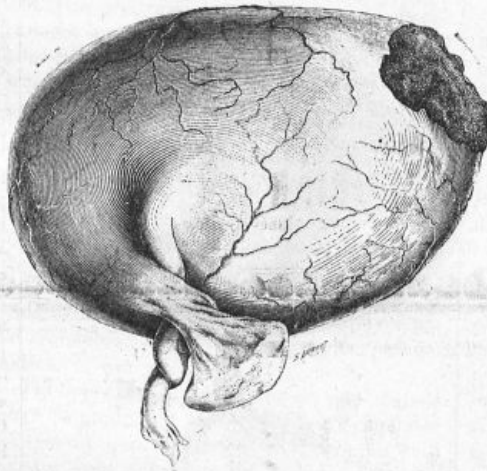


Figure 1.

heures: la fièvre, la douleur, les vomissements, la contracture abdominale, tout cela indiquait un accident nouveau dans l'évolution d'un kyste, et je portai donc le diagnostic de kyste de l'ovaire tordu: je ne pensai pas, il est vrai, à une tumeur tordue de la trompe. La rareté de cet accident ne m'eût pas permis, d'ailleurs, de m'arrêter à un diagnostic semblable.

Je dois dire, cependant, que ce diagnostic n'était pas partagé par tous ceux qui avaient examiné cette malade, et que plusieurs des internes pensaient tout simplement à un pyosalpinx avec poussée péritonitique.

Quoi qu'il en soit, l'opération ne me parut pas urgente, et je crus pouvoir, sans inconvénient, l'ajourner. Dans la nuit, en effet, il y avait eu comme une détente. La fièvre était tombée, la douleur s'était atténuée, les vomissements n'avaient pas reparu; tout le cortège effrayant et dramatique de la première heure s'était dissipé; il y avait une amélioration évidente. J'étais autorisé à temporiser; je me proposais, d'ailleurs, de surveiller attentivement la malade. S'il s'agissait d'un pyosalpinx avec poussées péritonitiques, je verrais rapidement s'améliorer tous les symptômes et je pourrais choisir mon heure pour opérer à froid. Si, au contraire,

mon diagnostic se confirmait, je n'attendrais pas l'aggravation des symptômes et j'opérais le lendemain ou les jours suivants.

Les jours suivants, l'amélioration s'accrut au point que, quatre jours après, le 6 Septembre, la fièvre était tombée, les pertes étaient arrêtées, la douleur spontanée et provoquée était presque nulle, et je pouvais plus nettement qu'auparavant sentir, et nettement délimiter la même tumeur, toujours tendue, toujours immobile, mais seulement moins sensible, moins douloureuse.

L'opération eut lieu le 6 Septembre. Une fois l'abdomen ouvert, apparut de suite, à droite de l'utérus, une grosse tumeur, noire et lisse à sa surface. Après avoir refoulé et protégé les intestins, je reconnais que la tumeur est constituée par la trompe, distendue et tordue.

Le pédicule de la trompe a fait sur lui-même un demi-tour de droite à gauche et d'arrière en avant. Il en résulte que la région qui correspond au pavillon est tournée du côté de l'utérus.

Le pédicule est étroit, court et serré.

L'ovaire ne fait pas partie de la torsion, mais son méso est attiré dans le pédicule de la torsion, et si la torsion avait augmenté d'un demi-tour, l'ovaire aurait été entraîné et eût été lui-même compris dans l'étranglement.

La trompe est enlevée sans être ouverte, et la laparotomie terminée, comme d'ordinaire, sans drainage. Les annexes du côté opposé étaient saines et sont conservées.

Guérison sans incidents; dès le soir, la température restait à la normale.

La trompe ne présentait à sa surface aucune trace du pavillon. On voyait cependant une partie frangée qu'à première vue nous avions cru être le pavillon, mais, en y regardant de plus près, il s'agissait d'une apoplexie interstitielle qui s'était ouverte à l'extérieur: c'était un hématome (fig. 1).

A l'intérieur, la trompe contenait 400 grammes d'un liquide fortement coloré et sans traces de pus.

Les vaisseaux, les veines surtout, considérablement dilatés, forment à la surface interne de la poche une arborisation vasculaire nettement dessinée.

* *

Il y a deux ans déjà, j'avais eu l'occasion d'opérer une malade dans des conditions à peu près identiques: l'observation a déjà été publiée, elle a servi de base à la thèse de Maillard. Je me bornerai à la résumer, en soulignant les détails les plus importants.

Il s'agit ici d'une malade de quarante-neuf ans, qui entra, le 28 Septembre 1897, dans le service de M. Pozzi, que j'avais l'honneur de suppléer. Régée à treize ans, elle avait eu sans accident deux enfants, le dernier en 1880. Elle était restée bien portante jusqu'à l'année 1893.

A cette époque, elle eut des pertes blanches abondantes; en même temps elle éprouvait des brûlures en urinant, du ténésme, et tout cela nous autorisa à penser qu'elle contracta à ce moment une infection blennorrhagique.

Peu de temps après, elle commençait à éprouver des douleurs abdominales; celles-ci s'étaient accentuées très notablement depuis un an.

Ces douleurs se produisaient par crises et

ces crises se répétèrent avec des caractères presque toujours identiques.

La crise débute par une douleur vive, qui se fait sentir dans l'aîne du côté droit, remonte dans la région lombaire et s'irradie dans la cuisse jusqu'au niveau du genou. Cette douleur s'accompagne de vomissements avec ballonnement du ventre. La crise débute brusquement, elle dure deux ou trois jours, puis la douleur diminue, l'amélioration s'accroît et la malade entre dans une période de calme.

L'intervalle compris entre les crises est de un mois et demi environ. Depuis un an, il s'est produit sept crises semblables.

J'insiste, Messieurs, sur cette évolution successive, sur ces crises à répétition, très différentes de ce que nous avons vu sur la première malade, où les accidents ont atteint du premier coup une intensité beaucoup plus marquée. Nous reviendrons plus loin, au point de vue clinique, sur l'opposition présentée par ces deux malades.

Lorsque la malade entra à l'hôpital, voici les résultats que nous donnait l'examen : col gros, ulcéré, utérus volumineux, remontant à trois travers de doigt au-dessus de la symphyse.

Dans le cul-de-sac droit, on parvient à sentir très haut une tumeur assez volumineuse, de la grosseur d'un gros œuf de poule, et donnant une sensation de résistance. Cette tumeur est accolée à l'utérus d'un côté, et de l'autre elle vient au contact de la paroi pelvienne. Elle n'est pas saillante du côté du vagin, qu'il faut fortement déprimer pour la sentir.

Dans le cul-de-sac gauche, on sent une tumeur allongée, peu volumineuse, accolée à l'utérus et peu douloureuse.

Je portai le diagnostic de pyosalpinx droit avec annexite moins volumineuse à gauche, et, le 9 Octobre 1897, je pratiquai l'hystérectomie abdominale totale.

Une fois l'abdomen ouvert, la malade étant en position déclive, je remarquai tout de suite à droite de l'utérus une grosse tumeur noire. Cette tumeur est enveloppée de quelques anses intestinales qui lui sont reliées par des adhérences molles et glutineuses : ces anses sont facilement décollées et la tumeur est dès lors parfaitement accessible à la vue.

Je m'aperçois alors qu'il s'agit d'une salpingite droite, tordue : elle est reliée, en effet, à la corne utérine par un pédicule de la grosseur d'une plumé d'oie environ. La torsion s'est faite dans le sens des aiguilles d'une montre, elle comprend un tour et demi.

Je passe sur les détails opératoires qui n'ont aucun rapport avec la torsion elle-même : j'enlève les annexes des deux côtés l'utérus lui-même qui était le siège de plusieurs noyaux fibreux. La malade guérit simplement et quitta le service quelques semaines plus tard en très bon état.

La tumeur se présentait avec des caractères très identiques à ceux que j'ai relevés dans notre première observation (fig. 2) : dans son ensemble elle est globuleuse, légèrement aplatie d'avant en arrière, étalée, au contraire transversalement. L'ovaire ne participe pas à la tumeur, il est situé au dessous de la torsion, dans le ligament large, en situation normale.

À la coupe, la paroi se montre avec une épaisseur partout égale de un demi-cen-

timètre environ. Le contenu n'est pas constitué, comme tout à l'heure, par un liquide hémétique, c'est du sang coagulé qui presque à lui seul remplit toute la poche ; au centre de celle-ci on trouve, en effet, un gros caillot en partie organisé sur la paroi : il n'y avait, malgré la coloration noire, aucune trace de sphacèle.

Je ferai remarquer, en terminant, qu'il s'agissait ici non d'un hydrosalpinx, mais d'une salpingite banale.

C'est un privilège commun à un certain nombre de tumeurs abdominales, de subir parfois la torsion de leur pédicule et l'étranglement de leurs vaisseaux. Le fait est bien connu, observé même fréquemment pour les kystes de l'ovaire ; on le voit encore, quoique plus rarement, avec les fibromes, avec les tumeurs de la rate. La mobilité de tumeurs flottant en quelque sorte dans le milieu abdominal, la minceur et la longueur de leur pédicule sont les conditions les plus favorables à cette évolution particulière et sou-

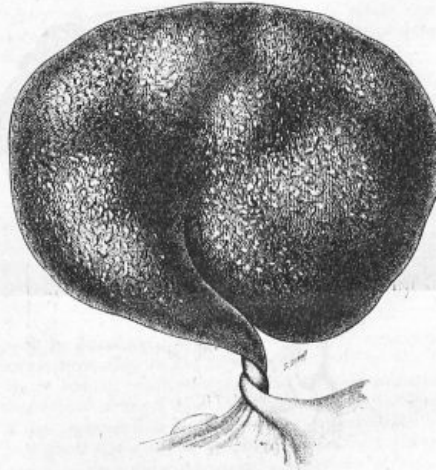


Figure 2.

vent grave. On croirait à première vue que les conditions dans lesquelles se présentent ordinairement les salpingo-ovarites ne permettent pas cette complication. Il n'en est rien, vous l'avez vu, et il faut en clinique compter avec la torsion des salpingites.

Les observations de salpingites ou de salpingo-ovarites tordues sont peu nombreuses : j'arrive tout au plus à en trouver une quinzaine dans la science, auxquelles j'ajoute les deux observations inédites que je rapporte.

C'est à Bland Sutton que nous devons la première observation de torsion du pédicule des salpingites. P. Delbet, en 1892, publiait en France une seconde observation. Depuis lors, Strogonoff, Hartmann, Warneck, Jacobs et d'autres ont publié de nouveaux faits. En 1897, je publiais¹ avec Chabry ma première observation, et peu de temps après, mon élève Maillard présentait dans sa thèse² une étude complète de cette question. Depuis lors, de nouveaux faits ont été rapportés par Hart-

mann¹ et par Gosset² : vous voyez que la bibliographie de cette question est encore très peu chargée.

Anatomiquement, une salpingite tordue se présente, en général, dans les conditions suivantes : à l'ouverture de l'abdomen, on voit comme dans nos deux premières observations, une masse de couleur sombre, très foncée, dont la teinte rappelle absolument celle de l'intestin dans la hernie étranglée. Lorsque l'on a isolé la tumeur des parties avoisinantes, des anses intestinales qui sont à son contact, on s'aperçoit alors qu'elle surmonte le ligament large, et si elle n'est pas très volumineuse, vous reconnaissez de suite son pédicule et la torsion dont celui-ci est le siège.

La trompe correspond en général au bord supérieur du ligament large, elle est accolée à la corne utérine, et remonte plus ou moins haut, suivant son volume.

Je l'ai trouvée cependant une fois dans le cul-de-sac postérieur ; il en était de même sur la malade de Gosset.

La tumeur a un volume variable : celui d'un œuf de poule (Obs. II), celui d'une tête de fœtus au sixième mois, comme dans une des observations de Warneck. La trompe de l'observation I (fig. 1) était assez grosse pour contenir environ 400 grammes de liquide.

Sa forme n'est pas moins variable : c'est une poche globuleuse, qui rappelle vaguement la forme de la trompe kystique ; elle est régulière de surface ; les bosselures, les étranglements que l'on voit dans les salpingites n'existent pas ou n'existent plus. La tumeur a plus l'air d'un kyste tordu que d'une salpingite.

La poche est très tendue, on la dirait prête à se rompre, tellement la paroi semble, par places, amincie et la pression énorme.

Le liquide contenu est fait de sérosité et de sang mélangé ; il n'y a presque jamais de pus. Ce sont toujours des hydrosalpinx, qui subissent la torsion, et une fois la torsion effectuée, la tension s'élève dans le système circulatoire de la tumeur ; de là des épanchements sanguins intratubulaires et interstitiels, qui modifient la couleur du contenu et du contenant : sur la figure 1, on voit même un volumineux hématoème interstitiel, dont l'ouverture du côté du péritoine aurait infailliblement déterminé la rupture de la poche.

L'ovaire ne fait pas partie de la tumeur tordue ; il n'en est ainsi que dans les cas où il adhère primitivement au pavillon de la trompe, comme dans les observations de Hartmann et Gosset. C'est rare : sur mes deux pièces, l'ovaire est resté en deçà de la torsion. Vous voyez cependant que sur la figure 1, l'ovaire est entraîné dans la rotation du pédicule, et il n'aurait pas fallu un demi-tour de plus, sans quoi il était lui-même attiré et étranglé.

C'est au niveau du pédicule que se voit le phénomène de la torsion : le pédicule est mince et court, le fait est à souligner ; il a le volume du petit doigt (obs. I), le volume d'une plume d'oie (obs. II), et comme tous les vaisseaux qui se rendent à la trompe sont

1 LEGUEU et CHABRY. — « De la torsion des salpingites ». *Revue de gynécologie et d'obstétrique*, 1897, n° 1, p. 11.

2. MAILLARD. — « De la torsion des salpingites ». *Thèse*, Paris, 1898.

1. HARTMANN et REYMOND. — « La torsion du pédicule des salpingo-ovarites ». *Annales de gynécologie*, 1898, p. 160.

2. GOSSET et REYMOND. — « Salpingo-ovarite à pédicule tordu ; laparotomie ; guérison ». *Ann. de gynéc.*, 1899, p. 20.

compris avec le mésosalpinx dans ce très petit volume, vous comprendrez facilement l'étranglement vasculaire qui en résulte.

Le nombre des tours varie suivant les cas : Jacobs en a trouvé un seul, Delbet et nous-même un et demi, Warneck quatre et demi.

Sur la pièce représentée figure 1, au contraire, il n'y a qu'un demi-tour. Il est facile de compter les tours et d'apprécier la torsion; pour cela, il suffit de la dérouler sur place, en faisant décrire à la trompe une rotation en sens inverse de celle qu'elle a subie. On voit alors combien de tours il faut imposer à la tumeur pour qu'elle reprenne sa situation normale.

En général, la torsion s'effectue dans le même sens que les aiguilles d'une montre, comme cela se produit, d'ailleurs, pour les kystes de l'ovaire.

Telles sont, Messieurs, les particularités anatomiques propres aux salpingites tordues; voyons maintenant comment se constitue, s'effectue et s'aggrave cette torsion.

Le mécanisme qui préside à la torsion nous est inconnu : nous en sommes réduits sur ce point à faire des suppositions, jusqu'au jour où l'expérimentation aura tranché la question. En attendant, l'observation nous permet au moins de définir les conditions qui préexistent à la torsion.

Il faut d'abord que la salpingite soit *mobile*, c'est-à-dire dépourvue d'adhérences. C'est une condition indispensable, et cependant, dans toutes les observations auxquelles j'ai fait allusion, il est fait mention d'adhérences de la trompe avec les parties voisines. Mais, dans tous les cas, les adhérences avec l'intestin, avec l'épiploon, étaient récentes, tardives, secondaires à la torsion et provoquées par l'étranglement. C'est sans doute parce que les pyosalpinx sont souvent adhérents aux parties voisines, qu'ils subissent si rarement la torsion, et que, sur dix-sept observations, une seule, celle de Pierson, concerne un pyosalpinx.

Une deuxième condition invoquée par Lawson-Tait est la *minceur* du pédicule; Tait, il est vrai, n'avait en vue que les kystes de l'ovaire. Mais, en ce qui concerne la trompe, on comprend moins aisément ce que veut dire la minceur du pédicule. Et cependant, il faut s'entendre : toutes les salpingites, tous les hydrosalpinx n'ont pas des rapports identiques avec le ligament large. Il en est qui sont fixés dans toute leur étendue au bord supérieur du ligament large qui les retient solidement; mais, il en est d'autres, et ce sont les plus nombreux, pour lesquels l'extrémité externe de la trompe kystique s'isole du ligament large, se mobilise, se renfle en battant de cloche, se contourne quelquefois de telle sorte que la trompe allongée aura une longueur deux ou trois fois supérieure à la largeur du pédicule qui la retient. Voilà ce qui peut constituer, pour la trompe, un *pédicule mince*.

Ajoutons encore la *longueur* et la *laxité* du pédicule, et nous aurons les conditions voulues pour que la torsion puisse se réaliser. Une fois réalisées les conditions de la torsion, il ne s'ensuivra pas nécessairement que celle-ci soit fatale. La torsion est déterminée par des facteurs qui nous échappent : ici, c'est peut-être une augmentation brusque ou rapide du contenu de la trompe, là on

invoquera sans doute avec plus de raison l'influence des organes voisins, qui agissent sur la trompe pour changer sa situation.

Quoi qu'il en soit, la torsion de la trompe se réalise *brusquement* ou *lentement*.

Dans le premier cas, les accidents se déroulent rapidement; la trompe subit la torsion et, du même coup, *l'étranglement est complet*.

Alors, la circulation dans la tumeur est brusquement entravée; la circulation veineuse est la première compromise; la circulation artérielle continue encore, mais elle peut être elle-même entravée. C'est un étranglement comparable à celui de l'intestin hernié; les phénomènes mécaniques commencent, les troubles dynamiques s'ensuivent, congestion de la tumeur, ecchymose pariétale, hématomes interstitiels, apoplexie intrakystique. Voilà les phénomènes qui se réalisent et donnent à la tumeur la couleur noire qui frappe à première vue.

Ou bien la torsion est *lente* et l'étranglement est *incomplet*. Ici les accidents n'acquiescent pas de suite leur maximum, ou, du moins, ils sont encore réparables; la torsion s'effectue progressivement, et certaines observations, comme chez notre première malade (obs. II), montrent, en effet, des crises de douleurs et de phénomènes péritonéaux alternant avec des périodes d'accalmie presque complète.

Mais qu'elle soit brusque ou lente dans sa constitution, la torsion de la trompe n'entraîne pas fatalement l'étranglement : l'étranglement n'est pas proportionnel à la torsion : il est des *torsions sans étranglement*, et cette notion que je n'ai vu signalée nulle part, je vous demande la permission de l'appuyer par la troisième de mes observations personnelles.

J'ai opéré, le 20 Août dernier, une malade chez laquelle, en effet, j'ai pu constater nettement que la torsion de la trompe peut exister sans entraîner de troubles circulatoires appréciables.

Il s'agissait d'une malade de vingt-six ans, qui, depuis deux ans, éprouvait au moment de ses règles des douleurs vives dans le bas-ventre. Ces douleurs étaient surtout localisées à droite; les règles duraient deux à trois jours. Ces douleurs s'atténuaient en même temps que l'écoulement sanguin diminuait. Et, dans l'interval, cette malade n'éprouvait aucune sensation anormale, elle avait seulement quelques pertes blanches. Mais les douleurs, pendant les règles, étaient après tout minimes; elles étaient loin d'avoir l'intensité que nous avons retrouvée chez les autres malades.

Au toucher, je sentais dans le cul-de-sac postérieur une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, arrondie, lisse, régulière, rénitente, nettement séparée de l'utérus par un sillon assez profond. Elle était, d'ailleurs, mobile, assez peu douloureuse au toucher; elle présentait tous les caractères d'un hydrosalpinx de petit volume. Dans le cul-de-sac gauche, on ne sentait rien d'anormal.

Je fis la laparotomie, et, qu'est-ce que je trouvai du côté droit? Un hydrosalpinx, dont le pédicule au niveau de l'intestin était *tordu une fois et demi* sur lui-même. La tumeur ne présentait aucune trace de compression ni d'étranglement; elle avait sa coloration rosée naturelle, elle était mobile, dépourvue de toute adhérence; le petit bassin, d'ailleurs,

était également indemne de toute trace d'inflammation.

Les tours de spire se détachaient nettement, comme ceux du cordon ombilical, et la trompe semblait un battant de cloche, mobile en tous sens, au delà de ce pédicule tordu. L'ovaire n'était pas compris dans la torsion : ici, encore, il restait adhérent à l'utérus, et seule la trompe avait subi cette torsion. J'enlevai cette trompe et la malade guérit.

Ici, Messieurs, il y a bien torsion de la trompe, mais torsion lâche, peu serrée, torsion, en un mot, sans étranglement : c'est la première fois, que je constate cette particularité, et c'est pourquoi je tenais à vous la signaler.

Ces différences, dans l'évolution anatomique de la torsion des hydro-salpingites, se traduisent par des variations de même sens dans le tableau clinique, et les difficultés du diagnostic ne seront plus les mêmes.

Si la torsion ne détermine pas d'étranglement, elle restera latente. Les phénomènes douloureux que présentait la malade, dont je viens de rapporter l'observation, ne présentaient rien de caractéristique, et, bien qu'il soit très naturel de les rattacher à la torsion de la trompe, ils étaient trop vagues, trop vulgaires dans leur détermination pour attirer l'attention.

Au contraire, lorsque, comme il arrive le plus souvent, la torsion s'accompagne d'étranglement, des accidents péritonéaux graves se déroulent, qu'il faut bien connaître et qu'il est nécessaire de bien analyser.

Lorsque la torsion est brusque et l'étranglement complet, la malade éprouve subitement une *douleur vive*, aiguë, comme un coup de poignard, coupant la respiration, menaçant de syncope. Des *vomissements* surviennent, le pouls devient petit et rapide, la face est pâle et anxieuse. Ainsi, par exemple, la malade de Delbet est prise, en se promenant dans la rue, d'une douleur syncopale qui lui fait perdre connaissance et continue sans s'empêcher jusqu'au moment de l'opération.

C'est le péritonisme d'autrefois : aujourd'hui on invoque l'infection, la péritonite commençante se développant très rapidement au contact d'une tumeur déjà septique et privée brusquement de sa circulation. La fièvre, d'ailleurs, se montre habituellement et complète le tableau clinique.

La fièvre, cependant, n'est pas constante : elle tarde de quelques heures à se produire, et, si l'on voit la malade dans les premiers instants de l'accident, on a de suite l'impression d'un étranglement interne, d'autant plus qu'il y a presque toujours de la constipation et même suppression des gaz, et ce symptôme peut prendre une importance prépondérante au point d'attirer spécialement l'attention, comme sur la malade de Gosset.

Cependant, chez quelques malades, la connaissance d'un long passé génital, l'existence antérieure de crises similaires ou moins vives, des métrorragies remplaçant brusquement les règles, comme chez notre première malade, attirent l'attention du côté de la cavité pelvienne et amènent à explorer l'utérus et les annexes. Si l'on connaît déjà l'existence d'une tumeur, on est frappé de suite par l'augmentation de volume que celle-

ci présente et par la tension considérable dont elle est le siège. La douleur vive et très localisée rend d'ailleurs l'examen difficile; mais, même dans les cas où l'on n'a aucune notion sur le passé de la malade, il n'est pas difficile de percevoir, d'un côté de l'utérus, une tumeur, dont la tension, la sensibilité accusent la transformation. Warneck prétend avoir perçu la torsion du pédicule par le toucher vaginal chez une de ses malades: je ne pense pas que vous puissiez beaucoup compter sur cette constatation pour aider votre diagnostic.

Ce sont ces signes physiques, constatation d'une tumeur pelvienne, indépendante de l'utérus et douloureuse, qui vous permettront, dans la grande majorité des cas, d'éliminer, dans le diagnostic, les affections à distance, comme l'occlusion intestinale, auxquelles la prédominance d'un symptôme pourrait vous faire penser.

Mais, une fois constatée cette tumeur, le diagnostic n'est pas encore établi.

S'agit-il d'une rupture tubaire, de la rupture d'un pyosalpinx? non, car vous constatez une tumeur, et lorsqu'un pyosalpinx est rompu, j'en ai vu un exemple récent, la tumeur s'affaisse et disparaît sous les yeux.

S'agit-il d'une poussée de péritonite autour d'un foyer de suppuration annexielle? Dans ces conditions, on voit, en effet, des phénomènes graves se dérouler, et même brusques, frappant les malades comme un coup de foudre, alors que les lésions existent cependant depuis longtemps. Mais, Messieurs, il est rare que la péritonite périsalpingée vous permette de sentir une tumeur nette et fluctuante, comme il advient presque toutes les fois où on eut affaire à une salpingite tordue: presque toujours, dans les péritonites, on sent l'utérus encastré de masses solides, d'adhérences fermes et souvent scléreuses. Et si, par contre, vous avez la sensation nette d'une tumeur tendue, vous êtes en présence ou d'un kyste ou d'une salpingite tordue.

J'ai dit comment, sur la malade qui a été l'occasion de cette leçon, j'ai été induit en erreur par la brusquerie des accidents. Nous ne devons plus considérer cette brusquerie comme exceptionnelle et anormale en l'espèce, et nous devons, à l'avenir, plus souvent que nous ne l'avons fait jusqu'ici, compter avec la torsion des hydro-salpingites.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Leo. Recherches sur la nature du diabète (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 43, p. 705.) — Dans cette note préalable, l'auteur communique les expériences qu'il a faites pour élucider la pathogénie du diabète dans les cas où, à l'autopsie, on trouve le pancréas normal.

Pour expliquer la glycosurie de ces malades, l'auteur avait admis, à titre d'hypothèse, qu'il circulait dans l'organisme des diabétiques de cette catégorie, un agent toxique ou infectieux, qui neutralise ou annihile l'action spéciale du suc pancréatique sur le sucre.

Pour vérifier cette hypothèse, l'auteur avait eu l'idée d'injecter à des chiens les liquides organiques (sérum, liquide ascitique, etc.) des diabétiques. Mais n'ayant pas ces liquides à sa disposition, il eut recours aux injections d'urine diabétique préalablement débarrassée de l'urée.

C'est le résultat de ces expériences que l'auteur rapporte dans son travail.

La quantité d'urine injectée dans le tissu cellulaire des chiens, a varié entre 11 et 60 centimètres cubes.

Les résultats ont été les suivants: l'urine de trois diabétiques légers n'a jamais provoqué de glycosurie; par contre, l'urine de trois diabétiques, présentant un diabète d'intensité moyenne, a donné un résultat positif, en ce sens que les chiens sont devenus glycosuriques.

La quantité de sucre qu'on trouvait dans l'urine des chiens était ordinairement très petite. Toutefois, on a observé, à plusieurs reprises, des glycosuries avec 2 à 3 p. 100 de sucre, une fois même avec 8,3 p. 100.

Quant à la nature du sucre trouvé dans l'urine des chiens, on a pu constater que, dans plusieurs cas, il ne s'agissait pas de dextrose, mais d'une substance fortement réductrice, probablement d'une combinaison d'acide glycuronique.

Les expériences de contrôle faites avec des solutions de glycose ou avec de l'urine normale additionnée de sucre, ont donné des résultats négatifs.

R. ROMME.

MÉDECINE

Gautret. Pneumonies à scories (*Thèse*, Paris, 1899). — Les pneumonies à scories sont des pneumonies aiguës totalement distinctes des pneumonies, succédant immédiatement ou non à l'inhalation des poussières de scories.

Pour contracter ces pneumonies, il faut nécessairement avoir vécu dans un milieu qui contienne de ces poussières, les poussières autres que celles de scories ne donnant pas ces pneumonies.

Les poussières de scories proviennent du déchet de la fabrication de l'acier par le procédé Gilchrist-Thomas; elles renferment de l'acide phosphorique, de la chaux, de la magnésie et du fer, de la silice, du manganèse.

La richesse de cette poudre en acide phosphorique et en chaux la fait employer à titre d'engrais, et il existe une industrie nouvelle pour produire ce qu'on appelle la poussière de scories de déphosphoration.

C'est sur les ouvriers qui travaillent ces scories que sévit cette pneumonie.

L'auteur en rapporte 11 observations, venant se surajouter aux 75 cas publiés par M. Attimont. Cette pneumonie se développe assez facilement; les usines à scories sont rares et, de plus, ces usines ont souvent des médecins attachés qui gardent sur ces cas intéressants un silence prudent.

Les pneumonies à scories présentent, à peu de chose près, tout l'ensemble symptomatique des pneumonies lobaires, mais avec quelques caractères spéciaux: le début est souvent brusque; assez fréquemment, elles débutent à la suite d'une bronchite. Aussitôt survient une prostration extrême, qui dure souvent pendant toute leur évolution. Cette prostration, jointe à une dyspnée intense et à un faciès spécial, permet de soupçonner le diagnostic. Ce faciès est caractérisé par une teinte terreuse de toute la peau, en particulier de la figure et des parties exposées aux poussières; les poussières se sont incrustées dans les téguments et forment un masque spécial.

L'expectoration est, de tous les symptômes, le seul caractéristique; au lieu de présenter la viscosité, l'adhérence habituelle, la coloration du crachat pneumonique, elle est du type muco-fibrineux avec teinte gris noirâtre des premiers jours. Elle est plus ou moins chargée de bulles d'air et forme comme une solution gommeuse douée d'une certaine cohésion; incline-t-on la cuvette qui la contient, de longs rubans s'en détachent qui ressemblent à du miel épais. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que le crachat prend l'aspect pneumonique. L'expectoration est, en général, abondante; sa suppression brusque devient un signe pronostique grave. On a constaté quelquefois que les crachats répandaient une odeur d'allumette brûlée.

Une complication commune est la production d'un épanchement pleurétique concomitant. La convalescence est lente et difficile. Les récidives sont relativement fréquentes.

L'anatomo-pathologie de cette affection, qui n'avait pas été faite jusqu'alors, a montré à M. Gautret que l'on avait surtout affaire à des lésions de bronchopneumonies pseudo-lobaires ou hépatisation grise (ramollissement pulmonaire diffus). Mais il existe, concomitamment avec les lésions alvéolaires, des lésions bronchiques récentes, très accentuées, point capital qui prouve bien que l'on se trouve en présence d'une affection aiguë, différant ainsi des pneumonies, dont la caractéristique est la chronicité.

Le diagnostic est parfois difficile. Pour le faire, on se basera sur le faciès terreur, sur la couleur de

crachats et, surtout, sur les renseignements fournis par le malade, et sur l'enquête étiologique.

Le pronostic est très grave, et cette gravité provient non pas de la présence de tel ou tel germe, mais plutôt du terrain spécial créé par l'inhalation des poussières de scories qui, par suite de leur pouvoir caustique, traumatisent la muqueuse.

L'examen bactériologique de ces pneumonies a montré que l'on rencontrait:

a) Le pneumo-bacille de Friedländer à l'état de pureté; b) Le pneumocoque pur; c) L'association du pneumo-bacille et du pneumocoque.

Quant au traitement, il ne diffère pas de celui des autres pneumonies.

Les moyens prophylactiques, seuls efficaces, peuvent se résumer en un mot: éviter de respirer les poussières de scories. Pour arriver à ce résultat, divers moyens ont été indiqués, qui, tous, ont pour but d'isoler les poussières, empêchant leur dissémination.

En résumé, les pneumonies à scories sont des maladies essentiellement aiguës, produites par un germe saprophyte, dont la virulence se développe sous l'influence de la déchéance organique et des lésions locales tant chimiques que mécaniques, produites par les poussières de scories.

A. COYON.

CHIRURGIE

H. Eichhorst. Myosite au cours de la blennorragie (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 42, p. 685.) — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de cinquante-six ans qui, au cours de la troisième semaine d'une gonorrhée aiguë, entra à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse de la face externe de sa cuisse droite.

A l'examen, on trouva, au milieu de la cuisse, sur sa face externe, une induration profonde, allongée dans le sens longitudinal du membre, fusiforme, extrêmement douloureuse au toucher ainsi qu'au moindre mouvement spontané ou provoqué. Par sa situation, l'induration correspondait au tenseur du fascia lata. La peau, au-dessus de la tumeur, était mobile et avait conservé son aspect normal. Pas de symptômes généraux, mais, au moment où se manifesta l'induration, la température était montée à 38°2.

La tumeur, avec tous ses caractères, persista pendant une quinzaine de jours, puis disparut progressivement ainsi que les symptômes fonctionnels dont elle était accompagnée.

En analysant les observations analogues qui ont été publiées, surtout en France, l'auteur montre que cette myosite s'observe aussi bien pendant la période aiguë que pendant la période chronique de la blennorragie; qu'elle frappe presque toujours les muscles des membres inférieurs, en provoquant des douleurs intenses, qui amènent l'impotence fonctionnelle du membre; enfin, que, très probablement, cette myosite est provoquée par l'invasion directe des gonocoques, ce qui expliquerait l'absence de la suppuration dans les cas observés jusqu'à présent.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Mangiagalli. Traitement des fistules génito-urinaires (*Annali di ostetricia e ginecologia*, 1899, p. 772). — Depuis dix ans, l'auteur a opéré 38 cas. Dans 3 cas, déjà très anciens, il fit l'oblitération vaginale ou vulvo-vaginale. Dans 6 cas de fistules vésico-utérines, il fit franchement la colpotomie antérieure, et sutura séparément et la vessie et le col utérin; toutes les malades guérirent, même une femme enceinte de quatre mois. La suture isolée de la vessie lui réussit également dans deux autres cas de fistules vésico-vagino-urétrales.

Le procédé américain a été employé dans 20 cas de fistules vésico-vaginales; quinze malades guérirent d'emblée, et deux autres après une autre opération. La cystotomie sus-pubienne pour faire une suture endo-vésicale n'a pas réussi. Chez une malade chez laquelle manquaient les deux tiers antérieurs de la paroi vaginale et la partie correspondante de la vessie, Mangiagalli détacha la vessie du col utérin, attira la paroi postérieure de la vessie de façon à la transformer en paroi inférieure. Les deux tiers postérieurs de la paroi antérieure du vagin étaient formés par la vessie recouverte du péritoine. La malade guérit après une opération complémentaire faite pour fermer une fistulette.

P. MAUCLAIRE.

LA RÉSECTION

DE LA HANCHE DANS LA COXALGIE

Par CALOT (de Berck).

La question de la valeur de la résection de la hanche dans le traitement de la coxalgie a été posée de nouveau devant le public médical par M. Nélaton.

C'est un de ces problèmes scientifiques controversés qui reviennent périodiquement devant les sociétés savantes : chacun profite de l'occasion pour venir faire à nouveau sa profession de foi ; l'on voit ici que le sentiment de la moitié de l'assemblée se trouve être diamétralement opposé à celui de l'autre moitié ; finalement chacun s'en va coucher sur ses positions et l'affaire est classée pour deux ou trois ans.

Je me demande quelle peut être l'impression définitive laissée sur le grand public médical par la lecture des comptes rendus de ces séances où l'un des maîtres les plus autorisés de la chirurgie infantile vient dire : « J'ai fait des centaines de résections de la hanche ; c'est une opération bénigne et bienfaisante — elle sauve un très grand nombre de coxalgiques que le traitement conservateur laisserait mourir », et à qui un autre maître non moins autorisé répond : « La résection de la hanche, je n'en fais jamais ! c'est une opération très meurtrière et les opérés qui survivent sont des infirmes !... »

Écoutez-les ; si vous n'avez pas d'expérience personnelle sur la question, il est certain que vous serez successivement de l'avis de l'un et de l'avis de l'autre, tant leur conviction est ardente, tant leurs arguments paraissent puissants et sans réplique.

Comment expliquer des divergences aussi brutales et aussi absolues ?

Peut-être la raison en est-elle donnée par Kœnig, le chirurgien bien connu de l'hôpital de la Charité de Berlin à qui je demandais l'an dernier de vouloir bien me dire pourquoi lui, Kœnig, faisait tant de résections de la hanche pour coxalgie, alors que d'autres, Mikulicz par exemple, n'en faisaient jamais ou presque jamais.

Cela doit tenir, me répondit Kœnig, à ce que Mikulicz ne voit que les coxalgies bénignes et que je vois surtout les coxalgies graves.... Une pareille réponse ne pouvait me satisfaire.

Non, en réalité M. Félizet et M. Kirmisson, qui ont tous deux des services de chirurgie infantile dans Paris, doivent avoir eu à soigner des coxalgies d'égale gravité.

La question reste donc tout entière. Mais, direz-vous, il est un moyen très simple de résoudre le problème, c'est d'examiner les statistiques. Et justement l'un et l'autre de ces maîtres nous ont donné des statistiques.

Celui qui résectionne nous dit : La résection a une mortalité de 1 pour 100, tandis que sur 80 coxalgiques traités exclusivement par les méthodes conservatrices, l'on n'en trouve plus après dix ans que 9 ou 10 qui ont survécu.

Comment ! répond celui qui ne résectionne pas, la résection a en réalité une mortalité immédiate de 33 pour 100, tandis que par le traitement conservateur nous sauvons 90 coxalgiques sur 100 !

Décidément les statistiques sont bonnes filles !....

Je me demande encore une fois quelle peut être la conclusion *in petto* pour le lecteur médical de ces discussions scientifiques où il avait espéré trouver bien nettement tracée une règle de conduite pour sa pratique...

C'est au grand public médical, c'est-à-dire aux médecins qui n'ont pas eu l'occasion de soigner un grand nombre de coxalgies, que je pense actuellement, c'est leur religion que je voudrais éclairer ; car pour les spécialistes de la chirurgie infantile, leur siège est fait ! Les uns résectionnent et les autres ne résectionnent pas et ils continueront à résectionner ou à ne pas résectionner jusqu'à la fin de leurs jours, je le crains et je le crois si j'en juge par le si mince résultat pratique de la dernière discussion de la Société de chirurgie.

Et cependant, c'est une expérience double qu'il faudrait souhaiter à ces chirurgiens : il faudrait que les chirurgiens qui résectionnent encore aujourd'hui un si grand nombre de coxalgies voulussent bien, pendant deux ou trois ans, traiter par la méthode inverse tous leurs malades et appliquer à la pratique des méthodes conservatrices les soins, l'antisepsie et l'habileté qu'ils ont mis jusqu'à présent au service de la résection....

Où l'inverse.

Alors il ne serait plus possible de dire que la résection est à la fois la pire et la meilleure des opérations suivant l'usage qu'on en fait ; elle apparaîtrait indiscutablement supérieure ou inférieure par elle-même aux méthodes conservatrices.

Utopie qu'un pareil souhait ! Eh bien non, il est précisément quelques chirurgiens qui ont cette double expérience, — qui, après avoir traité toutes leurs coxalgies graves par la résection pendant plusieurs années, traitent actuellement et depuis plusieurs années également toutes leurs coxalgies par les méthodes conservatrices ; — leur témoignage mérite d'être entendu, puisqu'ils sont mieux que personne en mesure de nous édifier sur la valeur respective des deux méthodes qui sont ici en discussion.

J'exprimais devant un maître de l'hôpital Trousseau l'opinion d'un de ces chirurgiens qui, après avoir résectionné ses coxalgies, ne les résectionne plus et se félicite de cette conversion.

Pour moi, répondit le chirurgien de Trousseau, je n'ai pas fait de résections et n'en ferai pas, mon opinion s'est établie aux dépens d'autrui, j'aime mieux cela que si elle s'était faite à mes dépens.

Oui, sans doute, mais son jugement sur la question qui nous préoccupe se trouve infirmé par cela même...

C'est parce que je suis l'un de ces rares chirurgiens qui, après avoir fait un grand nombre de résections de la hanche, n'en font plus que j'ai cru devoir apporter ici mon témoignage, je devrais dire mon double témoignage sur la valeur des interventions sanglantes et des méthodes conservatrices dans le traitement de la coxalgie.

À mon arrivée à l'hôpital de Berck, il y a neuf ans, imbu des doctrines de mes maîtres de Paris, des idées d'Ollier et de Cazin, je me mis à résectionner toutes les coxalgies suppu-

Dans les trois premières années de ma pratique je fis ainsi plus de 80 résections.

Je n'ai pas besoin de dire que c'était avec toute l'attention et tout le zèle du débutant que j'ai fait l'opération, les pansements et les appareils orthopédiques. — Et cependant découragé par les résultats, j'ai, dès la troisième année, abandonné peu à peu la résection. Dans les trois années suivantes, j'en ai fait de moins en moins, et dans ces trois dernières années enfin je n'ai plus fait une seule résection.

Et cependant, je ne soigne pas moins de coxalgies qu'au début de ma pratique, environ 250, soit dans mes hôpitaux, soit dans ma clientèle privée, — et mes coxalgies ne sont pas moins graves qu'autrefois.

Quelles sont donc les raisons qui m'ont fait abandonner la résection ?

La gravité opératoire ? Nullement.

Je n'ai perdu que 3 malades sur près de 100 dans les quinze jours qui ont suivi l'opération et M. Félizet n'en a perdu que 1 sur 100, faisant ainsi, dit-il, de cette opération l'une des plus bénignes de la chirurgie.

En cela je suis de son avis ; j'accorde même très bien qu'un chirurgien de son habileté, s'il va très vite et s'il assure attentivement son hémostase, arrivera peut-être à avoir des séries de 100 résections tout à fait blanches.

Ce n'est donc pas, qu'on le sache bien, parce que l'opération est immédiatement grave que je l'ai abandonnée. Mais, hélas ! si elle ne tue pas immédiatement et du coup, elle tue cependant et trop souvent, à longue échéance.

D'après les renseignements dont j'ai pu m'entourer, j'estime que sur les 150 résectionnés de Cazin, il n'en est pas plus de 25 (1 sur 6) qui survivent, et sur ces 25 il en est 4 ou 5 à peine qui ont quitté l'hôpital sans fistules ; 125 ont fini par mourir malgré l'opération, je dirai même à cause de l'opération. Et mes résultats personnels ne valaient guère mieux.

Et cependant, je le répète, il est à peine trois de mes malades qui ont succombé des suites immédiates de l'intervention.

De ce qu'entre les mains de tous les chirurgiens habiles et expérimentés la mortalité opératoire est très réduite et presque totalement supprimée, il ne s'ensuit donc pas que la résection soit une bonne opération.

Voici quelle est l'évolution ordinaire de cette coxalgie résectionnée. Presque jamais, pas une fois sur dix, l'on n'obtient la réunion par première intention, à moins qu'il ne s'agisse de coxalgies tout à fait au début ou longuement modifiées par des injections, auquel cas la résection ne devrait jamais être faite, parce que la guérison s'obtient toujours facilement sans elle.

Nous dirons dans un instant pourquoi l'on ne peut pas enlever la totalité des tissus infectés même avec les ressources du flambage, et pourquoi, par conséquent, le champ opératoire va se réinoculer.

En réalité ces choses se passent de la manière suivante : quelques semaines après la résection, nous nous retrouvons neuf fois sur dix en présence d'une hanche encore malade, avec une ou plusieurs fistules donnant issue à une suppuration plus ou moins abondante. Souvent une infection à streptocoques, à staphylocoques, s'est faite dans cette plaie par l'acte opératoire lui-même ; en tous cas, tôt ou tard, une négligence survient

dans les pansements (des pansements qui doivent durer des années généralement), et cette infection secondaire streptococcique ou staphylococcique viendra s'ajouter à l'infection bacillaire primitive. — Ces infections associées causent la fièvre et amènent la néphrite et les dégénérescences viscérales irrémédiables conduisant à la terminaison fatale.

Voilà donc un réséqué qui n'est pas mort de l'opération, si l'on veut, puisqu'il a survécu un, deux, trois ans, mais qui a été infecté souvent le jour de l'opération même et, dans les autres cas, secondairement et presque fatalement parce que l'opération a amoindri sa résistance et laissé une ou plusieurs fistules par les quelles pénétrèrent tôt ou tard les agents infectieux.

L'histoire des réséqués que nous avons pu connaître se résumait généralement dans ces quelques mots : Le coxalgique a un abcès, on l'ouvre un peu plus tard, on fait la résection; six mois après néphrite; un an après, dégénérescences viscérales et dix-huit mois à deux ans après la résection, mort. Voilà bien l'histoire des trois quarts au moins.

Et les survivants..... *rari nantes*..... voyons-les cinq ans, huit ans après : ceux-là sont des infirmes. Par la résection on leur a enlevé un organe essentiel à la marche, à savoir, la tête et le col du fémur. Ces heureux survivants seront donc condamnés à boiter lamentablement toute la vie et quelquefois même à user de béquilles à perpétuité.

Voilà indiqués déjà les deux vices fondamentaux de la résection de la hanche : 1° Généralement elle ne supprime pas le foyer tuberculeux; et, ne le supprimant pas, elle ouvre la porte aux infections secondaires qui tôt ou tard amèneront la mort du malade 2° toujours elle laisse une infirmité lamentable.

Je suis obligé d'entrer dans quelques détails pour bien établir ces deux points fondamentaux.

J'ai dit que la résection ne supprimait presque jamais entièrement le foyer tuberculeux de la hanche et qu'elle favorisait ainsi les infections secondaires. Or, qu'on sache bien que les morts qu'amène la tuberculose chirurgicale sont presque toujours causées par les infections secondaires septiques; en dehors de cette cause de mort, je ne vois guère que la méningite, somme toute assez rare.

De cette constatation dérive un principe fondamental qui s'applique au traitement de toutes les tuberculoses chirurgicales.

Ce traitement, je pourrais le formuler en deux mots : *n'ouvrez jamais les foyers tuberculeux*.

Si, par malheur, le foyer tuberculeux reste ouvert, il s'infectera tôt ou tard s'il n'est déjà infecté par l'acte opératoire lui-même et, de ce fait, la gravité de la manifestation tuberculeuse est, je ne dirai pas doublée, mais peut-être centuplée.

Moi qui vis au milieu de sujets atteints de tuberculoses chirurgicales, j'ai de ces infections secondaires une telle terreur, qu'aux médecins ou parents qui m'annoncent des enfants porteurs d'abcès froids, j'ai l'habitude de dire : « Ne perdez pas de temps. Si vous venez me voir avant que les abcès ne soient ouverts, je réponds de tout; si vous venez après, je ne réponds de rien..... »

Cette formule est trop absolue, dira-t-on;

elle ne s'applique tout au plus qu'aux abcès ostéopathiques et non pas aux abcès idiopathiques siégeant dans la partie accessible des membres; car, on conçoit la possibilité d'arriver souvent en pareil cas à atteindre par l'instrument tranchant la totalité des tissus infectés. Sans doute, mais au prix de quels délabrements, même dans les cas les plus favorables, délabrements que l'on aurait évités, pour le dire en passant, par les ponctions et les injections modificatrices.

Il est encore à la rigueur possible d'arriver à l'extirpation complète des tissus infectés par le bacille, lorsqu'il s'agit d'une tuberculose du squelette ou des jointures du membre supérieur en son entier, ou bien des deux segments périphériques, pied et jambe, du membre inférieur; mais, au prix de quels sacrifices! De combien de larges résections avec mutilation du sujet, de combien d'amputations aussi, l'ouverture d'un abcès froid, même en ces régions, est responsable! sans compter les cas où le sujet, par suite d'infections secondaires ayant amené des dégénérescences viscérales, a payé de sa vie cette faute originelle : l'ouverture irrémédiable d'un abcès ostéopathique ou d'un foyer osseux très bénin.

Ma formule sera donc discutée pour ces divers cas — On conçoit cependant que, même pour ces régions, elle reste pour moi la règle absolue de ma conduite, et l'on éviterait bien des catastrophes si tous les chirurgiens l'adoptaient avec moi.....

Par contre, là où elle ne saurait être raisonnablement discutée, c'est lorsqu'il s'agit du foyer tuberculeux du mal de Pott ou de la coxalgie.

Pour le mal de Pott, qu'il s'agisse d'une intervention sanglante sur le foyer osseux ou de l'ouverture large d'un abcès intra-abdominal, la chose est évidente.

L'on ne peut évidemment pas enlever la totalité des tissus envahis par la tuberculose; le champ opératoire va donc se réinoculer et l'intervention est inutile; non seulement elle aura été inutile, mais elle aura été néfaste parce qu'elle a laissé une fistule et que, par cette fistule vont se faire des infections secondaires qui seront à peu près impossibles à guérir et conduiront inmanquablement le malade, un peu plus tôt, un peu plus tard, à la néphrite, aux dégénérescences viscérales et à la mort.

J'ai l'habitude de dire à mes assistants : tout enfant pottique à qui l'on ouvre largement son foyer osseux ou ses abcès est un enfant mort.

En doutez-vous? lisez les dix observations d'ouverture du foyer dans le mal de Pott publiées par Delorme. Ces interventions ont été conduites avec une habileté infinie par un des chirurgiens les plus distingués que je connaisse. Eh bien, une seule fois sur dix il a pu empêcher les fistules de s'installer d'une manière définitive, et, avant la fin de la première année, près de la moitié de ses malades étaient morts!

Cazin de même, d'après ses observations présentées au Congrès de chirurgie en 1899, avait ouvert et gratté douze abcès de mal de Pott : tous sont restés fistuleux. Onze de ses malades sur douze étaient morts avant la fin de la première année, de néphrite et de dégénérescence viscérales et le douzième est mort l'année suivante des mêmes accidents.

Or, pas un de ses malades, pas plus que des

malades de Delorme, n'est mort à proprement parler de l'opération, — si bien que l'on pourrait dire ici comme pour la résection de la hanche : gravité opératoire nulle, lorsque cependant c'est l'opération, l'ouverture du foyer tuberculeux qui a ouvert la porte aux complications qui devaient, dans l'espace d'une ou deux années, conduire ces malades à la mort.

En est-il de même de la résection de la hanche? Pas absolument.

La résection de la hanche tient, si je puis ainsi dire, le milieu entre la résection du genou (où l'on arrive dans la grande majorité des cas à enlever la totalité du mal pourvu que l'on se résigne à de larges sacrifices) et les opérations sanglantes sur le foyer du mal de Pott où l'on n'y arrive jamais.

Il suffit de réfléchir un instant : à l'anatomie de la région de la hanche; à la complexité des replis de la synoviale articulaire; à la profondeur de la cavité cotyloïdienne; à cette particularité que l'extrémité articulaire supérieure est représentée par le plafond de la cavité cotyloïde et par son pourtour et que cette lame osseuse est si mince qu'on ne conçoit pas une coxalgie tant soit peu avancée (une coxalgie pour laquelle on se croit autorisé à réséquer) sans que le périoste interne intra-pelvien soit infecté par la tuberculose dans une étendue plus ou moins grande.....

Il suffit de songer à tout cela, pour s'expliquer aisément que les interventions sanglantes ayant pour but de débarrasser la hanche d'une infection tuberculeuse un peu avancée (c'est toujours le cas dans la résection) sera presque fatalement et presque toujours insuffisante.

Il faudra à tous coups enlever le plafond de la cavité cotyloïde; ceci s'impose : que dirait-on d'une résection du genou dans laquelle on laisserait intacte l'une des extrémités articulaires? Il faudra en outre, par le trou ainsi pratiqué dans le bassin, enlever la totalité du périoste et des tissus mous intra-pelviens infectés. — Cela ne se fait pas, ou cela se fait très mal, à l'aveuglette, au hasard, et promener la curette à travers ce petit trou si éloigné de la peau, si peu accessible constitue une manœuvre assez dangereuse et cependant, malgré tout, encore insuffisante.

Et ainsi l'on conçoit qu'en fait la réunion par première intention ne soit pas obtenue et que la récurrence de la tuberculose se fasse presque toujours dans la cicatrice elle-même; — et le résultat le plus clair de l'opération, résultat qui apparaît après un mois (en acceptant que les suites opératoires aient été très simples), c'est d'avoir transformé cette tuberculose fermée en une tuberculose ouverte — ouverte aux infections secondaires, — et au cas où le foyer était déjà ouvert avant l'opération, d'avoir inutilement (puisqu'il faut tout le champ opératoire est réinoculé de fongosités tuberculeuses un mois après), d'avoir inutilement affaibli le malade par la perte de sang et le choc de l'intervention, de l'avoir inutilement privé d'un segment du fémur qui lui aurait tant servi pour la marche. Et j'ai mis les choses au mieux, j'ai accepté que l'opération n'ait pas amené un peu de fièvre, ce qui cependant se voit très fréquemment et indique toujours que l'on a infecté immédiatement (je parle d'une infection à staphylocoques et à streptocoques) par l'acte opératoire lui-même ce foyer qui ne l'était pas ou augmenté cette infection lorsqu'elle existait déjà.

Les faits sont là qui montrent que la résection de la hanche laisse presque toujours après elle une ou plusieurs fistules.

La réunion par première intention n'est-elle donc jamais obtenue? — Pardon, oui dans quelques cas. — Elle peut être obtenue à la rigueur dans le cas où l'on résèque la coxalgie tout au début, lorsqu'il n'existe qu'un petit foyer intra-osseux limité à la tête du fémur; mais, dans un cas pareil, la résection n'est ni légitimée ni acceptée.

La réunion par première intention peut être obtenue encore lorsque l'on résèque un foyer déjà traité par de nombreuses injections modificatrices. Dans ce cas, la stérilisation de ce foyer a été obtenue préalablement par les injections et l'on conçoit qu'on puisse enlever la tête fémorale sans laisser de fistule, puisqu'il n'y a plus de bacilles dans la profondeur; ce qui revient à dire que, dans ce cas également, la résection n'est pas indiquée, la guérison pouvant être obtenue facilement par les seules injections.

Dans ces deux cas, la réunion par première intention se fera parce que le foyer n'existe plus. Dans quelques autres, cas très rares, elle sera momentanément obtenue, malgré qu'il soit resté quelques débris tuberculeux dans la profondeur; mais, peu à peu, une repullulation se fera et viendra plus tard, deux mois, six mois après, faire éclater la cicatrice cutanée, et la hanche restera dès lors ouverte et fistuleuse...

Je me suis assez longuement expliqué sur l'aggravation des foyers tuberculeux du fait de leur ouverture, pour que je puisse dire que la résection de la hanche ne guérit pas les coxalgiques et qu'elle les met dans des conditions beaucoup plus désavantageuses pour guérir que celles où ils se trouvaient avant la résection.

De ces opérés on en conservera un certain nombre sans doute, mais — dérision amère pour les *résécomanes* — on ne les sauvera du péril que leur a fait courir la résection que par l'emploi des méthodes conservatrices.

Il m'arrive chaque année de recevoir des coxalgiques réséqués qui me viennent avec des fistules suppurant abondamment et dans un état général lamentable, qui viennent à Berek en désespoir de cause. Je me garde de les traiter par de nouvelles interventions sanglantes; je les panse antiseptiquement, je fais des injections modificatrices dans les trajets fistuleux, et je les mets au repos; et, grâce à des soins persévérants qui durent un ou deux ans, il en est beaucoup que je réussis à rattrapper si j'ose ainsi parler; et c'est toujours pour moi une surprise — qui n'a rien de désagréable, après tout — de voir compter ensuite à l'actif de la résection par les chirurgiens qui m'ont précédé, ces réséqués que j'ai guéris par les méthodes conservatrices.

Je puis dire, sans paradoxe, que les réséqués de la hanche mourront presque tous si l'on ne leur applique pas après la résection les ressources du traitement conservateur. Celui-ci sauve ces coxalgiques dans les conditions défavorables où la résection les a placés; mais, combien plus fréquemment et plus aisément le traitement conservateur avec toutes ses ressources les aurait sauvés, s'ils n'avaient pas été amoindris par la résection!...

En second lieu j'ai dit que la résection,

lorsque les opérés survivaient, les condamnait à une infirmité lamentable.

Il est à remarquer que ceci n'est sérieusement contesté par personne, je crois. M. Félizet lui-même en est venu à dire: « — Les résultats orthopédiques ne sont pas très brillants, mais il ne s'agit pas de cela, il s'agit de sauver la vie des malades. »

* *

Nous avons examiné la valeur toute négative de la résection à ce dernier point de vue; il nous reste à examiner dans quel état elle laisse les coxalgiques au point de vue orthopédique, au point de vue de la marche.

Ce chapitre n'a pas besoin d'être développé. Il suffit de voir les réséqués de la hanche pour être convaincu que la résection ne laisse que des infirmes dont la boiterie est lamentable.

J'ai actuellement à l'hôpital Cazin deux coxalgiques réséqués (par d'autres chirurgiens, bien entendu) qui me sont venus avec des fistules, et que j'ai enfin guéris par des injections modificatrices et des pansements antiseptiques. Ce sont des opérés dont les chirurgiens qui les ont réséqués sont fiers, je le sais; or, leur marche à tous deux est horrible à côté de celle de mes coxalgiques avec suppuration, non réséqués que j'ai guéris par les seuls traitements conservateurs. Mais, encore ici, il suffit, pour se rendre compte que les résultats de la résection ne pouvaient être que mauvais, de réfléchir un instant aux conditions que doit remplir la hanche dans la statique du corps et dans la marche.

L'on a eu le tort de comparer cette résection à celle des autres jointures. C'était là une erreur absolue, et ce rapprochement devait avoir dans la pratique les plus fâcheuses conséquences.

La résection économique du genou, par exemple, ne peut pas changer sensiblement les conditions de la statique et de la marche que laisse l'ankylose du genou obtenue par le seul traitement conservateur. C'est seulement dans le cas où la résection ne laisserait pas une ankylose solide du genou que le malade boiterait beaucoup.

À la hanche, les conditions sont absolument différentes suivant qu'il y a eu ou non résection. La pesée du corps se fait normalement sur le fémur par l'intermédiaire de sa tête et de son col; mais, si vous supprimez cette tête et ce col par la résection, la pesée du tronc ne se fait plus directement sur le fémur, car le grand trochanter, qui se trouve bien en dehors de l'axe vertical de la cavité cotyloïde, glisse sur la fosse iliaque externe, tandis que l'extrémité inférieure du fémur est attirée en dedans. Et alors le tronc du sujet n'est plus posé sur le fémur comme normalement; il est véritablement suspendu au grand trochanter remonté dans la fosse iliaque, il lui est suspendu par les ligaments nouveaux qui se sont formés après l'opération entre l'os iliaque et la diaphyse fémorale; et la marche est de ce fait difficile et horriblement disgracieuse, cela se devine.

Ce n'est donc pas tant le fait du raccourcissement qui importe ici, comme dans la résection du genou, que le fait de l'ablation d'une partie essentielle à la marche normale, à savoir, de la branche horizontale (tête et col) de la potence que représente le fémur normal,

et dont il ne reste ainsi que la branche verticale.

Mais il se fait après la résection des ankyloses?...

Il n'existe presque jamais d'ankylose proprement dite; cela se conçoit, à cause du glissement dans la fosse iliaque externe, du trochanter qui, en remontant, se porte fatalement en dehors — c'est une pseudarthrose plus ou moins serrée qui se produit alors.

Il est vrai qu'on pourrait provoquer la formation d'une véritable ankylose en portant le fémur dans une abduction très marquée de manière à obliger le grand trochanter à aller buter contre le plafond de la cavité cotyloïde ou dans l'orifice qui la remplace.

C'est ce que font les Allemands, Kœnig et Gluck, par exemple, qui obtiennent ainsi des ankyloses chez leurs réséqués qui survivent, estimant que c'est dans ces conditions que les réséqués peuvent le mieux marcher.

Le résultat orthopédique idéal de la résection est donc pour eux une diaphyse fémorale en abduction de 30 à 40 degrés (abduction qui a été nécessaire pour obtenir la soudure du trochanter)! Voyez combien cela nous éloigne des conditions de la marche normale où la diaphyse fémorale se trouve au contraire en adduction assez marquée.

Quant à fixer le grand trochanter à sa place normale à l'aide d'un clou, comme le voulait Mondaz, ou en dehors de la cavité cotyloïde, dans une mortaise de l'os iliaque, comme le veut Delorme, l'idée était bonne, mais elle n'a pas donné et ne pouvait pas donner de résultats, le corps étranger planté sur des os malades et friables n'étant pas toléré...

En réalité, il faut considérer comme un désastre pour l'avenir d'un coxalgique le fait d'avoir été réséqué.

Il vaudrait mieux pour lui avoir subi une amputation de cuisse. Oui, certainement le réséqué de la hanche marchera beaucoup plus mal qu'un amputé de la cuisse, d'une manière générale.

La résection de la hanche est donc une mauvaise, une très mauvaise opération. Elle met le chirurgien qui l'emploie dans une situation d'infériorité irréparable vis-à-vis du chirurgien attentif qui traite ses coxalgies, et toutes ses coxalgies, par les méthodes conservatrices...; j'en parle par expérience.

* *

Quel est donc ce traitement conservateur que je préconise ici?

Si un médecin placé en présence d'une coxalgie au début me demandait ce que doit être sa ligne de conduite aux diverses phases de la maladie, je lui répondrais: vous aurez constamment ce double objectif devant les yeux.

1° Ne pas ouvrir ou ne pas laisser s'ouvrir le foyer tuberculeux.

2° Assurer la bonne attitude de la jambe.

Si vous observez ma première recommandation, votre malade guérira sûrement.

Si vous observez la deuxième, il guérira dans de bonnes conditions avec un membre très utile.

Je ne puis pas entrer ici évidemment dans l'examen de tous les cas qui peuvent se présenter pour faire à chacun l'application de ces principes. Je renvoie le lecteur à mon livre du *Traitement de la coxalgie* (1895).

Mais, tout peut se ramener à ces deux préceptes fondamentaux.

Ainsi donc, s'il n'existe pas d'abcès, bornez-vous à assurer la bonne attitude du membre¹.

Lorsque survient les abcès, ne les ouvrez jamais sous aucun prétexte et ne les laissez pas s'ouvrir. Si le foyer tuberculeux est ouvert, la gravité du cas est plus que doublée de ce fait.

Le pronostic s'assombrit aussitôt... Je ne saurais assez insister : c'est parce que les chirurgiens allemands et anglais ouvrent presque tous les abcès de la coxalgie, comme j'ai pu m'en assurer dans mes voyages chez eux, que leurs résultats sont si inférieurs aux nôtres — et, quelque habiles qu'ils soient, tant qu'ils garderont cette thérapeutique néfaste, ils guériront infiniment moins souvent et infiniment moins bien que nous leurs coxalgiques.

Je dirais volontiers : c'est le chirurgien qui laisse s'ouvrir le moins de coxalgies qui en guérit le plus.

Cela veut dire, dans la pratique, que si les abcès sont très petits et peu accessibles, il vaut mieux n'y pas toucher, à moins que l'on ne soit très familier avec la méthode des ponctions et des injections.

Mais, si les abcès commencent à menacer la peau, il n'est plus permis d'hésiter, car celle-ci pourrait s'ouvrir si l'on n'intervenait pas immédiatement.

Faites des ponctions avec de fines aiguilles et des injections modificatrices avec le liquide que vous voudrez — éther iodoformé, glycérine iodoformée, créosote, gaïacol, formol, naphтол camphré —; pour moi, je me sers généralement d'un mélange à parties égales d'éther iodoformé et de naphтол camphré.

J'ai donné dans mon livre de longs détails sur la technique de ces ponctions et injections.

Il faut se familiariser avec cette technique, qui permet à un chirurgien exercé et attentif de suivre l'évolution des abcès, de les guérir à tous coups. Je ne crois pas qu'il nous arrive, à mes aides à qui je recommande d'éviter à tout prix l'ouverture, et à moi, de laisser s'ouvrir deux fois sur cent les abcès de la coxalgie, et si cet accident se produit deux fois sur cent, il nous est exclusivement imputable; avec un peu plus d'attention, nous l'aurions sûrement évité.

Il m'est donc permis de soutenir que, pour les coxalgiques qui vous seront soumis dès le début et chez qui vous surveillerez l'évolution entière de la maladie, pas une fois les méthodes conservatrices ne seront en défaut. Vous obtiendrez la guérison à tous coups; car les ponctions et les injections guérissent non seulement les abcès, mais les foyers osseux dont ceux-ci sont venus; et pour qui sait se servir du traitement si sûr que nous venons d'indiquer, l'apparition d'un abcès est non pas à redouter, mais à souhaiter, car il permet, par

l'introduction de liquides modificateurs dans le foyer malade, d'agir plus énergiquement sur ce foyer, en vue de la guérison, qu'on ne peut le faire dans une coxalgie sèche.

Si nous ne devons plus avoir des coxalgies qui s'ouvrent entre nos mains, si je puis ainsi parler, nous en aurons toujours qui nous arriveront ouvertes, car il restera toujours, malheureusement, trop de médecins sourds à nos conseils.

Qu'allons-nous faire contre ces coxalgies ouvertes, fistuleuses? Les réséquer? Jamais!

Le réséquer, c'est mutiler sûrement notre malade; il faut donc chercher à le guérir autrement. Si nous le guérissons par les méthodes conservatrices, nous le guérirons avec une jambe plus longue, plus solidement soudée et plus utile, parce que le fémur se rapprochera toujours davantage d'un fémur normal (car il reste alors la charpente de la tête et du col), que si nous avons supprimé d'emblée cette tête et ce col.

Mais, il y a, pour ne pas réséquer, cette autre raison déjà donnée, c'est que la résection ne guérira pas le malade en pareil cas; elle laissera : des fistules, une région aussi envahie par les produits tuberculeux un mois après la résection qu'elle l'était avant, souvent davantage, la curette et le bistouri ayant semé le bacille partout, et souvent aussi l'acte opératoire ayant fait pénétrer une infection secondaire dans cette région cruentée, ce qui est toujours vrai lorsqu'il survient de la fièvre après la résection, or, la fièvre post-opératoire est fréquente.

Les seuls moyens que nous ayons de guérir ces coxalgies ouvertes, c'est, en maintenant les malades au repos, de les traiter par des pansements antiseptiques et des injections modificatrices.

Ce qui importe par-dessus tout, c'est qu'il n'y ait pas de fièvre. Si celle-ci existe au moment où vous recevez le malade, n'ayez pas de trêve jusqu'à ce que cette fièvre soit tombée; lavez, drainez en tous sens, immobilisez bien les parties malades, et la fièvre cessera promptement, sans avoir eu le temps d'amener de néphrite ni de dégénérescences viscérales, ce qui est capital pour le pronostic.

Dès qu'elle a cessé, si vous faites bien l'antiseptie, elle ne doit plus reparaitre, et votre malade guérira tôt ou tard après un an, ou deux, ou trois, mais il guérira s'il est dans de bonnes conditions climatiques et hygiéniques, et il guérira avec une bonne jambe.

J'ai dit et je soutiens que, si le malade vient à vous avant d'avoir de la néphrite, la guérison s'obtiendra souvent par les seuls pansements antiseptiques, si le malade est en même temps bien immobilisé par un appareil plâtré. Mais la guérison sera bien avancée et bien plus assurée par l'emploi réfléchi des injections modificatrices, soit dans les trajets fistuleux, soit directement au niveau de la jointure, auquel cas elles agissent par voie rétrograde sur les divers trajets, surtout en amenant de petites rétentions du pus.

Mais si les injections sont une arme précieuse, c'est une arme d'un maniement assez délicat et qui doit être conduite avec une grande attention. Elles tuent les germes tuberculeux par l'irritation « substitutive » qu'elles amènent, mais l'on conçoit que si cette irritation était trop violente, elle pourrait, à la rigueur, favoriser les infections secondaires.

Si elles donnent la fièvre, espacez-les ou diminuez la dose de liquide injecté. Je m'en sers plus souvent que personne et elles me rendent des services immenses. Je reconnais cependant que dans quelques cas où certains chirurgiens, moins exercés, les ont poussées avec trop de violence dans le but de hâter la guérison, elles ont amené une réaction trop intense qui, au lieu de tuer la bacillose de la région, favorisait peut-être les infections secondaires comme l'aurait fait, mais à un degré infiniment plus marqué, la curette tranchante proménée sur ces mêmes tissus.

Il faut donc savoir être patient et user des injections avec mesure, sans dépasser le but. Si l'on fait une antiseptie absolument rigoureuse, le malade finira par guérir avec le temps, et il guérira dans de bonnes conditions.

Avec la résection, au contraire, il guérira infiniment moins souvent; il ne guérira que dans un espace de temps beaucoup plus long, généralement.

J'ai dans mon service une coxalgique qui conserve des fistules depuis huit ans, c'est précisément une réséquée (d'il y a huit ans); or, elle n'avait qu'un abcès fermé lorsqu'on l'a opérée. Il en est une autre qui a des fistules depuis quatre ans, également une réséquée. Mes autres coxalgies ouvertes sont de date plus récente. Généralement, elles guérissent dans l'espace d'un à deux ans et elles guérissent toutes (si les malades, je le répète encore, nous arrivent avant la période de dégénérescences viscérales).

Voilà plus de trois ans que je n'ai pas perdu un seul coxalgique d'autre chose que de méningite; j'en ai ainsi perdu cinq depuis près de trois ans.

Donc la guérison finira par venir couronner nos efforts et notre persévérance. Et le jour où le malade sera guéri, il le sera dans de bonnes conditions. Il est de ces malades actuellement guéris qui ont quitté Berek avec une boiterie presque inappréciable, sans canne ni appui ou tuteur d'aucune sorte, bien entendu.

L'on ne réséquera donc jamais?

Jamais, hormis le cas heureusement fort rare où tout ce que l'on a pu faire pour supprimer la fièvre causée par la rétention du pus infecté dans la profondeur de la région a échoué; où il importe de supprimer la tête fémorale, pour améliorer le drainage et l'écoulement du pus qui amèneront la cessation de la fièvre.

La fièvre qui, par sa persistance, mettait très sérieusement la vie du malade en danger, nous force la main dans ce cas, et nous nous résignons, pour sauver le malade, à lui enlever l'extrémité supérieure du fémur. Cette opération sera aussi économique que possible. Elle a pour but d'assurer le drainage et non pas de supprimer la totalité des foyers tuberculeux de la région. Mais, ces cas sont heureusement très exceptionnels puisque, depuis trois ans passés, je ne me suis jamais trouvé devant cette indication de réséquer; si bien que depuis trois ans je n'ai pas eu à faire, en réalité, une seule résection.

Je finis par où j'ai commencé : pendant plusieurs années j'ai traité toutes mes coxalgies graves par la résection; depuis trois à quatre ans, je ne fais plus jamais de résec-

1. Pour moi, je fais davantage, puisque je fais même en ce cas, si ce n'est dans les coxalgies extrêmement bénignes, des injections modificatrices intra-articulaires par une technique qui sera indiquée prochainement dans la thèse d'un de mes internes. On supprime ainsi, dans l'immense majorité des cas, la virulence de la tuberculose articulaire de la hanche; en arrêtant l'évolution de la maladie, on prévient la formation ultérieure des abcès, et je n'ai jamais vu, en effet, à une exception près, se former d'abcès chez une vingtaine de coxalgiques ainsi traités, que j'ai pu suivre depuis un an, tandis que trois fois sur cinq peut-être, je voyais autrefois apparaître des abcès dans des cas analogues.

tion, mais seulement des traitements conservateurs. Or, je salue infiniment plus de malades par les traitements conservateurs que par la résection, et mes guérisons actuelles sont infiniment plus belles que celles d'autrefois.

Je n'espère pas convertir les chirurgiens qui résèquent encore leurs coxalgies, parce qu'en chirurgie l'on n'est jamais converti par autrui, on se convertit plutôt par sa propre expérience. Je m'adresse au grand public médical, c'est-à-dire à tous les médecins qui n'ont pas encore pris parti pour ou contre la résection.

Et cependant, je ne puis m'empêcher de dire à ces chirurgiens eux-mêmes, comme aux chirurgiens allemands et anglais : Vous êtes dans l'erreur, la cause que vous soutenez est trop mauvaise; vous qui réséquez, vous qui ouvrez vos coxalgies, vous vous mettez de ce fait dans une infériorité irrémédiable. J'accorde que votre maestria est incomparable et votre habileté chirurgicale merveilleuse; mais vous seriez beaucoup plus habiles que nous, les conservateurs à outrance, qui n'ouvrons jamais les tuberculeux de la hanche, vous n'y ferez rien; votre thérapeutique est trop défectueuse, vous aurez fatalement et toujours le dessous.

Le chirurgien qui n'ouvre jamais ne perdra d'autres coxalgiques que ceux que la méningite lui ravira, 2 ou 3 p. 100 seulement. La méningite ne vous épargnera pas davantage, vous qui réséquez; elle vous enlèvera tout autant de malades, et, de plus, vous aurez à déplorer un nombre très considérable de morts par cachexie, par néphrite, par dégénérescence viscérale.

Croyez-en un chirurgien qui a pensé, agi, parlé comme vous, et qui, ayant fait son expérience à ses dépens, dit bien haut aujourd'hui :

Les coxalgies non ouvertes, c'est une faute très grave, souvent irréparable, de les ouvrir jamais! Et celles qui nous arrivent ouvertes, la pire des thérapeutiques est encore de les réséquer.

TRAITEMENT DU DÉLIRIUM TREMENS

PAR LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES

DE SÉRUM ARTIFICIEL

Par Jean MASBRENIER

Interne des Hôpitaux.

La fréquence du *delirium tremens*, épisode aigu de l'intoxication chronique par l'alcool, et qui, dans les services de chirurgie, constitue une des complications fréquentes des traumatismes, nous a conduit à rechercher quelles médications ont été et sont encore actuellement employées contre cet accident.

Nous avons été amenés ainsi à constater qu'une évolution importante s'est produite dans les idées inspiratrices des différents traitements, et qu'une médication plus rationnelle semble vouloir succéder à une médication trop purement symptomatique.

.*

Nous n'insisterons pas sur certains moyens thérapeutiques actuellement tombés dans un complet oubli : tels sont, par exemple, la saignée et le vésicatoire, dont l'inefficacité semble universellement admise et dont, en revanche, les dangers ne sont pas contestables.

Quant à l'opium à haute dose, il a constitué longtemps et constitue encore, pour beaucoup, le plus efficace des agents thérapeutiques de ce que Trousseau appelait « la chorée alcoolique ». Préconisé pour la première fois par Simmons, puis par Saunders et Wittke, son emploi fut ensuite vulgarisé par Sutton, Dupuytren, Rayer, Stokes, qui employaient des doses de 0,05 à 0,15 centigrammes, répétées toutes les heures jusqu'à l'obtention d'un sommeil profond. Trousseau qui, fut conduit plus tard à rejeter le traitement en question, s'en fit d'abord le défenseur. « L'opium, dit-il, doit être donné à des doses proportionnées à la gravité de l'accident et à la susceptibilité du patient. Dès le début, il faut administrer 0,05 à 0,10 centigrammes d'extrait d'opium ou bien un ou deux centigrammes de narcéine et continuer en augmentant beaucoup, s'il le faut toutes les demi-heures jusqu'à ce que le sommeil survienne. »

A côté de l'opium, d'autres calmants ont été proposés. Le cannabis indica, préconisé par les auteurs anglais (Corrigan, West et Polli), fut aussi essayé en France. M. Villard (de Guéret) a publié en 1881, dans le *Progrès médical*, l'observation d'un malade guéri par la dose deux fois répétée de 0,50 centigrammes de cannabis indica. Chez ce malade, l'opium et le chloral employés successivement, l'un à la dose de 0,15 à 0,20 centigrammes, l'autre à la dose de 5 grammes pendant deux jours, n'avaient donné aucun résultat.

Le chloral est cependant le médicament le plus souvent utilisé comme adjuvant ou comme succédané de l'opium. Il constitue, d'après Trousseau et Pidoux, un des moyens les meilleurs et les plus rapides pour calmer le délire et l'agitation. La dose initiale doit être, d'après ces auteurs, de 2 à 3 grammes, et il est nécessaire de la renouveler dans la journée.

Tout récemment encore, Lancereaux préconise la médication chloralée, qu'il déclare supérieure à la médication opiacée. D'après lui, 3 grammes sont nécessaires dans les cas d'excitation faible, 4 à 5 grammes dans la majorité des circonstances, et quelquefois même 9 ou 10 grammes dans les vingt-quatre heures. Il faut, déclare Lancereaux, arriver à endormir le malade, et, pour cela, ajouter au besoin la morphine au chloral.

Nous devons cependant mentionner l'opinion de Magnan et Sérioux, qui conseillent « de s'abstenir en particulier du chloral à cause des propriétés physiologiques de ce corps ». Ces auteurs proposent d'employer, pour combattre l'agitation, le trional, qui, bien toléré par l'estomac et l'intestin, est exempt d'action fâcheuse sur le cœur.

À l'opium, au haschich, au chloral et au trional, nous devons ajouter le bromure de potassium et les inhalations des différents anesthésiques, procédés beaucoup plus rarement employés et ne comptant guère de partisans convaincus.

Si nous cherchons quelles idées ont inspiré tous ces traitements, nous voyons qu'il s'agit là d'une médication exclusivement symptomatique.

Le malade étant agité et délirant, on cherche à l'endormir coûte que coûte, et, parfois, l'on arrive à des doses de narcotiques réellement invraisemblables. En même temps que l'on donne des calmants et des hypnotiques, on administre de l'alcool sans doute en vertu de cette idée que l'apparition des accidents a sa principale cause dans la suppression de l'excitant habituel. En somme, en présence d'un malade intoxiqué depuis longtemps par l'alcool, non seulement on donne encore de l'alcool, mais on y ajoute des toxiques variés.

.*

À côté de cette thérapeutique toute symptomatique et très sujette à caution, nous en voyons

une autre qui consiste à traiter le malade atteint de *delirium tremens* comme un individu intoxiqué par un poison quelconque et à s'occuper avant tout de favoriser l'élimination du toxique et d'augmenter la résistance du sujet.

Il semble que la première idée de cette thérapeutique doive être attribuée à des médecins de Philadelphie. Ceux-ci eurent la pensée de traiter comparativement deux séries de malades par l'opium et par l'expectation et les boissons aqueuses froides. L'expérience montra que l'affection était plus longue et plus grave avec l'opium. Trousseau, à la suite de ces tentatives, abandonna la médication opiacée et déclara qu'en tout cas elle ne pouvait aucunement être regardée comme spécifique. Il fut conduit alors à employer la digitale, préconisée déjà par Jones (de Jersey) et par Vulpian. Trousseau employait dans le *delirium tremens* une potion de 5 grammes de teinture de digitale renouvelée jusqu'à trois et quatre fois dans les vingt-quatre heures. Il déclare en dix ans n'avoir perdu qu'un seul malade ainsi traité, sans doute à cause de l'insuffisance de la dose employée.

Bon nombre d'auteurs modernes se sont rendu compte de la nécessité des diurétiques et aussi des toniques. « Il faut avant tout, disent Magnan et Sérioux, relever les forces du malade par une alimentation substantielle, par la caféine, au besoin même par des injections de caféine et d'éther. »

La strychnine a été préconisée comme susceptible de rendre à la cellule nerveuse asthénique l'énergie qui lui fait défaut. D'incontestables succès nous ont été signalés par plusieurs de nos collègues de l'hôpital Cochin : dans un de ces cas, la dose aurait été portée à 0,008 milligrammes de sulfate de strychnine en injections sous-cutanées.

Trousseau, pour favoriser l'élimination, avait employé la digitale; Magnan et Sérioux préconisent les bains tièdes, qui sont, d'ailleurs, mentionnés par Ball et Chambard parmi les médications préconisées antérieurement. Mais, jusque-là, on avait vu en eux uniquement des toniques, de même qu'au début on ne voyait dans les bains froids employés pour traiter la fièvre typhoïde qu'un moyen mécanique d'abaisser la température. Magnan et Sérioux conseillent, en outre, d'employer les lotions vinaigrées et les grands lavements froids.

M. Letulle de son côté préconise à plusieurs reprises la balnéation froide. Les bains à 18 degrés lui ont donné d'excellents résultats chez trois malades, dont les observations ont été publiées dans ce journal en janvier 1896 et en juillet 1899.

Guidé par des idées analogues, M. Quénu a été conduit, depuis plusieurs années, à employer les injections sous-cutanées de sérum artificiel, qui constituent un tonique puissant en même temps qu'un diurétique d'une efficacité et d'une rapidité d'action incontestables.

M. Quénu a pu constater les bons résultats donnés par cette méthode dans un nombre assez considérable de cas.

Nous avons retrouvé la mention de deux de ces cas; et, tout récemment, nous avons personnellement observé un malade traité par les injections de sérum artificiel. Nous croyons donc utile d'appeler l'attention sur cette médication rationnelle et, en tous cas, inoffensive, avantage qu'on ne saurait accorder aux médications déprimantes.

OBSERVATION I. — Louis D..., âgé de quarante-cinq ans, et exerçant la profession de corroyeur, entre, le 21 Janvier 1897, à la salle Cochin, pour une fracture de la rotule. Un ou deux jours après son entrée à l'hôpital, il est pris de délire furieux et s'échappe de son lit, en dépit de sa fracture. On lui donne 10 centigrammes d'opium, et comme cette médication, d'ailleurs peu énergique, reste sans effet, on injecte au malade un litre de sérum. Le lendemain, injection sous-cutanée d'un nouveau litre de sérum. Le malade, qu'on avait dû

camisolier, est devenu beaucoup plus calme; cependant on continue le sérum, dont on injecte encore 1.500 centimètres cubes. Le malade étant tout à fait remis de son accès, on pratique, le 30 Janvier, la suture des fragments rotuliens.

Le malade quitte l'hôpital le 13 Mars 1897.

OBSERVATION II. — G..., concierge à Fontenay-aux-Roses, âgé de soixante-neuf ans, entre à la salle Cochin, le 9 Juillet 1897, pour une fracture de jambe. Le 11 Juillet, le malade est pris de délire et de tremblement. Le lendemain, les phénomènes s'étant accentués, on injecte, dans le tissu cellulaire des cuisses, 1.000 centimètres cubes de sérum artificiel; le soir, injection d'une dose égale. Le 13, on injecte encore un litre, puis on cesse les injections, le calme étant tout à fait rétabli.

OBSERVATION III (personnelle). — J..., quarante-huit ans, mégissier, entre, le 2 Décembre, à la salle Cochin, pour un petit anthrax de la face postérieure du bras gauche incisé à la consultation. Le surlendemain, le malade, éthylique avéré, est pris d'agitation; on lui donne 0,05 centigrammes d'extrait thébaïque. Le lendemain, l'agitation s'est accrue et, en dépit d'une nouvelle pilule d'opium et de 4 grammes de chloral, elle devient telle qu'il est nécessaire de mettre au malade la camisole de force. Le jour suivant, 6 Décembre, devant la persistance des symptômes, on injecte au malade 1.500 grammes de sérum artificiel. Le soir même, il est déjà plus calme, si bien que, le 7 Décembre, on supprime la camisole. On injecte encore 700 grammes de sérum. La quantité d'urines jusqu'alors très inférieure à la normale dépasse deux litres et cette polyurie persiste, atteignant même trois litres, les jours qui suivent. Le malade, depuis ce moment, est devenu tout à fait calme et se résigne à subir le régime lacté qui lui a été imposé depuis son entrée à l'hôpital.

La suppression absolue de l'alcool a d'ailleurs été pratiquée dans les trois cas que nous venons de mentionner.

Dans les deux premiers cas, on s'est servi, pour injecter le sérum artificiel, d'un ballon de verre suspendu à 1^m50 environ au-dessus du plan du lit; dans le dernier cas, on a eu recours à un flacon à deux tubulures, auquel était adaptée une poire de caoutchouc.

Dans deux des cas, il a été nécessaire de camisolier le malade; mais cette mesure, lorsqu'il y a délire furieux, alors même qu'on dispose, pour surveiller le malade, d'un personnel nombreux, ne saurait être évitée que dans les asiles spéciaux où l'on dispose de cellules aux murs capitonnés. Grâce à ce moyen de contention, les injections ont pu être pratiquées sans difficulté.

On voit que dans ces trois observations l'atténuation du délire et de l'agitation a été obtenue avec une rapidité remarquable, résultat fort important lorsqu'il s'agit de procéder sans retard à la réduction d'une fracture ou à une suture tendineuse ou osseuse.

HYGIÈNE ALIMENTAIRE

LES FALSIFICATIONS DES SAUCISSONS

Les falsifications des produits manipulés de la charcuterie ne sont pas d'invention récente.

Dans les temps reculés, les suarii, « saucisseries et chaircutiers » spécialement chargés de la préparation et de la vente de la viande de porc, sous toutes les formes qu'elle peut revêtir, se livraient déjà à des manœuvres coupables, ayant pour but de tromper l'acheteur sur la nature et la qualité des denrées qu'ils fabriquaient.

Dès 1475, des prescriptions de police garantissaient, dans une certaine mesure, la salubrité des produits mis en vente par la corporation de la charcuterie (Zundel).

De nos jours la falsification n'est plus l'apanage

de la charcuterie de détail, elle a ses principaux représentants dans la fabrication en grand des saucissons. Ces falsificateurs disposent de capitaux importants; ils ont leurs laboratoires et leurs chimistes.

Si l'on ajoute que beaucoup de produits manipulés de la charcuterie, les saucissons notamment, sont fabriqués loin des grands centres, en dehors de la sphère d'action des services d'inspection, et que même dans les régions régulièrement inspectées les animaux sont abattus dans des tueries particulières et les produits commerciaux fabriqués sur place, on comprendra que « la presque certitude de l'impunité, jointe à l'appât d'un gain facile, doit bien souvent triompher des scrupules des bouchers et charcutiers qui tuent chez eux » (Nocard¹).

On falsifie les saucissons : 1° par l'addition de substances antiseptiques, de sels conservateurs en excès, de matières colorantes; 2° par l'addition de fécule, amidon, crème de riz, farine, mie de pain; 3° par l'emploi de viandes « passées », altérées ou plus ou moins avariées; 3° par l'incorporation de viandes provenant d'animaux morts ou d'animaux abattus au cours de maladie; 5° enfin par l'emploi de parties animales recevant ordinairement une destination différente (peaux de bovidés, lards sclérodérmiques) ou par l'usage de viandes d'espèces animales spéciales (chien, chat, cheval).

On a quelquefois constaté un excès de sel marin dans les produits manipulés de la charcuterie. Cet excès de chlorure de sodium est susceptible de provoquer des modifications chimiques de nature indéterminée qui se traduisent par une odeur très manifeste de chlore (Villain et Bascon²). Quand on soupçonne un excès de sel marin, il est toujours facile de faire un dosage au moyen d'une solution titrée de nitrate d'argent.

On a signalé l'emploi de bichlorure de soude³. La coloration verte que le fluorure de bore communie à la flamme de l'alcool en combustion, permet de déceler les borates. On obtient la formation du fluorure de bore en traitant la substance incriminée par un mélange de fluorure de calcium et de sulfate acide de potassium.

Les sulfites et bisulfites alcalins ou alcalino-terreux sont employés quelquefois comme conservateurs; ils se reconnaissent au dégagement de gaz sulfureux provoqué par l'action d'un acide minéral.

Le formol est plus difficile à déceler dans les substances carnées. Il faut le retirer par distillation en présence de sulfate de soude, et le caractériser dans la distillation par ses réactions: coloration violacée de la fuchsine bisulfite, lactescence de l'eau d'aniline, blanchissement de la phénylhydrazine-chlorhydrique additionnée de nitro-prussiate de soude (F. Jean⁴).

On a signalé l'incorporation à la chair de saucisson de grande quantité (67 pour 100) de colle de pâte fuschinée (Chevallier et Baudrimont⁵). Il est évident que, dans cette fraude, l'amidon est aussi facile à déceler que la fuchsine qui le colore. Des débris de viande ont parfois été teints par la cochenille ammoniacale (Lambert). D'autres fois le safran a servi à colorer des salaisons et des saucissons insuffisamment fumés (Kellermann⁶).

Une falsification sans danger pour le consommateur et très lucrative pour le fabricant, consiste en l'adjonction de fécule aux saucissons.

L'incorporation de petites quantités de farine ou de fécule est tolérée, en raison sans doute de cette coutume que les « maîtres (charcutiers) peuvent assaisonner leurs ouvrages avec telles épices et autres ingrédients nécessaires, pourvu toutefois qu'ils soient salubres et non malfaisants ». (Lettres patentes du 26 Août 1783). Mais lorsque la chair à saucisson est additionnée de 10-20 et même 30 pour 100 de fécule, il est bien évident qu'il y a falsification, et que l'article 423 du Code pénal et la loi du 27 Mars 1851 sont applicables. Les cervelas cuits, avec ou sans ail, sont souvent falsifiés par ce procédé, qui permet en outre l'incorporation de beaucoup d'eau sous forme d'empois.

L'eau iodée ou la solution iodo-iodurée permet de déceler des traces d'amidon par la coloration bleue qu'elle donne à froid, coloration qui disparaît à chaud et reparait ensuite par le refroidissement, si l'action de la chaleur n'a pas duré trop longtemps. L'examen microscopique, avec ou sans lumière polarisée donne de précieuses indications, et permet même de diagnostiquer l'espèce végétale à laquelle il convient de rapporter les grains d'amidon. L'intensité de la coloration de l'iodure d'amidon formé, donne déjà quelques vagues indications sur l'abondance des fécules; la quantité de fécule qui reste adhérente au pilon pendant la trituration du saucisson parle dans le même sens. La teneur exacte en amidon est donnée par l'analyse quantitative. On dose le sucre réducteur qui a pris naissance par l'action d'un acide minéral dilué. Pour ce faire, on emploie la liqueur de Fehling et on corrige les résultats en tenant compte de la différence qui existe entre les pouvoirs réducteurs du glucose et du maltose.

Lorsque le saucisson renferme de la mie de pain, on constate assez facilement son existence, la mie de pain restant quelque temps en suspension dans l'eau qui a servi à délayer le contenu de l'échantillon analysé.

La falsification des saucissons par l'emploi de matières premières avariées constitue un véritable danger pour la santé publique.

Les matériaux altérés sont traités de manière à enlever leur mauvais goût. Les viandes dites passées sont soumises à l'ébullition, écumées, broyées et hachées avec des aromates et quelquefois fumées pour masquer l'aéreté que possède toujours un saucisson ainsi fabriqué (Villain et Bascon). Quelques fabricants, utilisant les recettes données par des livres spéciaux, se livrent à une série de manipulations devant aboutir à la suppression du mauvais goût que possèdent les viandes qu'ils emploient. Il en résulte que beaucoup de saucisses et saucissons renferment des substances toxiques actives (Wurstgift des Allemands), rattachées aux ptomaines et aux toxines microbiennes.

Dans ces cas, la recherche de la fraude est souvent difficile. L'enquête fournit ordinairement de précieuses indications que corroborent l'analyse bactériologique et l'examen des propriétés organoleptiques du saucisson.

Les viandes d'équarrissage sont quelquefois détournées de leur véritable destination et vont alimenter les fabriques de saucissons.

Dans le nord de la France, nous avons connu un équarrisseur consciencieux qui avait refusé à des industriels belges la vente des cadavres qui entraient dans son établissement, malgré les prix très rémunérateurs qui lui étaient offerts. A Bruxelles, des saucissons de Bologne ont été fabriqués avec la viande de chevaux morts de maladies quelconques. A Reims, la même consta-

1. NOCARD. — *Bulletin de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1898, p. 72.

2. VILLAIN et BASCON. — « Manuel de l'inspecteur des viandes », 1890.

3. En Mai 1898, nous avons retrouvé le bichlorure de soude à doses massives à la surface de produits étrangers importés en France.

4. FERDINAND JEAN. — « L'hygiène moderne », 1899, p. 154.

5. CHEVALLIER et BAUDRIMONT. — « Dictionnaire des falsifications ».

6. KELLERMANN. — *Zeitschrift f. Unters. der Nahrungs Mittel*, 1899. — *Zeitschrift f. Fleisch. u. Milchhygiene*, 1899.

1. DAUMAS. — « Traité pratique de la charcuterie », 1898, Paris.

tation a été faite par le service d'inspection des denrées alimentaires (Girard¹).

La viande de porc lardé a pu être retrouvée dans les saucissons, grâce à la présence des crochets de la tête du *Cysticercus cellulosa*; mais, le plus souvent, « les porcs lardés préparés dans les communes suburbaines rentrent en ville à l'état de saucisson », dans lesquels la larderie est pratiquement impossible à retrouver (Nocard²).

Des produits tuberculeux incorporés à un saucisson (Lignières³), ont permis de constater l'existence de nombreux bacilles de Koch, colorables par les méthodes ordinairement employées, mais dépourvus de virulence, au point que six cobayes inoculés dans le péritoine sont restés indemnes de tuberculose. La cuisson avait tué les bacilles. L'enquête démontra que le charcutier était de bonne foi, et que le garçon chargé de la préparation du porc tuberculeux n'avait rien dit, ne pouvant croire qu'un animal aussi gras fût atteint d'une maladie aussi grave que la tuberculose. « Quand on pense que des faits aussi graves ont pu se produire entre les mains d'un commerçant dont la bonne foi n'est pas douteuse, on est effrayé des dangers que présentent pour la consommation publique les tueries particulières qu'il est impossible quoi qu'on fasse, de surveiller effectivement » (Nocard⁴).

En Allemagne, la falsification des saucissons avec la viande de porcs trichinés a souvent été constatée. L'existence de trichine dans la viande de chiens, signalée à plusieurs reprises (Pirl⁵), constitue un danger réel dans certains pays, à Munich notamment, où la viande de chien est employée pour falsifier les saucissons (Ostertag⁶).

Les peaux de bovidés sont fréquemment utilisées dans le grand-duché de Bade, par les fabricants de saucissons de Lahr (Henninger⁷). Cette pratique n'est pas sans dangers pour la santé publique. Les peaux n'étant pas soumises à une inspection rigoureuse, on peut retrouver dans le Hautwurst ou saucisson de peaux des larves d'œstres, des bacilles tuberculeux provenant des ganglions rétropharyngiens, des microbes du pus, etc. (Metz⁸).

La peau de verrats atteints de sclérodémie a quelquefois été employée en Allemagne pour falsifier le saucisson de conennes. (Jugement du tribunal d'Offenburg, 1896.) De telles falsifications sont susceptibles de nuire aux estomacs peu habitués à digérer des aliments aussi coriaces.

A Paris, pendant ces dernières années, on a fabriqué des saucissons composés exclusivement avec la partie musculaire des œsophages de bœuf. Bien que ces produits de la charcuterie n'aient été l'objet d'aucune mesure prohibitive, il serait à souhaiter que de semblables denrées de qualité inférieure fussent vendues avec une mention spéciale indiquant exactement la nature de la chose mise en vente.

En France, on n'a pas encore signalé l'addition de viande de chien aux produits manipulés de la charcuterie. Il est à présumer que les falsificateurs ne dédaignent pas toujours cette source de viande, attendu que certains bouchers ont osé mettre en vente, à l'étal et sur les marchés, de la viande de chien, qu'ils vendaient pour de la viande de mouton (Bascou⁹).

Bien que la viande de cheval soit aujourd'hui beaucoup moins discréditée qu'au temps où l'on écrivait : « Nos banquets sont d'un morceau de vache pour tout metz, bienheureux qui n'a pas mangé de chair de cheval ou de chien (Aubray¹) », il déplaît encore à beaucoup de gens d'apprendre que les falsificateurs les exposent journellement à manger de la viande de cheval adroitement substituée aux chairs de porc et de bœuf dans la fabrication des saucissons. La plus grande partie des 22.000 chevaux sacrifiés chaque année, dans les abattoirs hippophagiques de Villejuif et de Pantin, est formée d'animaux maigres, dont la viande ne peut servir qu'à la fabrication des saucissons vendus à bon marché, ou à la falsification d'autres produits mis en vente sans qu'il soit fait mention de leur composition. La viande de cheval maigre convient admirablement pour ce genre de fraude : la graisse de cheval, en raison de sa richesse en oléine, a toujours une tendance à transsuer au dehors, elle rend la falsification trop visible, tout en diminuant la valeur marchande des produits.

Une inspection sans merci seule est capable d'aboutir à la répression de cette fraude (Gendreau²).

Lorsque le saucisson est composé exclusivement de viande de cheval, ses caractères généraux le font vite reconnaître. Il est dur, très dense, fortement coloré en rouge brun, élastique à la façon du caoutchouc. Par cuisson lente, il donne un bouillon pâle et légèrement huileux, plus ou moins odorant en raison des aromates qu'il renferme toujours en abondance. Il ressemble, au point de vue de la couleur, aux saucissons fabriqués avec la viande de taureau ou avec le collier de bœuf, mais il en diffère par ses autres propriétés.

La distinction est plus difficile à faire lorsque la viande de cheval a été intimement mélangée à d'autres viandes.

L'examen histologique ne donne rien (Borgeaud³), malgré les assertions contraires de quelques auteurs (Jungers⁴).

La détermination du point de fusion des graisses ne peut rien donner de positif, attendu que les fabricants se gardent bien d'utiliser la viande de cheval riche en graisse huileuse, et ont tout intérêt à incorporer de fortes quantités de graisse de porc, qui masque la fraude.

Les procédés empiriques qui consistent à broyer le saucisson avec de l'acide sulfurique et à apprécier la coloration plus ou moins grisâtre obtenue (Galtier⁵, Stelzer⁶), n'ont aucune valeur scientifique (Ostertag⁷).

La détermination du pouvoir absorbant des graisses pour l'iode, appliquée à la recherche de la viande de cheval (Hasterlick⁸), ne peut donner un résultat certain quand il y a mélange de diverses chairs dans un saucisson (Frühling⁹). Le chiffre d'iode de Hübl, qui est de 74 à 83 pour la graisse de cheval (Hasterlick), 74,4 pour la graisse du sillon coronaire, 79,9 pour la graisse du dos, et 82,6 pour le tissu adipeux des reins (Benedict⁹), ne peut être utilisé que dans le cas d'un saucisson fabriqué avec une seule espèce de viande.

L'examen chimique, en vue de la recherche du glycogène, n'a donné que des résultats très contestables. On sait que le glycogène est très

abondant dans les muscles du cheval (Sanson¹), qu'il persiste à la dose de 1 à 2,43 pour 100, même après neuf jours de jeûne (Aldehoff²), et que son extraction et sa caractérisation par ses principales propriétés : opalescence des solutions, formation de sucre réducteur sous l'influence des acides dilués, coloration rouge violacée par l'eau iodée à froid, permettent de distinguer la viande de cheval des autres viandes utilisées (Niebel³). Le dosage du glycogène par le procédé de Kulz donne des indications précises sur la quantité de viande de cheval incorporée dans un saucisson (Niebel⁴).

A l'analyse quantitative, on essaie de substituer l'analyse qualitative (Brautigam⁵ et Edelmann⁶) sans grand succès, d'ailleurs (Drechsler⁷). Expérimenté en France, le procédé de Brautigam donne des résultats variables (Humbert⁸, Moulé⁹). En Allemagne, il est jugé tout à fait insuffisant (Gattermann⁹).

La présence fréquente de la fécule dans les saucissons fabriqués avec la viande de cheval augmente les difficultés de l'analyse qualitative (Moulé, Niebel). L'existence de foie dans certains saucissons, la formation de dextrine par saccharification partielle de l'amidon (Niebel) constituent de nouvelles causes d'erreur, nécessitant l'emploi de la méthode de Landwehr pour le dosage et rendant la réaction de coloration par l'iode tout à fait insuffisante.

Dans le but de se débarrasser de l'amidon, on conseille la filtration sur plusieurs doubles de papier Chardin (Nocard¹⁰), la précipitation par des agents chimiques, tels que l'alcool à 80°, l'eau de baryte (Nocard), l'acide acétique (Courtoy et Coremans¹¹, Bastian¹², Ferdinand Jean¹³), la potasse alcoolique (Mayhofer¹⁴).

Dans le même ordre d'idées, nous obtenons facilement et rapidement l'élimination de l'amidon, en filtrant sur une couche de sable fin dont l'épaisseur est proportionnée à la quantité de liquide à filtrer préalablement additionné de quelques gouttes de solution iodée et de chlorure de calcium. L'amidon qui a fixé l'iode est précipité par le sel de calcium et le liquide filtré donne la réaction du glycogène quand on opère sur des saucissons de fabrication relativement récente et contenant de la viande de cheval.

Ces procédés d'analyse qualitative sont généralement insuffisants, car la viande de bœuf n'est pas toujours exempte de glycogène (Niebel), et celle de veau en contient jusqu'à un certain âge.

On n'est nullement autorisé à supposer une fraude sur la nature de la viande mise en vente, quand on trouve, comme cela est arrivé parfois, que l'échantillon analysé donne un bouillon qui se violece sous l'action de l'eau iodée. Pour porter un tel jugement, il faut d'autres bases scientifiques que celle qui repose exclusivement sur l'existence ou l'absence de réaction rouge violacée avec l'iode et après addition d'un ou de deux volumes d'acide acétique.

D'autre part, le glycogène est une substance peu stable; il est facilement consommé par divers microbes (bacilles de la putréfaction, bactérie

1. GIRARD. — « Congrès d'hygiène et de démographie de Londres », 1887.

2. NOCARD. — « Rapport sur la suppression des tueries particulières ». *Conseil d'hyg. et de salub. de la Seine*, 1895.

3. LIGNIÈRES. — *Bulletin de la Soc. cent. de méd. vét.*, 1898, p. 71.

4. NOCARD. — *Loc. cit.*, 1898.

5. PIRL. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1899.

6. OSTERTAG. — *Handbuch d. Fleischbeschau*.

7. HENNINGER. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1896.

8. METZ. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1896.

9. BASCOU. — *Rapport sur les opérat. du serv. vét. sanit. de la Seine*, 1895.

1. AUBRAY. — « Discours : La satire Mèripépée », 1593.

2. GENDREAU. — *Rapport au Conseil général de la Vendée*, 1899.

3. BORGEAUD. — *Bulletin de la Soc. des vét. vaudois*, 1895.

4. JUNGERS. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1895, p. 12.

5. GALTIER. — « *Traité d'inspection des viandes* ».

6. STELZER. — *D'après OSTERTAG, Zeitschrift, f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1895.

7. HASTERLICK. — *Pharmac. Zeit.*, 1893.

8. FRUHLING. — *Zeitschrift für angewandte Chemie*, 1896, p. 352.

9. BENEDICT. — *Zeitschrift für angewandte Chemie*, 1896, p. 428.

1. SANSON. — *Compte rendus Acad. méd. et Journal de physiologie*, 1858. — *Recueil d'Alfort*, 1899.

2. ALDEHOFF. — *Inaug. Dissert.* Marburg, 1888.

3. NIEBEL. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1891.

4. NIEBEL. — *Loc. cit.*

5. BRAUTIGAM et EDELMANN. — *Pharm. Centralblatt*, 1893, n° 36.

6. DRECHSLER. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1895.

7. HUMBERT. — *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, 1894.

8. MOULÉ. — *Bull. Soc. cent. méd. vét.*, 1895.

9. GATTERMANN. — *Zeitschrift f. Fleisch u. Milchhygiene*, 1895.

10. NOCARD. — *Rapport au Cons. d'hyg. et de salub. de la Seine*, 1895.

11. COURTOY et COREMANS. — *Ann. vét. belges*, 1895.

12. BASTIAN. — *Journal de phar. et de chim.*, 1898-1899.

13. F. JEAN. — *Hyg. moderne*, 1899.

14. MAYHOFER. — *Forsch. üb. Lebensmittel*, 1896, IV, p. 141.

charbonneuse...) et transformé par certaines diastases. Les fermentations encore peu étudiées qui s'opèrent au cours de la fabrication du saucisson peuvent le détruire en partie. En outre, les réactions de coloration des hydrates de carbone sont des phénomènes régis par les lois de l'adhésion moléculaire, comme les réactions de teinture auxquelles elles ressemblent surtout par l'incertitude qui plane toujours sur les conditions de leur production.

On doit présumer que les procédés applicables à la recherche de la viande de cheval, pour avoir quelque valeur scientifique, devront reposer sur la détermination exacte de certains principes chimiques à constitution nettement définie, inaltérables dans les conditions qui président à la fabrication et à la conservation des saucissons et ayant des constantes physiques facilement appréciables et des propriétés chimiques caractéristiques.

La taurine, signalée dans les muscles du cheval (Limpricht¹, Jacobson²), répond, dans une certaine mesure, à ces desiderata. Nos recherches dans cette voie sont encore trop peu nombreuses pour que nous nous y appesantissions. Toutefois, nous ne devons pas oublier que la taurine existe en faible proportion, 0,7 pour 1000, dans les muscles du cheval (Hoffmann), et que son extraction constitue une opération de laboratoire. L'aspect de ses cristaux, le dégagement de gaz sulfureux par le chauffage sur une lame de platine, la formation de sulfates par oxydation, suffisent pour la caractériser.

En somme, en attendant de meilleures méthodes, l'évaluation exacte de la densité et de l'élasticité, l'appréciation de la couleur et les procédés d'analyse chimique des saucissons, représentent les seuls moyens dont nous disposons pour déceler une falsification qui a pris une grande extension dans ces dernières années.

H. MARTEL,

Vétérinaire sanitaire de la Seine.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Straub et Walther. *Action du sel sur la digestion des albuminoïdes* (*Zeitschrift für Biologie*, 1899, vol. XXXVII, p. 527). — Depuis Voit, des opinions contradictoires ont été émises à propos de l'action du sel marin sur la décomposition des albumines.

Cet auteur avait soutenu qu'une dose de chlorure de sodium, plus considérable qu'à l'état normal, augmentait cette décomposition, mais d'autres expérimentateurs sont arrivés à des résultats contradictoires.

Sous la direction de Voit, Straub et Walter ont repris toutes ces expériences. Ils donnaient à un chien boule-dogue, très vigoureux et pesant 18 kilogrammes, 600 grammes de viande maigre et 50 grammes de graisse; l'eau qu'on lui fournissait renferma successivement 3 grammes de sel, soit 17 pour 100 par kilogramme d'animal, puis 12 gr., soit 0,67 pour 100, et enfin, 20 grammes, soit 1,11 pour 100. L'urine était recueillie à l'aide d'une soude. On analysait également les matières fécales. Avec les petites doses de sel marin, ni la rapidité de la décomposition, ni la quantité de substances transformées n'ont été sérieusement influencées; avec la dose moyenne et la dose forte, il y eut diminution puis augmentation de ces deux phénomènes, qui semblent corrélatifs l'un de l'autre.

J.-P. LANGLOIS.

CHIRURGIE

G. Malhéné. *Des ruptures sus-rotuliennes du quadriceps fémoral* (*Thèse*, Paris, 1899). — La rupture du quadriceps fémoral est une affection relativement peu connue; il semblerait que depuis quelques années le nombre de ces ruptures aille en augmentant, et il est probable que l'usage du cyclisme et de l'automobilisme n'y soit pas étranger.

Après avoir rappelé les insertions rotuliennes du quadriceps qui vient, en effet, englober la rotule, et son action physiologique: muscle extenseur de la jambe sur la cuisse, et fléchisseur de la cuisse sur le bassin, M. Malhéné passe à l'étude de cette lésion.

Moins rares que la rupture du quadriceps, aussi fréquentes que la rupture du ligament rotulien, les ruptures sus-rotuliennes du quadriceps surviennent surtout chez l'homme d'âge mûr et surtout à droite. Ce sont, dans la majorité des cas, des ruptures par contraction musculaire. Mais il faut, cependant, semble-t-il, que le tendon soit altéré par un état diathésique ou par une modification de structure.

La symptomatologie est nette et bien tranchée: impossibilité de soulever le talon du lit, existence d'une dépression profonde siégeant au-dessus de la rotule intacte et devenue plus mobile latéralement, permettent d'en affirmer l'existence. Trois phénomènes simultanés annoncent cette lésion: un bruit de craquement, une douleur et une chute; le malade ne peut se relever ni étendre la jambe sur la cuisse.

Le diagnostic est facile au début; cependant, lorsque l'on est appelé quelques jours après l'accident, la rupture peut être méconnue par suite du gonflement; elle peut être confondue avec une fracture de la rotule, une entorse, une hémarthrose du genou.

Le pronostic est, aujourd'hui, moins réservé qu'autrefois, par suite du traitement.

Mais, chez quelques malades, la récidive peut survenir. Par le traitement, par l'immobilisation, les résultats étaient peu satisfaisants. Il n'en est plus de même aujourd'hui, car le traitement de choix est la suture, qui doit être pratiquée le plus tôt possible, mais qui, même tardivement, a donné d'excellents résultats. Cette suture doit-elle être faite au catgut, car point n'est besoin de fils d'argent. L'immobilisation ne sera ensuite que de quelques jours après l'opération, et l'on aura ensuite recours au massage.

A. COYON.

P. Wintrebret. *Etude clinique et expérimentale de la luxation latéro-cubitale de l'auriculaire* (*Thèse*, Paris, 1899). — La luxation cubitale du cinquième doigt, d'origine traumatique, paraît n'avoir jamais été observée, avant le fait rapporté par P. Wintrebret dans sa thèse.

Cette lésion fut observée chez un cocher de cinquante-cinq ans, bousculé fortement dans une bagarre; la main gauche de cet homme présentait une déformation spéciale: le bord cubital de la main offrait à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen une encoche profonde en coup de hache; la phalange faisait saillie sur le bord cubital de la main, la phalange était fléchie et la phalangelette en extension; le doigt avait subi, dans son ensemble, un mouvement de torsion telle que sa face palmaire regardait en dehors.

La réduction de cette luxation se fit sans difficulté.

P. Wintrebret a réussi à reproduire cette luxation expérimentalement sur le cadavre, et a fait de cette lésion une étude anatomique très complète; pour lui, le fait important dans cette luxation est l'état de la sangle glénoïdienne, qui est déchirée dans ses deux tiers externes à son insertion phalangienne.

P. DESFOSSES.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Chevê. *De l'érysipèle des enfants nouveau-nés et à la mamelle* (*Thèse*, Paris, 1899, n° 549). — Le point nouveau, traité dans cette thèse, se réfère à l'emploi du sérum antistreptococcique dans la thérapeutique de l'érysipèle du nouveau-né.

Ce traitement a été essayé dans trois cas; or, la guérison a été observée deux fois, et la mort est survenue une fois. Les deux enfants qui ont guéri étaient âgés l'un et l'autre de trois mois et demi environ; l'autre, celui qui est mort, était âgé de vingt-deux jours lors de l'invasion de la maladie. Peut-être convient-il de tenir compte de cette donnée dans l'appréciation des faits, s'il est vrai, comme on l'a dit, que l'affection est d'autant plus redoutable que l'enfant est plus rapproché du moment de la naissance. Le sérum employé à l'hospice des Enfants-Assistés, où l'auteur a recueilli ses observations, est un sérum nouveau, *polystreptococcique*, fabriqué par M. Marmorek.

Les enfants ont reçu, l'un 58 centimètres cubes de sérum, en sept injections faites pendant cinq jours consécutifs; l'autre 95 centimètres cubes en six jours; le troisième, 15 centimètres cubes en trois fois. C'est ce dernier enfant qui a succombé.

En somme, l'auteur, étant donné le petit nombre de ses observations, ne peut encore juger la valeur thérapeutique de ce sérum antistreptococcique dans l'érysipèle du nouveau-né. Mais ce mode de traitement mériterait, peut-être, d'être essayé, d'autant qu'il a paru généralement inoffensif.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

F. Engelmann. *De l'emploi du protargol en remplacement du nitrate d'argent comme moyen prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés* (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 30, p. 905). — La méthode de Crédé consistant dans l'instillation, dans les yeux du nouveau-né, de quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100, présente des inconvénients. Le nitrate d'argent, employé de cette façon, provoque souvent une réaction violente sur laquelle Cramer vient de rappeler l'attention dans un travail récent paru dans les *Archiv für Gynäkologie*.

Le protargol est spécifique, pour ainsi dire, dans les infections d'origine gonococcique; il possède, de plus, une puissance de pénétration considérable dans les tissus; enfin, il n'est nullement irritant.

Différents auteurs ont donc proposé la solution de protargol comme moyen prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés (Darier, Braun, Viggo, Esman). On employa d'abord une solution faible. Engelmann emploie, au contraire, une solution à 20 pour 100, qui correspond, comme puissance, à une solution de nitrate d'argent à 20 pour 100.

Voici les résultats obtenus: la réaction oculaire fut nulle, ou, du moins, la sécrétion fut à peine sensible, dans 30 pour 100 des cas; dans 50 pour 100 des faits, il y eut sécrétion légère durant vingt-quatre heures au maximum; dans 20 pour 100 des cas, enfin, la sécrétion fut plus intense et dura d'un à quatre jours. D'après Cramer, au contraire, la méthode de Crédé donne une réaction oculaire plus ou moins intense dans 96 pour 100 des cas, et, de plus, le catarrhe secondaire est assez fréquent. Au point de vue prophylactique donc, le protargol peut remplacer le nitrate d'argent, car il ne possède pas les propriétés irritantes de ce dernier.

A. SCHWAB.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Chatelain. *L'asile de Pontareuse pour la guérison des buveurs* (*Annales médico-psychologiques*, 1899, p. 68). — L'asile de Pontareuse, canton de Neuchâtel (Suisse), a été créé sous les auspices de la Ligue patriotique contre l'alcoolisme et ouvert en 1897. Un certain nombre de personnes généreuses, ayant à cœur de lutter contre l'alcoolisme, ont acheté la propriété (15 hectares) et ont loué le tout au modeste intérêt de 3 pour 100 à une Société qui administre l'asile. Ses ressources consistent en cotisations des membres de la Société, en pensions payées par les pensionnaires, et en une subvention de 5.000 francs payée par l'État et prélevée sur la dime de l'alcool. Le personnel se compose d'un directeur et de sa famille et d'un valet de ferme; il n'y a pas de médecin spécialement attaché à l'asile.

Les entrées sont volontaires: le buveur s'engage à rester à l'asile tout le temps du traitement, temps, dans la règle, jamais inférieur à six mois; il fournit un certificat médical constatant qu'il n'est pas aliéné.

Le principe fondamental du traitement est l'abstinence totale; malades et employés sont abstinents. Le travail est considéré comme le moyen le plus précieux de guérison, aussi, tout pensionnaire est-il tenu de s'occuper suivant ses aptitudes et ses forces.

Les pensionnaires sont libres sur parole: celui qui enfreint le règlement soit en entrant dans un cabaret, soit par sa tenue ou sa conduite, est renvoyé, et ce qui reste de sa pension à courir est acquis à l'asile, etc.

Rien dans l'asile ne rappelle l'hospice ou la maison de correction. Le buveur se soumet librement à la discipline indispensable à la guérison de son vice, et la pensée qu'il devra sa guérison principalement à lui-même lui donne le courage de résister aux suggestions du vieil homme, si fortes encore dans les premiers temps d'abstinence.

A. VIGOUROUX.

1. LIMPRICHT. — *Ann. de chim. et phar.*, T. CXXVII.
2. JACOBSON. — *Ann. de chim. et phar.*, T. CLVII.

LA CURE DES BUVEURS

A PROPOS

DE SÉRUM ANTIALCOOLIQUE

Par M. LEGRAIN

Médecin en chef à l'asile de Ville-Evrard
(service des alcooliques).

Le rôle des panacées pharmaceutiques, issues d'un industrialisme bien moderne, dans la cure des grandes maladies qui désolent l'humanité, n'est plus à décrire. La crédulité des gens simples, étrangers à la science, éternellement avides de mystère; la soif, bien légitime, de guérir des maux contre lesquels une médecine de bon aloi s'est jusqu'alors montrée impuissante, tout cela explique suffisamment les succès des pilules, élixirs et autres drogues colossales, que nous tenons d'un véritable excès de *pharmaceutisme*. N'étaient l'amour de l'or, l'absence de scrupules que révèlent la plupart de ces marques commerciales; n'était la répugnance qu'éprouvera toujours le médecin consciencieux à voir *jobarder* les gens qui souffrent et à les voir détourner d'un traitement sérieux, on aurait peut-être tort de se plaindre d'un tel état de choses, auquel les incurables de l'heure actuelle et les hypocondriaques trouvent leur compte. Les illusions d'un malade sont comme celles de l'enfant: il faut bien se garder de les détruire. L'auto-suggestion d'origine pilulaire a des effets sédatifs que nous avons tous constatés et que nos prescriptions magistrales, dépourvues de boniment habile, étaient incapables de produire.

Tout à tour l'épilepsie, les écoulements, le cancer et autres maux ont défrayé la verve imaginative des médicastres et marchands de santé, en concurrence avec les sources miraculeuses et tous les saints du Paradis. Il semble que ce soit le tour maintenant de l'alcoolisme. Il fallait le prévoir, puisque l'on commence à constater que l'horrible endémie, fonction elle-même d'une autre variété de pharmaceutisme, coûte aux nations plus de vies humaines que tous les autres maux réunis. Il fallait le prévoir, puisque les buveurs, aujourd'hui légion, se montrent inhabiles à s'appliquer le seul remède héroïque contre leur mal: un peu de volonté. N'était-il pas logique que tous ces faiblards aux abois, esclaves modernes privés d'aptitude aux réactions énergiques, vivant, d'ailleurs, en des milieux souffrant de la même débilité, s'abandonnent aveuglément au soutien de la première béquille venue?

C'est à l'étranger qu'on a fait accueil tout d'abord. C'est dans l'ordre des choses. Le prestige des noms en *of* et en *ski* aux yeux du populaire tient du mirage. L'exotisme a une saveur aimée de la foule, et le modeste praticien n'ignore pas qu'il n'est plus prophète en son quartier dès qu'à ses côtés un diplômé de Chicago vient planter sa tente. En 1898, nombre de médecins qui se sont attribué la fonction sociale, fort ingrate, de lutter contre l'alcoolisme, ont vu surgir dans leur cabinet un certain slave, portant beau, tout chamarré d'or, le yaganan au côté. Il passait discrètement sa carte ornée de son inévitable photographie. On y lisait: *Michel A., inventeur du remède universel contre l'alcoolisme*. C'était, paraît-il, une décoction de plantes magiques, cueillies au pays des tsars, et dont l'effet s'était montré irrésistible sur

les Cosaques ivrognes, à en juger par de mirifiques certificats. J'éconduisis, avec les formes voulues, ce bienfaiteur de l'humanité; d'autres firent de même; mais, on ne tarda pas à voir paraître en pharmacie la *liqueur Michel A., infaillible contre l'alcoolisme invétéré; guérison sûre et rapide*. Le bon public, qui se fait soigner dans les pharmacies, s'était montré moins difficile que le médecin, dont la « jalousie » était manifeste.

Un peu plus tard, je recevais de Montréal (ayant le privilège d'être à la tête d'un service hospitalier d'alcooliques) un autre remède, fameux là-bas dans le monde des naïfs. On me suppliait d'administrer à mes malades ce produit « purement végétal, tout à fait inoffensif, facile à administrer (même en voyage sans doute), qui n'est pas du tout dispendieux, dont l'efficacité est absolue dans tous les cas, et qui guérit la maladie alcoolique aussi sûrement que l'eau éteint le feu ».

Il y avait dans la méthode de traitement, gravement exposée dans une brochure munie, cela va de soi, d'un portrait de l'industriel, des naïvetés et des vérités. Je les relate; il y a profit à en tirer.

« Il est impossible, y est-il dit, de guérir un alcoolique à son insu, et encore moins lui-même désireux de se guérir, qu'il se fasse une résolution bien arrêtée de renoncer complètement à l'usage des boissons enivrantes, une fois que l'envie de boire aura disparu. Alors, s'il prend le fameux remède, on lui garantit une guérison complète et permanente. Ensuite, il ne tiendra qu'à lui de persévérer. Avec l'expérience du passé, connaissant l'effet pernicieux de l'alcool sur lui-même et n'éprouvant plus le besoin physique de boire, il lui sera facile d'y renoncer, et il serait bien peu sage de sa part de recommencer de propos délibéré. »

Ces déclarations, souvent paradoxales, mais qui semblent d'ailleurs inspirées, pour une bonne partie, par une connaissance réelle du buveur, n'étaient point dépourvues d'une certaine honnêteté. Mais, il est aisé de voir alors dans le remède en question, comme dans tous les similaires du reste, un agent inefficace, du moment qu'il suppose au préalable une volonté forte et qu'il faut toujours s'assurer la complicité du malade. C'est la guérison avant le remède que l'on exige. Ce n'est pas autre chose que l'on cherche à obtenir et que l'on obtient grâce au simple traitement par l'abstinence, venant au secours des procédés moraux propres à rénover la mentalité déchu des buveurs.

Je pourrais citer encore d'autres méthodes où le charlatanisme est allié à des considérations plus ou moins scientifiques. Il me suffira de rappeler la fameuse *cure d'or*, avec laquelle on bat monnaie partout, surtout au pays yankee. L'or, métal aux propriétés mystérieuses, introduit sous la peau par une injection, accompagnée sans doute de salamales, jouit d'une influence suggestive indiscutée. Les statistiques de guérison sont admirables, et la vogue du produit est immense, puisqu'il coûte cher.

C'est ainsi, on le voit, que nombre de gens

s'évertuent, sincèrement ou non, à découvrir le remède suprême contre une maladie dont la cause et le mécanisme, nettement déterminés, comportent pourtant en eux-mêmes l'indication du remède rationnel. On aime à chercher bien loin ce qu'on a sous la main. L'alcoolisme est un effet dont la cause est l'alcool. Supprimez l'alcool, vous supprimez l'effet. C'est trop simple pour être compris, paraît-il. D'autre part, l'alcoolisme est une maladie qu'on se donne, qu'on est libre de ne pas se donner, au moins le plus souvent. Il suffit donc de vouloir s'en affranchir et le mal n'existe plus. Tous les remèdes, quels qu'ils soient, qui ne s'attaquent pas à la cause en tendant à la supprimer, ou au mécanisme qui la rend efficiente, en modifiant la mentalité, la moralité et l'ambiance du buveur, tous ces remèdes ne peuvent que faire fausse route quand bien même ils seraient des palliatifs d'un instant.

Ces considérations m'amènent à parler d'autres découvertes, qui, basées sur un empirisme beaucoup moins grossier que précédemment, tendent cependant à obtenir des résultats identiques, sans plus tenir compte des indications générales et formelles que je viens de rappeler brièvement. Je fais allusion aux méthodes où l'on se propose d'injecter sous la peau des buveurs quelque bon sérum qui détruise les effets néfastes de l'alcool (quelle joie pour les ivrognes!), ou qui fasse mieux encore, qui dégoûte les gens d'en prendre. La chose n'est point neuve. Nous avons cependant le devoir d'en parler, puisque la trouvaille la plus récente, due à MM. Sapelier et Thébaud, et Broca, pharmacien, a eu les honneurs de la tribune académique.

Loin de moi la pensée d'assimiler ces auteurs aux charlatans dont j'ai parlé. Je n'aurais pas l'impertinence de traiter leur méthode avec cette désinvolture, surtout avant qu'ils aient publié les faits sur lesquels ils pensent pouvoir étayer leurs conclusions. La méthode ne pourra être jugée, au point de vue pratique, qu'en présence des observations. Mais, il est, toutefois, permis d'examiner et d'en critiquer le principe, en s'appuyant sur les comptes-rendus sommaires que l'on connaît. Il n'y a rien d'anti-scientifique dans cette façon de faire, l'expérimentation ayant procédé, ici comme ailleurs, d'une série d'hypothèses, formant en quelque sorte la question préjudicielle.

Voyons l'économie essentielle de la découverte.

1° Les auteurs partent de ce fait que, dans l'alcoolisme chronique, il y a une période *latente* qu'ils proposent d'appeler, par une comparaison avec l'intoxication morphinique, *alcoolomanie*. Pendant cette période, l'alcool agirait uniquement à titre de poison du système nerveux et les deux symptômes cardinaux seraient l'*accoutumance* et le *besoin*.

Quand on s'est livré à l'analyse psychologique minutieuse des buveurs, on s'aperçoit que leur mentalité est d'une complexité et d'une variété inouïes, et que si, chez certains, l'alcoolomanie existe, elle est bien loin d'être la règle. C'est même une exception, si l'on considère l'énorme masse de gens chez qui, à l'heure actuelle, le poison circule sans

1. Le remède canadien est enfoncé. On trouvait ces jours-ci, dans les journaux, la nouvelle réclame que voici: « Plus d'ivrognes! Guérison facile de la passion de boire à l'insu du buveur. S'adresser à X., pharmacien à Paris ». Cette rédaction est une vraie trouvaille.

qu'ils s'en émeuvent et même sans qu'ils s'en doutent, qui sont des intoxiqués alcooliques à manifestations tout à fait insidieuses. Et l'on remarque même que les vrais alcoolomanes, c'est-à-dire ces sortes d'impulsifs chez lesquels existe l'appétence irrésistible, consciente ou non, pour le poison, ne sont précisément pas des alcooliques chroniques. Ils appartiennent à la catégorie des dégénérés et neurasthéniques chez lesquels l'impulsion, éternellement latente, a pris par le hasard des circonstances cette forme spéciale connue depuis longtemps sous le nom de *dipsomanie* (alcoolomanie).

Il est évident que les auteurs de la découverte n'ont observé que des cas de ce genre. Je n'en veux pour preuve que cette affirmation, beaucoup trop générale et contraire aux faits d'observation, que l'alcoolisme chronique ne se manifeste pendant longtemps que par des désordres du système nerveux. Oui, c'est quelquefois vrai, chez les névropathes, chez les prédisposés maximum, dont le système nerveux est toujours prêt à réagir avec une bruyante intensité. Mais, chez l'universalité, en dehors de l'ivresse, syndrome surtout cérébro-spinal, mais passager, l'intoxication chronique se révèle, *sans tarder*, par des désordres organiques de toute espèce qu'un peu d'exercice permet de dépister.

Il s'en faut donc que la majorité des buveurs soient des *passionnés* de l'alcool, des victimes d'une habitude cérébrale créée par l'alcool, auquel elles *s'accoutumeraient* et qui deviendrait pour elles un *besoin*. La plupart des alcoolisés chroniques le sont inconsciemment (dans la bourgeoisie, par exemple, où ils sont si nombreux); le mal succède chez eux à l'ingurgitation, à l'imprégnation toxique régulière et quotidienne, à faible dose. Le poison est absorbé pour des motifs, toujours absurdes d'ailleurs, mais que les intéressés trouvent parfaitement légitimes. Chez d'autres, l'empoisonnement est encore le fait de l'*habitude*, mais d'une habitude extrinsèque, en quelque sorte, dépendant de circonstances ambiantes avec lesquelles elle peut très bien disparaître. C'est ici l'habitude qui crée l'intoxication, et non l'inverse; il est même tout à fait exceptionnel, sauf déséquilibre mental, de voir se créer le cercle vicieux, comme chez le morphinique. L'habitude de prendre l'alcool avant, pendant et après le repas, à l'heure de l'apéritif, pour tuer le ver, etc., ne diffère aucunement des multiples servitudes dont l'homme libre a la spécialité. Elle a eu l'alcool pour objet, par le hasard des circonstances, mais elle n'a rien en soi de spécifique.

Et ce qui le prouve bien, c'est que jamais le sevrage, même brutal, de l'alcool, n'entraîne, contrairement à une doctrine très répandue, mais archaïque, des phénomènes d'inanition. Si l'habitude résultait d'une accoutumance cérébrale au poison, sa suppression, comme celle de la morphine, aurait pour effet l'éveil d'un besoin irrésistible, atroce, et dont la symptomatologie serait grave. Or, jamais, après avoir traité des milliers de buveurs, je n'ai observé cette appétence angoissante; jamais un seul de mes malades ne s'est montré avide d'alcool au lendemain de son sevrage; jamais un seul n'a utilisé du moindre subterfuge pour s'en procurer. Bien rarement même, dans le *deli-*

rium tremens le plus aigu, on observe des manifestations sérieuses du seul fait de la suppression du poison.

Si, plus tard, après le sevrage, le désir de l'alcool réapparaît, il n'est plus en fonction de l'inanition, mais il est subordonné aux causes qui l'ont amené une première fois.

La période d'alcoolisme latent, à laquelle s'attaquent MM. Sapelier, Thébaud et Broca, n'est donc qu'un aspect possible du buveur. Elle n'est pas une règle. On la rencontre en tant que syndrome, soit sous la forme d'impulsion dipsomaniaque pure, périodique, soit sous cette forme que j'ai décrite sous le nom de *pseudo-dipsomanie*¹, et qui diffère de la dipsomanie vraie en ce qu'elle est continue ou subcontinue. L'une et l'autre sont le propre d'une catégorie circonscrite de psychopathes.

Enfin, la comparaison faite avec l'intoxication morphinique ne me semble pas heureuse. Chez le morphinisé, il existe un phénomène que l'on ne rencontre que bien rarement, s'il s'y rencontre, chez l'alcoolique vulgaire. Chez le premier, l'accoutumance, bien réelle, est inséparable de l'augmentation plus ou moins rapide des doses absorbées, et le *besoin*, en dehors de l'habitude purement psychique et du désir des jouissances y relatives, n'est, en vérité, qu'un symptôme d'*inanition*: celle-ci ne disparaît qu'au prix de doses progressivement croissantes. Chez l'alcoolique, point d'inanition. Le désir répété de l'alcool, s'il existe, n'a plus rien d'organique, sauf dans les cas de dipsomanie; il n'est que l'indice d'une souffrance psychique que l'on rencontre communément chaque fois que l'on met obstacle à la satisfaction d'une habitude, quel qu'en soit l'objet. La comparaison ne serait guère admissible qu'avec le fumeur, encore que, chez lui, l'habitude psychique semble beaucoup plus impérieuse.

2° Les auteurs, s'appuyant ensuite sur certaines données expérimentales, déclarent que certains poisons, non microbiens, développent dans le sang des substances antitoxiques qui, injectées ensuite avec le sérum dans le sang d'un autre individu, rendent celui-ci résistant à l'égard du poison correspondant.

Rien de mieux. Et rien n'empêche d'admettre que l'alcool soit du nombre, et, qu'injecté suivant la susdite méthode, il ne réussisse, par la voie des stimulines, à rendre les organismes animaux réfractaires ou résistants aux *accidents de l'alcool*.

Admettons cette conclusion et discutons-la, bien qu'elle ne soit précisément pas, on le verra, celle qu'ont adoptée nos auteurs.

Il n'est pas invraisemblable qu'une telle immunisation puisse être réalisée chez des organismes vierges jusque-là de l'action du poison. Mais on admettra, d'autre part, que, si des antitoxines se développent chez l'individu intoxiqué auquel on emprunte le sérum, elles doivent s'être développées également, par le même processus, chez l'intoxiqué soumis au sérum. Il est de notoriété scientifique que les poisons microbiens vaccinent pour une durée plus ou moins longue les malades diversement infectés, et qu'il n'est pas besoin, pour les immuniser ultérieurement, de recourir à un vaccin étranger. Si

l'on y recourt parfois, c'est pour des raisons d'ordre biologique sur lesquelles ce n'est pas le lieu d'insister; l'emploi que l'on en fait n'infirmé point, d'ailleurs, l'immunisation autochtone, qui est un fait acquis.

Mais, alors, pourquoi n'en est-il pas ainsi chez le buveur? Comment! Voici un individu accoutumé à l'alcool depuis de longues années, voire depuis son enfance; et, chez lui, cette intoxication chronique, parfois très lente, n'a point développé ces antitoxines que l'on obtiendra si aisément dans un autre organisme empoisonné de la même manière!

Il semble qu'au contraire plus notre buveur boit, plus il a envie de boire. Plus il est intoxiqué, moins son organisme se défend, à l'inverse de ce que l'on voit dans d'autres infections avec lesquelles l'alcoolisme est ici assimilé.

Il n'est pas impossible qu'on réponde victorieusement à cette objection en disant, par exemple, que l'ingestion continue d'alcool a pour effet de détruire les stimulines au fur et à mesure qu'elles se produisent. Mais, nous sommes ici dans la région de la pure hypothèse. Restant dans les faits, il me semble que, chez les moindres intoxiqués, chez ceux qui, par exemple, ne se livrent à l'ivrognerie qu'une fois par semaine avant de devenir des alcooliques chroniques, les conditions de la bête à sérum se trouvent parfaitement réalisées, et que le premier excès, comme la première cigarette, devrait avoir pour effet de détruire toute appétence ultérieure. A vrai dire, cela se produit quelquefois, mais pour des motifs bien différents. L'homme, que le tabac ou l'alcool ont rendu malade une première fois, a quelquefois la sagesse de l'animal: au souvenir de son mal, il est saisi d'un sentiment de répulsion pour la cause de ce mal et n'y revient pas.

Donc, on ne voit point des stimulines autochtones chez les vieux buveurs les guérir des accidents de l'alcoolisme, ni même les rendre réfractaires à ces accidents. Au contraire, on observe que plus ils boivent, moins ils résistent, et plus les accidents d'alcoolisme deviennent sérieux. Il y a tout lieu de croire qu'il en doit être de même avec des stimulines hétérochtones, si tant est qu'elles existent.

3° D'ailleurs, ce n'est point, je l'ai dit, une moindre résistance à l'alcool que les nouveaux expérimentateurs ont constatée parmi les propriétés du sérum, mais une chose bien plus extraordinaire. Ce qu'ils ont constaté chez l'animal, et aussi, paraît-il, chez des humains, c'est un *dégoût* tel de l'alcool, qu'une véritable répulsion pour toute liqueur en résulte immédiatement. Ici, le mécanisme m'échappe tout à fait (je répète que je ne nie point les observations, mais qu'il serait bon de les connaître, de les analyser et de les critiquer). Je comprends volontiers comment un sérum peut rendre les gens réfractaires à une action toxique avec lesquels leur organisme entre en lutte, mais je ne vois pas comment, à moins que la suggestion ou l'imagination n'interviennent, il parviendrait à les en dégoûter. Qu'on applique par la pensée une pareille thèse à un poison microbien quelconque, et l'on verra à quelle bazarrière l'on arrive!

Le dégoût est un processus purement psychique, qui n'a rien à voir avec la nature de son objet ou des effets qu'il provoque. C'est un acte cérébral comme l'appétence, dont il est

1. LÉGRAIN. — « Hérité et alcoolisme », Doin, éditeur, Paris, 1889.

simple qu'on le pense. Elle nécessite un long contact avec les malades, et il s'exposerait à de graves mécomptes celui qui penserait bouleverser toute une mentalité à l'aide de quelques centimètres cubes d'une liqueur merveilleuse.

Je le crois, en dernière analyse, le sérum héroïque est encore celui qu'emploient les millions d'abstinents du monde entier. C'est celui-là que je préconise, dont nos malades se trouvent bien et qui les fait guérir. Il consiste dans une infusion d'un peu de volonté dans beaucoup d'eau; c'est à la portée de toutes les bourses. Le tout est de savoir s'en servir.

ANALYSES

MÉDECINE

Ad. Schmid. Epidémie de rubéole et d'érythèmes infectieux (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 47, p. 1169). — L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique d'Escherich, 88 cas de rubéole pendant la récente épidémie qui s'est manifestée à Graz, où elle a persisté du mois de Décembre 1898 au mois de Septembre 1899. Les nombreux cas qu'il a observés lui ont permis de constater, à son tour, l'autonomie de la rubéole, qui, souvent encore, est confondue avec la rougeole.

L'éruption de la rubéole revêt deux formes : tantôt on ne trouve que de petites efflorescences, tantôt les macules sont étendues en surface; quelquefois les deux coexistent sur le même malade. Dans les cas particulièrement typiques, on voit tout le corps couvert de taches rouges dont les dimensions varient de celles d'un grain d'avoine à celles d'une lentille, les unes saillantes, d'autres ne dépassant pas la surface de la peau, les deux s'effaçant sous la pression du doigt. Les contours de ces taches sont irréguliers, et les taches elles-mêmes sont plus ou moins rapprochées les unes des autres, mais sans devenir confluentes, et laissent ordinairement entre elles des espaces où la peau a conservé son aspect normal. Tandis que les petites taches rappellent beaucoup celles de la scarlatine, les grosses ressemblent à s'y méprendre à l'éruption de la rougeole.

Dans un grand nombre de cas, l'exanthème de la rubéole peut être précédé de symptômes prodromiques et disparaît ordinairement au bout de deux ou trois, tout au plus au bout de quatre jours. Il y a ensuite une desquamation furfuracée. Dans d'autres cas, l'apparition de l'exanthème est accompagnée de fièvre, qui, parfois, monte à 39°, mais ne persiste pas ordinairement plus d'un jour.

Dans certains cas où l'exanthème était très net, on trouvait une rougeur très marquée sous forme de stries ou de plaecards, sur la muqueuse des joues, des lèvres et du voile du palais. La muqueuse du pharynx était, dans ces cas, simplement hyperémisée. Les manifestations du côté d'autres muqueuses (conjonctivite, bronchite, coryza), faisaient complètement défaut dans un certain nombre de cas et existaient, par contre, dans d'autres.

Enfin, chez presque tous les malades, il existait une tuméfaction des ganglions lymphatiques cervicaux, rétro-auriculaires et sous-maxillaires.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel avec la rougeole, l'auteur cite comme absolument décisive l'absence du signe de Koplik et de la diazoreaction de l'urine dans la rubéole, et la présence pour ainsi dire constante de ces deux phénomènes dans la rougeole.

Au cours de cette épidémie de rubéole, l'auteur a encore observé 16 cas d'un érythème particulier qu'il désigne sous le nom d'érythème infectieux. Cet érythème se distinguait de la rubéole par le caractère polymorphe de l'éruption. Il apparaissait sur la face, se propageait ensuite au tronc et aux membres et persistait aux coudes et aux genoux quand l'éruption était déjà effacée au niveau des autres parties du corps. Morphologiquement, il rappelait surtout l'érythème polymorphe exsudatif d'Hebra. Son autonomie était prouvée par ce fait, qu'il a été plusieurs fois observé chez des enfants ayant eu la rougeole, ou la rubéole, ou les deux à la fois; sa gravité était nulle.

R. ROMME.

CHIRURGIE

H. Betham Robinson. Sur quelques cas d'appendicite compliquée et leur traitement chirurgical (*The Lancet*, 1899, p. 1209). — Dans ce travail l'auteur a principalement en vue les cas où l'abcès appendiculaire est accompagné plus tard de suppuration dans le voisinage du foie; il essaie d'expliquer la production de cet abcès sous-diaphragmatique par des considérations anatomiques et par la situation de la lésion appendiculaire et de l'appendice lui-même.

Les quatre observations qu'il rapporte peuvent se résumer ainsi : 1° gangrène de l'appendice avec abcès; collection secondaire sous le lobe droit du foie; opérations, guérison; 2° appendicite avec abcès; collection secondaire sous le lobe droit du foie; opération, guérison; 3° appendicite avec abcès du bassin; inflammation secondaire périhépatique; abcès sous-diaphragmatique (?); empyème droit; parotidite, opération, guérison; 4° appendicite; abcès secondaire superficiel au-dessous du rebord costal; fistule fécale; guérison.

De l'étude détaillée de ces faits, on peut conclure que, dans un petit nombre de cas d'appendicite avec abcès, il se produit une extension intra-péritonéale de la suppuration vers la région du foie. En ce qui concerne ce dernier organe, le pus peut être placé sous le foie ou au-dessus (sous-diaphragmatique). Enfin, au point de vue clinique, il est toujours très difficile de savoir, lorsque le bord antérieur du foie est soulevé, quelle part revient au reflux que produit la collection liquide, et quelle part revient à l'abcès sous-diaphragmatique ou à une lésion associée produite à la base du poumon.

L. TOLLEMER.

M. Duma. Appendicite suppurée avec proéminence du phlegmon dans le triangle de J.-L. Petit (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest*, 1899, p. 30). — Chez un étudiant en médecine, M. Duma a incisé un abcès bombant dans le triangle de J.-L. Petit.

Cet abcès était d'origine appendiculaire. L'ablation de l'appendice, pratiquée quelque temps après l'ouverture de l'abcès, montra cet organe perforé près de son insertion sur le cæcum et renfermant deux coprolithes.

P. DESFOSSÉS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G.-B. Bullitt. Tumeur gigantesque de l'ovaire; un kyste pesant 245 livres (*Annals of gynecology and pediatry*, 1899, p. 115). — L'auteur, après avoir rappelé brièvement qu'il existe dans la littérature médicale 23 observations de tumeurs de l'ovaire pesant plus de 100 livres, cite un cas opéré par A.-M. Cartledge (de Louisville), où la tumeur, sac et contenu, pesait 245 livres. Ce kyste était extrêmement adhérent et l'opération fut longue. La malade mourut le septième jour après l'intervention; avec des phénomènes d'obstruction intestinale.

P. DESFOSSÉS.

Schömaker. Etiologie des paralysies obstétricales, des paralysies brachiales en particulier (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. XLI, n° 1). — L'auteur rapporte une curieuse observation de deux faits de paralysies du bras survenues chez deux frères, septième et huitième nés, alors que les six premiers accouchements s'étaient terminés sans encombre. L'extraction des deux enfants, effectuée par les mêmes sages-femmes, avait nécessité de fortes tractions pour le passage des épaules à travers le détroit inférieur.

La paralysie s'était produite, dans les deux cas, sur le bras arrêté derrière la symphyse pelvienne, du côté, par conséquent, où la région latérale du cou avait subi une hyperextension en raison de la traction exercée en bas et très en arrière. Les racines du plexus cervical avaient été ainsi lésées par elongation excessive des nerfs. C'est là, pour l'auteur, la cause la plus commune des paralysies obstétricales. Ce mécanisme a été spécialement étudié par Fioux, (*Ann. gynéc., 1897*, Vol. LXVII, p. 52). Leur étiologie repose encore sur les pressions que subissent les racines des nerfs, 5^e et 6^e nerfs cervicaux, lorsque le bras est relevé en arrière, sur la nuque, par pression de ces nerfs sur les apophyses transverses des vertèbres correspondantes, à leur sortie des trous de conjugaison. Elles peuvent se produire dans les applications de forceps sur la tête latéralement fléchie; lorsque l'instrument est appliqué de telle sorte que ses branches s'écartent suivant un angle de

plus de 30° du grand axe de l'ovaire fécal, l'extrémité des cuillers peut, suivant les cas, porter sur le plexus brachial du côté répondant à la flexion latérale du cou ou sur celui du côté en extension.

La paralysie peut, enfin, être due à la pression directe des doigts de l'accoucheur lorsque celui-ci procède à l'extraction de la tête dernière par le mouvement de Mauriceau (voir à ce sujet, Budin, *Leçons de clinique obstétricale*, 1889, p. 239).

E. BONNAIRE.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Lapsinsky. Les troubles trophiques des vaisseaux au cours de la névrite périphérique (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899, Vol. XXXVIII, p. 223). — L'auteur rapporte, dans son travail, 2 cas de névrite optique avec biopsie pratiquée à plusieurs reprises chez chacun de ces malades.

En se basant sur l'étude de ces observations ainsi que de celles qui ont été publiées dans la littérature, l'auteur montre que les diverses affections des nerfs périphériques peuvent provoquer des lésions dans les vaisseaux du domaine des nerfs affectés.

Les lésions vasculaires en question se manifestent, cliniquement, par une élévation locale de la température, une modification locale de la coloration de la peau, une augmentation du volume de la partie correspondante du corps; plus tard on peut observer des hémorragies locales et un abaissement local de la température.

Au début, les vaisseaux atteints sont dilatés et gorgés de sang, sans présenter des modifications pathologiques de structure; plus tard, les parois vasculaires s'épaississent, deviennent dures, et le vaisseau reste dilaté ou bien se rétrécit de façon à aboutir finalement à l'oblitération complète.

Les causes de ces modifications sont fort complexes. Tout d'abord, la lésion nerveuse peut amener une diminution de la tonicité et de l'élasticité de la paroi vasculaire, une sorte d'état paralytique; en second lieu, la lésion nerveuse peut provoquer une modification dans l'état de nutrition de divers éléments anatomiques de la paroi du vaisseau; enfin, il faut compter avec le rôle pathogénique de diverses causes d'ordre mécanique résultant de ces nouvelles conditions, causes qui sont : la dilatation de la lumière du vaisseau, l'augmentation de la pression intra-vasculaire, le ralentissement du cours du sang.

R. ROMME.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

O. Lanz. Traitement de la maladie de Basedow par le lait des chèvres thyroïdectomisées (*Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1899, n° 23, p. 715). — L'auteur relate, dans son travail, les essais de traitement de la maladie de Basedow par le lait des chèvres thyroïdectomisées. Partant de cette idée que le syndrome basedowien est dû à une hypersécrétion de la glande thyroïdienne, il a pensé qu'on pourrait peut-être neutraliser cette hyperthyroïdisation en donnant aux malades les principes toxiques qui s'accumulent dans l'organisme après l'extirpation de la glande thyroïde et amènent le myxœdème, qui est, en quelque sorte, la contre-partie de la maladie de Basedow. Pour administrer ces principes d'une façon commode, il eut l'idée d'utiliser le lait des chèvres thyroïdectomisées depuis quelque temps, lait qui, comme les autres liquides organiques, doit renfermer les principes toxiques en question.

Ce lait a été administré à trois basedowiennes.

Chez la première, qui suivit ce traitement pendant quinze jours, on a constaté une diminution de la fréquence du pouls, la disparition de la céphalalgie et de l'insomnie, une amélioration de l'appétit et une diminution notable du goitre.

Chez la seconde malade, qui a pris le lait spécifique pendant neuf semaines, on a noté une diminution de la fréquence du pouls, une amélioration de l'appétit et du sommeil, une diminution du tremblement et une amélioration de l'état général; le signe de Trousseau a disparu, mais le bras gauche garde légèrement la position de tétanie. Enfin, chez la troisième malade, qui est en traitement seulement depuis huit jours, on a déjà constaté une diminution de l'agitation et de l'exophtalmie.

Ces malades prenaient deux à trois tasses de lait par jour.

R. ROMME.

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE
PIED BOT VARUS ÉQUIN PARALYTIQUE
L'ASTRAGALECTOMIE

Par P. MAUCLAIRE, Agrégé.
Chirurgien des Hôpitaux.

Je vais aujourd'hui aborder devant vous l'examen clinique d'un pied bot paralytique devenu fixe; c'est une étude assez difficile, que je m'efforcerai de simplifier.

Il s'agit d'une fillette de douze ans, couchée au n° 1 de la salle Lenoir. Cette petite fille commençait à bien marcher lorsque, à l'âge de onze mois, elle fut atteinte de paralysie infantile portant sur les deux membres inférieurs, avec prédominance du côté droit. Elle resta au lit pendant sept mois et commença dès lors à marcher avec son pied droit très dévié en dedans, c'est-à-dire en varus très accentué avec un peu d'équinisme; à gauche, persista seulement un peu de déjettement de la malléole externe en dehors par suite de la parésie des péroniers latéraux.

A l'âge de trois ans, on lui fit la ténotomie du tendon d'Achille, mais sans résultat appréciable, faute de soins consécutifs peut-être. La déviation du pied en varus ne fit qu'augmenter, et depuis neuf ans la malade marche sans appareil, très mal évidemment; ce qui est assez particulier, c'est que le varus équin ne s'est pas compliqué d'adduction ni d'enroulement de l'avant-pied sur l'arrière-pied comme cela survient fréquemment.

Examinons d'abord cette petite fille quand elle est couchée. Il y a, encore maintenant, un très léger degré d'équinisme: le pied fait un angle obtus avec la jambe et le talon est un peu relevé par rapport à celui du côté opposé. Mais, la déviation qui frappe le plus, c'est la rotation du pied autour de son axe antéro-postérieur, c'est-à-dire le varus, la face dorsale regardant directement en dehors et la face plantaire en dedans. Je vous ai montré la tête de l'astragale subluxée; elle fait une forte saillie en avant et en dehors; c'est dans cette direction que cet os est subluxé, alors que tous les autres os du tarse présentent, comme nous allons le voir, un changement de direction en sens contraire, c'est-à-dire en dedans. La malléole externe est très saillante et hypertrophiée, au contraire, la malléole interne est effacée.

Sur le bord externe du pied se trouvent deux bourses séreuses: l'une volumineuse, ayant la grosseur d'un œuf de pigeon, répond à la partie moyenne du pied; l'autre, beaucoup plus petite, siège au niveau de l'extrémité antérieure du cinquième orteil. Il n'y a pas de sillons anormaux à la plante du pied.

A la palpation, on sent très bien la tête et l'extrémité antérieure de la poulie astragalienne. Ces surfaces osseuses débordantes ne paraissent pas déformées, il n'y a pas de barre osseuse transversale sur la face dorsale de l'os énucléé, sa face externe ne présente pas de déformation, ni de saillie pouvant jouer le rôle de cale dans les tentatives de réduction du pied bot. Au toucher, les autres os du tarse ne paraissent pas déformés et ne présentent pas non plus de saillies anormales.

Quand on cherche à réduire le pied bot, la

résistance est très ferme; elle est osseuse et semble bien résider dans l'astragale déplacé; la déviation en varus ne peut être exagérée. Il n'y a pas d'ankylose médio-tarsienne. Le tendon d'Achille ne se tend plus guère dans les tentatives de réduction.

Par la radiographie qui nous a été faite par M. Contremoulins et qui est très nette, nous constatons des déplacements des os, mais pas de déformations des surfaces osseuses. La subluxation en avant et en dehors de l'astragale nous est confirmée. Le calcaneum est incliné de telle sorte que sa face externe est devenue un peu inférieure, son extrémité postérieure est un peu relevée, son extrémité antérieure ne présente pas de saillie faisant cale externe et contre laquelle viendrait butter le cuboïde dans les tentatives de réduction.

Suivant les expressions de M. Farabeuf, cet os a un peu « tangué », « viré » et « roulé ».

Le scaphoïde a son grand axe devenu presque vertical. Son extrémité interne ne présente pas de saillie pouvant faire cale et contre laquelle butterait la tête de l'astragale dans des tentatives de réduction.

Le cuboïde a son grand axe un peu vertical; il n'est pas déformé. Les autres os du tarse et ceux du métatarse présentent des changements de direction des faces en rapport avec l'attitude anormale du pied. Les os de la jambe ne présentent ni déformation, ni déviation. Enfin, le genou n'est dévié ni en dedans, ni en dehors.

Faisons mettre cet enfant debout, et nous constaterons que le pied repose sur son bord externe. Examinons les tracés plantaires sur des feuilles de papier enduites de noir de fumée.

Du côté malade on voit d'abord l'empreinte du petit orteil, et ensuite un élargissement qui répond aux parties molles de l'extrémité antérieure du métatarse; puis, il existe un peu de rétrécissement du tracé sur une longueur d'un centimètre environ. A la suite, vous voyez une dilatation qui répond à la volumineuse bourse séreuse postérieure du bord externe; et, enfin, le tracé se termine en s'effilant sans aboutir à l'extrémité postérieure du talon puisque le pied est en léger équinisme; la longueur antéro-postérieure du tracé est plus courte que celle du côté sain, tout en tenant compte de l'atrophie légère du pied.

Le tracé plantaire du pied sain est à peu près normal. La voûte plantaire existe, mais le bord externe est très dessiné, ce qui s'explique; en effet, quand l'enfant est debout il y a du côté sain une tendance au pied plat avec déjettement léger en dehors de la malléole externe. Celle-ci d'ailleurs est très saillante et augmentée de volume; il y a un peu de parésie des péroniers latéraux. En somme, c'est un léger degré de pied plat de compensation pour maintenir l'équilibre dans la station et dans la marche.

Si maintenant nous faisons marcher cette enfant, nous constatons qu'elle contracte fortement ses muscles extenseurs; le gros orteil surtout se dévie fortement en dedans, ce qui donne au pied la forme d'une patte d'écrevisse. La malade se sert de son pied comme d'un pilon reposant surtout sur les deux bourses séreuses décrites il y a un instant.

Vous pouvez voir que les muscles antéro-externes de la jambe sont sensiblement atro-

phiés; celle-ci présente à différentes hauteurs une circonférence ayant un centimètre de moins que celle du point symétrique pris sur la jambe gauche.

J'ai fait devant vous l'électrisation de ces muscles avec des courants faradiques, vous avez vu que la contractilité des extenseurs est un peu affaiblie, celle des péroniers l'est beaucoup.

D'après les symptômes que je viens de vous décrire, il n'y a pas lieu de discuter longuement le diagnostic. Les antécédents nous permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un pied bot spasmodique symptomatique d'une maladie de Little, ni d'un pied bot hystérique, ni d'un pied bot équin à symptômes tardifs par brièveté congénitale du tendon d'Achille; il s'agit d'un pied bot paralytique devenu fixe par le fait des rétractions tendineuses et de la subluxation de l'astragale en avant et en dehors.

Actuellement, il faut étiqueter ce pied bot: « varus équin, sans adduction ni enroulement de l'avant-pied sur l'arrière-pied ».

La radiographie nous permet de diagnostiquer la cause de l'irréductibilité. Celle-ci n'est pas due à une cause fibreuse, ni tendineuse, ni musculaire; les surfaces osseuses ont conservé leur forme; il n'y a pas de saillies faisant cale; il y a un os subluxé en avant et en dehors; tout porte à croire que c'est cet os qui gêne la réduction; le traitement l'a prouvé d'ailleurs.

Le pronostic fonctionnel est des plus graves. Cette jambe et ce pied ne forment plus qu'un pilon; les muscles de la jambe et de la cuisse sont atrophiés, et cette atrophie ne fera qu'augmenter. La déviation du pied en varus s'accroîtra également à la longue; de plus, je pense que l'adduction et l'enroulement de l'avant-pied sur l'arrière-pied pourraient survenir plus tard. En somme, l'infirmité est grave, et elle s'aggravera encore dans la suite, du fait de la marche; il importe donc de la traiter.

Que le pied bot soit congénital ou acquis, il doit être traité immédiatement par le chirurgien qui le constate, même aussitôt après la naissance.

En ce qui concerne la variété acquise paralytique, dès le début de la paralysie il faut faire une sorte de traitement préventif, en mettant le pied dans un appareil redresseur et en électrisant les muscles. Tant que la paralysie persiste il ne faut pas laisser marcher l'enfant, car la marche aggrave la tendance à la déformation. Si, malgré l'électrisation, le pied reste ballant, le chirurgien doit pratiquer une arthrodèse, c'est-à-dire fixer en ankylose l'articulation soit tibio-tarsienne, soit médio-tarsienne; dans quelques cas, il doit faire une anastomose ou une transplantation tendineuse. Si le pied bot acquis paralytique devient fixe, malgré ce traitement préventif, il faut alors le traiter comme le pied bot congénital par une des méthodes que je vais vous indiquer, tout en tenant compte de ce fait capital que, dans le pied bot paralytique, les lésions osseuses sont moins marquées que dans le pied bot congénital non paralytique.

Mais je ne veux pas aborder devant vous cette question de traitement chez notre malade sans vous exposer tout d'abord les différentes méthodes thérapeutiques parmi lesquelles nous aurons à choisir.

Il doit être bien entendu que je n'aurai en vue ici que le traitement du pied bot varus équin congénital ou bien paralytique devenu fixe. Je ne vous parlerai pas du traitement du pied bot paralytique ballant, qui constitue une variété tout à fait à part au point de vue thérapeutique.

* * *

Les méthodes non sanglantes comprennent les manipulations, les appareils orthopédiques et le massage forcé.

Les manipulations datent de bien loin ! Hippocrate et Ambroise Paré les ont beaucoup préconisées. Elles consistent à prendre la plante du pied à pleine main et à imprimer au pied un mouvement en sens contraire de la déviation. Est-il en varus ? on le met vers le valgus. Est-il en équinisme ? on relève le pied le plus possible, comme pour allonger le tendon d'Achille et son muscle. Quelle est la valeur de cette méthode ? Je la crois excellente pour les pieds bords légers, c'est-à-dire en varus équin sans enroulement. J'ai vu, en effet, à l'hôpital Trousseau un grand nombre de petits bébés guéris par ces manipulations, qui peuvent être faites par une personne intelligente de la famille. Mais, je le répète, il faut que la déviation du pied soit légère, et je considère plutôt les manipulations comme un traitement consécutif, c'est-à-dire complémentaire d'une des interventions sanglantes que je vais vous décrire dans un instant.

Je vous exprimerai absolument la même opinion à propos des *appareils orthopédiques* : le sabot de Venel, la bottine de Scarpa ou l'appareil à plaquette de Bouvier modifié par de Saint-Germain. Ces appareils sont appliqués dans l'intervalle des manipulations, ou après une ténotomie ; ils ne font que compléter une autre méthode opératoire. D'ailleurs, comme les manipulations, ils corrigent le varus, l'équinisme, mais ni l'adduction ni l'enroulement. De plus, ils nécessitent un traitement très long, mal suivi et mal appliqué le plus souvent dans la classe pauvre.

J'aborde une troisième méthode de traitement non sanglante ; elle a plusieurs noms : c'est le *massage forcé*, le *redressement forcé*, le *modelage du tarse*, la *tarsoclastie*. Ces différentes dénominations répondent à peu près à la même méthode, qui a été préconisée successivement par Delore, Vincent, Julius Wolff, Lorenz, etc. Vous comprenez facilement en quoi elle consiste.

D'une manière générale, soit avec les mains, soit avec un instrument, le tarso-claste, on réduit la déviation en une ou plusieurs séances, jusqu'à ce que le pied revienne en bonne position ; on broie les os, on arrache les ligaments, on applatit les surfaces osseuses articulaires. On corrige successivement l'adduction, la flexion et la supination du pied qui résultent de modifications dans les articulations médio-tarsienne, tibio-tarsienne et sous-astragaliennes. Quoique chirurgien, j'avoue humblement que j'ai été très effrayé en lisant la description des lésions observées à la suite de ces manipulations forcées. Malgré les travaux récents qui sont parus sur cette méthode, entre autres la thèse de Bocquet (Paris, 1896), je n'en suis pas enthousiaste ; c'est peut-être, dira-t-on, une question de tempérament chirurgical. Néanmoins, pour conclure, je dirai que cette méthode, quoi qu'on en dise, est un peu aveugle

et brutale ; elle ne convient que pour les cas de pieds bords où la déviation est légère et la réductibilité facile.

Les méthodes sanglantes sont : les *ténotomies*, les *tarsectomies*, l'*arthrotomie*, les *ostéoclasies sus-malléolaires*.

Les ténotomies portent soit sur les tendons d'Achille, soit sur les jambiers, antérieur ou postérieur (ces muscles adducteurs du pied), soit sur l'aponévrose plantaire et les muscles plantaires internes ; cela dépend du genre de pied bot.

Après avoir d'abord été faites à ciel ouvert par Thilenius et Lorenz, ces ténotomies furent ensuite faites sous-cutanées, comme l'avaient recommandé Delpech, Stromeyer, Dillenbach, Bouvier, etc.

Cette méthode sous-cutanée doit être abandonnée pour le pied bot ; il faut pratiquer l'opération à ciel ouvert pour sectionner non seulement le tendon, mais les adhérences qui l'entourent et le fixent aux organes voisins.

Je vous répéterai encore ici qu'à l'hôpital Trousseau j'ai vu bien des enfants ayant un pied bot peu dévié guérir par la ténotomie, soit simple, soit combinée aux manipulations et à l'emploi des appareils orthopédiques, soit précédant, dans certains cas, une tarsectomie. D'une manière générale, elle porte sur le tendon d'Achille ; dans ce cas, elle a pour but de corriger surtout l'équinisme. Pour lutter contre le varus et contre l'enroulement du pied sur l'arrière-pied, la ténotomie est faite sur l'aponévrose plantaire ou sur le tendon du jambier antérieur ou du jambier postérieur.

En somme, la ténotomie, qui n'est qu'une méthode complémentaire pour les cas graves, est suffisante pour les cas très légers. Elle corrige l'équinisme et le varus, mais pas l'adduction ni l'enroulement ; aussi, assez souvent, est-elle suivie de récurrence de la déviation.

Sous le nom de *tarsectomie*, on comprend l'excision partielle ou totale d'un ou plusieurs os du tarse. Comme beaucoup d'autres méthodes opératoires, les résections tarsiennes pour pied bot ont été prévues par les chirurgiens anciens, mais les mauvais résultats du bistouri à leur époque les forçaient à recourir aux méthodes non sanglantes ou, tout au plus, aux timides ténotomies sous-cutanées.

Je vais essayer de classer un peu devant vous les différentes tarsectomies faites pour des pieds bords varus équins ; elles portent soit sur un seul os, soit sur plusieurs.

Solly, en 1854, extirpa le cuboïde, mais je pense que c'est là une excision insuffisante pour réduire un pied bot varus équin.

Lucke, Albert, Kocher ont fait la résection de la tête de l'astragale ; Hueter fit l'excision cunéiforme à base externe du col de l'astragale. Le résultat de ces astragalectomies partielles a été douteux.

Lund, en 1872, fit l'ablation totale de l'astragale. — Je vous rappelle que cet os est très déformé dans le varus équin congénital. Il butte en dedans contre le scaphoïde ; sa face dorsale présente souvent une barre transversale qui empêche l'os de rentrer dans la mortaise tibio-péronière ; sa face externe présente aussi parfois une cale antérieure qui gêne la réduction de l'os dans sa mortaise,

le col est infléchi soit en bas, soit en dedans ; la partie antérieure de la poulie est augmentée de hauteur, elle est reportée plus en arrière ; l'astragale a subi une légère rotation de dedans en dehors. — Ollier, Eugène Bœckel ont aussi beaucoup recommandé cette astragalectomie.

Il est évident que l'ablation de l'astragale guérira les pieds bords dont la déviation est due uniquement à une déformation de cet os. Reste à savoir s'ils sont fréquents. D'une manière générale, je pense que ces cas concernent le plus souvent des pieds bords paralytiques devenus fixes, comme chez notre petite fille. Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs s'accordent à considérer l'astragalectomie comme donnant de meilleurs résultats chez l'enfant que chez l'adulte. Elle corrige surtout l'équinisme et en partie la supination de l'arrière-pied ; on lui reproche toutefois de ne pas corriger l'adduction ni l'enroulement de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

Quant à l'opération de Ried, c'est-à-dire l'extirpation de l'astragale avec résection de la malléole externe, tous les auteurs l'ont abandonnée. Elle compromet trop la solidité du pied, car elle laisse persister les mouvements de latéralité de l'articulation tibio-tarsienne.

Rydygier résèque le col de l'astragale, puis l'apophyse antérieure du calcaneum, puis taille obliquement de dehors en dedans, de façon à enlever de l'articulation de Chopart un coin vertical à base supéro-externe et à sommet interne ; l'attitude d'adduction et en grande partie la supination de l'avant-pied sont ainsi corrigés. De plus, pour éviter la gêne de la pronation causée par la trop grande hauteur de l'apophyse antérieure du calcaneum et aussi l'attitude de supination du talon résultant de la forme trapézoïdale du corps de l'astragale, Rydygier détache aux dépens des faces supérieure ou inférieure de cette apophyse calcanéenne un coin horizontal à base externe. Les deux coins ainsi réséqués se rencontrent sous un angle droit et ont leurs bases tournées en dehors. Tel est le procédé de Rydygier ; mais je n'en connais pas les résultats au point de vue fonctionnel.

Voici maintenant une tarsectomie plus étendue : c'est la *tarsectomie antérieure cunéiforme externe*, pratiquée en plein tissu osseux et portant sur le cuboïde, le calcaneum, la tête de l'astragale, les cunéiformes. Avec quelques variations suivant l'os enlevé, elle a été pratiquée par Otto Weber, puis par Kœnig, Kocher, Hahn, Albert, E. Bœckel, etc. Mais, ainsi que le fait remarquer Adam, cette opération laisse persister l'équinisme postérieur et la supination ; de plus, elle produit un raccourcissement notable du pied ; elle détruit la voûte plantaire ; enfin, elle arrête, au moins en partie, le développement ultérieur du pied par destruction des points d'ossification des os du tarse ; elle ankylose le pied et laisse intacts les os les plus déformés. La récurrence est fréquente et l'avant-pied seul reste plantigrade.

Cette dernière opération est, pour ainsi dire, régularisée par Gross (de Nancy), qui pratique la *tarsectomie cunéiforme postérieure avec extirpation de l'astragale*. L'astragalectomie corrige l'équinisme ; l'excision cunéiforme de la grande apophyse du calcaneum corrige l'adduction et l'enroulement de l'avant-pied sur l'arrière-pied. En effet, la cale

interne contre laquelle buttait la tête de l'astragale, c'est-à-dire la saillie du scaphoïde, n'existe plus; la barre osseuse transversale de la surface articulaire supérieure de l'astragale n'existe plus non plus; enfin, par l'excision de la tête du calcaneum, on enlève la cale externe; en somme, on fait disparaître tous les obstacles à la réductibilité du pied bot. Dès lors, le résultat opératoire doit être bon; et, en effet, il l'est, comme j'ai pu le constater sur des empreintes plantaires que M. Gross nous a montrées dans la thèse de son élève Adam (Nancy, 1891) et à plusieurs Congrès.

M. Farabeuf, tout en approuvant la méthode opératoire de M. Gross, conseille de faire la *tarsectomie cunéiforme dorsale externe*, en enlevant un coin du calcaneum et un coin de l'astragale. Je vous engage à lire et à relire les pages écrites par M. Farabeuf sur l'anatomie et la physiologie pathologique du pied bot. Vous verrez une fois de plus combien il serait peu scientifique de vouloir traiter une maladie sans en connaître tout au moins les lésions précises. C'est ce qui est arrivé cependant bien des fois en ce qui concerne le pied bot.

Voici, enfin, une dernière tarsectomie parçimonieuse: c'est l'*astragalectomie prépéronnière* de M. Nélaton. Ce chirurgien a rencontré des pieds bots varus équins dans lesquels l'obstacle à la réduction était dû surtout à l'existence d'une saillie osseuse de la face externe de l'astragale empêchant cet os de rentrer dans la mortaise tibio-tarsienne. Il enlève cette cale astragalienne externe exubérante, une partie du col allongé et la tête hypertrophiée de l'astragale, et enfin un centimètre de l'extrémité antérieure du calcaneum formant cale au cuboïde.

J'ai rencontré quelques-uns de ces pieds bots à cale astragalienne, mais ce n'est pas le cas ici chez notre malade.

Dans toutes les tarsectomies que je viens de vous citer on cherche à enlever aussi peu d'os que possible; dans la méthode suivante on fait une *tarsectomie large*, « on désosse » le tarse; on enlève tout ce qui gêne la réduction; on conserve la malléole externe, mais la forme du pied n'existe plus « qu'à l'état de souvenir »; enfin, on fait marcher l'opéré de très bonne heure. Cette méthode a été recommandée à l'étranger par West, Margary, et en France par M. L. Championnière et ses élèves Lapeyre, Barozzi. Je crois cette méthode bonne s'il s'agit d'adultes, et dernièrement j'ai traité ainsi un malade dans le service de M. Picqué; la guérison a été parfaite, alors qu'une première tentative de réduction par une ténotomie et la résection de la face externe de l'astragale n'avait rien donné. Mais chez les enfants et les adolescents, il faut être plus parcimonieux de la forme et des fonctions du pied, et point n'est besoin d'avoir recours à ces larges résections qui peuvent compromettre ultérieurement le développement du pied.

Un chirurgien américain, Phelps, a proposé l'*arthrotomie médio-tarsienne* en pleine articulation médio-tarsienne. Par une incision on sectionne les tendons et ligaments qui empêchent d'entrer dans l'interligne articulaire. On sectionne le court adducteur du gros orteil, le tendon du jambier postérieur, celui du fléchisseur propre du gros orteil. On mé-

nage le nerf plantaire interne. Cette incision s'avance assez sur la face dorsale du pied pour permettre la section du tendon du jambier antérieur; d'autre part, elle empiète sur le tiers interne de la face plantaire. Si cette section est insuffisante, Phelps n'hésite pas à faire la section de la tête de l'astragale et du calcaneum. Il enlève ainsi le ligament en Y, ce qui permet de dérouler l'avant-pied. J'ai pratiqué plusieurs fois cette opération; elle ne me paraît indiquée que chez les enfants, surtout quand le varus est prédominant par le fait d'une rétraction très marquée de l'aponévrose plantaire.

Cette opération, que l'on a modifiée de diverses façons, ne me paraît pas indiquée s'il y a des lésions osseuses très marquées. Elle corrige surtout le varus de l'adduction, elle permet de dérouler l'avant-pied; quelquefois cependant elle est suivie de récurrence et donne un pied plat.

Enfin, je passe sous silence l'*ostéoclasie sus-malléolaire* préconisée par Trendelenburg quand il y a une torsion de la partie inférieure de la jambe, et l'*amputation de jambe*, qui n'est pas un traitement, mais une exécution sommaire.

Si nous résumons ces appréciations un peu longues à exposer et difficiles à suivre, nous voyons que le massage simple, les appareils orthopédiques, le massage forcé, la ténotomie, l'arthrotomie ne conviennent que pour des déviations légères.

Les tarsectomies larges et massives conviennent aux pieds bots osseux invétérés d'adulte, avec équinoïdisme, supination et enroulement très marqué du pied.

Les tarsectomies partielles, qui comprennent soit l'ablation de l'astragale, soit la tarsectomie cunéiforme postérieure avec extirpation de l'astragale, soit la tarsectomie cunéiforme dorsale externe, conviennent aux pieds bots de déviation moyenne.

Dans tous les cas, quand un pied bot a résisté aux traitements que j'appellerai simples, il faut passer ensuite aux tarsectomies partielles, et si celles-ci ne suffisent pas, il faut enfin avoir recours aux tarsectomies larges; il me semble absolument inutile d'avoir recours à celles-ci d'emblée.

* *

Si nous appliquons les données précédentes à notre petite malade, nous voyons que la ténotomie n'a rien donné. En essayant de réduire, on ressent une résistance osseuse et non une résistance ligamenteuse ou tendineuse. D'ailleurs, l'anatomie pathologique nous apprend que, dans le pied bot paralytique, les déformations osseuses et les rétractions ligamenteuses sont moins prononcées que dans le pied bot congénital. La radiographie nous montre que les surfaces osseuses ne sont pas déformées. Tout paraît être sous la dépendance de la sub-luxation de l'astragale.

J'ai donc commencé par enlever cet os, tout en me disposant à réséquer la tête du calcaneum si cela était nécessaire. Or, après l'astragalectomie, le pied était réduit en bonne position. Un appareil plâtré a été appliqué pendant vingt-cinq jours. Les mouvements ont été provoqués à cette date, et actuellement l'enfant marche bien, avec une

bottine ayant de légers tuteurs latéraux servant simplement de soutien.

Voici la radiographie post-opératoire; elle nous montre que le calcaneum est emboîté dans la mortaise tibio-péronnière; sa face supérieure commence à prendre une forme convexe en s'emboîtant si bien dans la surface concave du tibia que l'on pourrait croire que j'ai laissé en place une partie de la poulie astragalienne. Vous voyez que l'extrémité antérieure du calcaneum se soulève pour refaire la voûte plantaire.

Voici l'empreinte plantaire; le tracé ne diffère que très peu de celui du côté sain; c'est à peine si la voûte plantaire est un peu moins dessinée que celle du côté opposé.

Quant à la diminution de longueur du membre par le fait de l'extirpation de l'astragale, vous voyez combien elle est négligeable, car l'enfant ne boite plus. Elle a légèrement abaissé son bassin pour rectifier le léger raccourcissement consécutif.

Enfin, si dans la suite le pied est un peu plus court que celui du côté sain, cela a peu d'importance au point de vue fonctionnel.

Voici l'os énucléé; il est peu déformé, la tête est un peu bicéphale, la tête interne seule est articulaire, l'externe est déshabillée; les autres parties de l'os sont normales, de même que l'angle que fait le corps avec la tête; le côté externe du col n'est pas allongé.

* *

En résumé, dans le traitement des pieds bots fixes varus équins, il faut distinguer plusieurs variétés.

Au point de vue thérapeutique ces variétés sont tirées de l'étendue des lésions qui peuvent être tendineuses, aponévrotiques ou osseuses. Dans les tentatives de réduction, vous reconnaîtrez facilement les pieds bots tendineux des pieds bots osseux. Ce qui, d'autre part, vous sera très utile, c'est la radiographie. Grâce à elle, vous aurez sous les yeux les saillies osseuses qui gênent la réduction, les cales à enlever ou à annihiler; vous avez vu comme, dans notre cas, nous avons pu aller droit au but, c'est-à-dire enlever presque à coup sûr l'os qui gênait la réduction et ne pas faire de mutilation inutile.

Que ce pied bot fixe soit varus équin ou varus pur, vous tenterez d'abord les sections tendineuses, les aponévrotomies, combinées avec l'emploi du massage et des appareils orthopédiques. Si ce traitement est insuffisant, il ne faut pas persister et accepter des demi-corrrections; il faut, au contraire, une hypercorrection. Faites donc des tarsectomies partielles, et, si cela est nécessaire, des tarsectomies très larges avec mobilisation précoce. C'est le seul moyen d'éviter que l'infirmité du malade ne s'aggrave avec l'âge et le rende complètement impotent. J'ai l'habitude de suivre cette gamme thérapeutique, et je m'en suis toujours bien trouvé.

Enfin, je vous dirai pour terminer et pour conclure que le traitement du pied bot doit être précoce et guidé par la radiographie.

UN CAS DE LÈPRE OCULAIRE

CUËNOT
PAR
REMLINGER

Médecin oculiste à Tunis. Médecin aide-major, chef du laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.

Les déterminations oculaires sont fréquentes au cours de la lèpre. Décrites pour la première fois dans le Traité classique de Danielssen et Boeck¹, elles ont été étudiées depuis par un grand nombre d'ophtalmologistes. Il nous suffira de rappeler les noms de Carron du Villard², Chisolm³, Pédraglia⁴, Hansen et Bull⁵, Vincentiis⁶, Panas⁷, Poncet de Cluny⁸, Meyer et Berger⁹, Lopez¹⁰, Bègue¹¹, etc. Le récent travail de MM. Janselme et Morax¹² ainsi que l'intéressante communication de Franke¹³ au IX^e Congrès d'ophtalmologie, viennent d'attirer à nouveau l'attention sur cette question. C'est ce qui nous a décidés à publier l'observation suivante, qui peut être considérée comme un type de lèpre oculaire. De même, l'intérêt d'actualité qui s'attache à la lèpre nous a engagés à relater *in extenso* l'observation de notre malade.

Leila M..., quarante-huit ans, israélite, est née à Mateur, entre Tunis et Bizerte, et y a toujours habité. Sa mère est morte, il y a trente ans, du choléra; son père est encore vivant et bien portant; elle a six frères et quatre sœurs tous en parfaite santé. Elle s'est mariée à dix-huit ans; son mari est vivant et se porte bien. Elle a trois garçons et cinq filles tous bien portants; elle n'a perdu aucun enfant. Aucun des membres de cette nombreuse famille n'a présenté de symptômes suspects. La malade, qui n'a quitté Mateur que pour de courts voyages à Bizerte ou à Tunis, ne se souvient pas d'avoir été en contact avec des personnes présentant des symptômes de lèpre. Notre enquête, au point de vue étiologique, est donc demeurée absolument négative¹⁴. Nous signalerons, sans y attacher d'importance, que

l'alimentation se composait surtout de légumes, de pâtes, de café noir, très peu de poisson ou de viande et presque toujours mangés frais; jamais de viande de porc.

Leila M... a toujours joui d'une excellente santé. Sa première maladie est la maladie actuelle. Le début en remonterait à dix ans. A cette époque, elle commença à éprouver dans tout le corps, mais surtout aux membres et plus particulièrement à leurs extrémités, des sensations bizarres qu'elle compare soit à des démangeaisons, soit à des piqûres. Ces démangeaisons ou ces piqûres n'étaient pas constantes, mais survenaient à des intervalles variables et duraient également un temps plus ou moins long. A ce moment, il n'y avait encore ni anesthésie ni éruptions cutanées. Pendant deux ans, la maladie fut exclusivement constituée par ces démangeaisons. Ni à cette époque ni plus tard, la malade ne présenta ces grands accès fébriles décrits par nombre d'auteurs dans la période prodromique de la lèpre, et qui, en Tunisie plus que partout ailleurs, eussent été pris pour du paludisme. La malade affirme être toujours demeurée apyrétique.

Il y a quatre ans, un deuxième symptôme fit son apparition sous forme d'éruptions cutanées. Aux deux bras, et surtout aux avant-bras, appa-

elle dut renoncer à l'usage de la chauffelette.

A peu près à la même époque, elle remarqua aux ongles des orteils des troubles trophiques que nous décrivons tout à l'heure. Rien de semblable aux membres supérieurs. Jamais de panaris. Elle ne peut préciser l'époque d'apparition de nodosités sous-cutanées qu'elle porte au membre supérieur.

L'état était stationnaire depuis quelque temps, lorsqu'il y a six mois, en Mars 1899, les phénomènes oculaires sur lesquels nous désirons surtout attirer l'attention firent leur apparition.

La malade remarqua d'abord une certaine gêne dans les mouvements de la paupière supérieure gauche, où se produisit un épaississement localisé sur lequel nous reviendrons. Au niveau du bulbe, du même côté, elle remarqua vers la même époque une rougeur limitée au côté externe. Elle ne s'en inquiéta pas autrement puisque, dit-elle, il n'y avait ni sécrétion, ni douleur. Peu à peu cependant, la rougeur devint prédominante, forma un véritable bouton aplati, rouge violacé, situé non loin du bord de la cornée du côté externe. Enfin, cinq mois environ après l'apparition des premiers symptômes oculaires, la malade s'aperçut que la vision de cet œil commençait à baisser. Elle supporta son mal pendant quelque temps encore, puis elle se décida à aller consulter un praticien à Bizerte. Celui-ci, non sans quelque apparence de raison, pensa à de la syphilis et prescrivit de l'iode de potassium et du mercure. Il n'y eut aucune amélioration. La malade se détermina alors, en Août 1899, à venir à Tunis demander les soins de l'un de nous. A cette date, l'attention est attirée d'emblée par la lésion de l'œil gauche, dont l'aspect très spécial fait songer un peu à de la syphilis, mais surtout à de la tuberculose ou à de la lèpre.

Des lésions commencent à se manifester sur la conjonctive droite, mais là elles sont tout à fait au début. Ces lésions bilatérales donnent à la malade un faciès tout particulier, qui n'a cependant rien de léonin. Si l'on en excepte les lésions oculaires et une petite nodosité du volume d'un petit pois, perceptible à la pression, au niveau de la pommette gauche, la face est demeurée indemne. Les lèvres, les oreilles en particulier, sont normales. Au nez, on note un épaississement assez marqué de l'épine nasale antérieure, en même temps qu'une déviation vers la droite de l'extrémité cartilagineuse. Cette déformation se serait produite peu à peu et aurait débuté il y a deux ans seulement. Quels rapports a-t-elle avec la lèpre? C'est ce qu'il est difficile d'établir. La muqueuse des fosses nasales est toujours demeurée saine. Jamais de coryza.

Les téguments présentent deux sortes de manifestations : aux membres supérieurs, des dépressions cicatricielles; aux membres inférieurs, des placards érythémateux, la même lésion à un degré moins avancé d'évolution.

Les avant-bras et les bras sont couverts de taches couleur de rouille, de forme à peu près exactement circulaire, de dimensions variables. Tout à fait saine en dehors de ces taches, la peau présente à leur niveau un aspect légèrement ridé; en même temps, elle s'infléchit dans des proportions assez sensibles. Cette dépression et ces rides contribuent à donner aux taches un aspect cicatriciel. Le fond sur lequel elles reposent n'est nullement induré; le derme est très souple; aucune adhérence; à la moindre piqûre, ces taches saignent abondamment.

Elles n'existent pas à la main et commencent un peu au-dessus du poignet. Elles sont surtout nombreuses à l'avant-bras; au-dessus du coude, elles commencent à diminuer et font complètement défaut à partir de l'insertion du deltoïde. Il n'existe, aux membres inférieurs, aucune autre manifestation cutanée. De même, ces taches n'existent ni à la face, ni au cou, ni au tronc. On les retrouve disséminées aux jambes et aux cuisses, à côté de placards d'un rouge lie de vin, qui, affirme la malade, constituent le premier terme de la lésion.



rent des taches de couleur lie de vin, dont les dimensions variaient de celles d'une pièce de 20 centimes à celles d'une pièce d'un franc. Elles s'accompagnaient d'un certain degré d'épaississement du derme et constituaient une sorte de plaque indurée. Au bout d'un temps variable, ces taches pâlissoient puis prenaient une teinte rouillée; l'induration sur laquelle elles reposaient disparaissait; la peau se déprimait; l'ensemble avait un aspect cicatriciel. A côté de ces plaques cicatrisées, d'autres prenaient naissance et évoluaient. Il en fut ainsi jusqu'à il y a un an environ. Depuis cette époque, il n'est pas apparu de nouvelles plaques aux membres supérieurs, mais alors c'est aux membres inférieurs, particulièrement à la face interne des deux jambes, que des plaques analogues ont commencé à se manifester.

Le début de l'anesthésie est à peu près contemporain de celui de cette éruption. La malade éprouva d'abord aux mains une sensation spéciale de « dureté » qui la rendait malhabile aux travaux du ménage. Puis, elle remarqua qu'il lui fallait un temps assez long pour avoir la sensation du chaud ou du froid, et il lui arriva de se brûler sans éprouver la moindre souffrance. L'anesthésie s'étendit bientôt à tous les modes de sensibilité et à tout le membre supérieur. Aux membres inférieurs, elle commença également à se manifester en même temps que l'éruption cutanée. La malade sentait à peine le sol sur lequel elle marchait, et

1. DANIELSSEN et BOECK. — « Traité de la spedalskhd ». Paris, 1848, avec atlas.

2. CARRON DU VILLARD. — « Affections lépreuses de l'œil et de ses annexes ». *Annales d'ophtalmologie*, T. XXXVI, p. 1491.

3. CHISOLM. — « Maladies de la cornée dans un cas d'anesthésie étendue de la peau ». *Ophth. Hosp. Reports*, 1869, f. 2, p. 126.

4. PÉDRAGLIA. — « Affections lépreuses de l'œil ». *Klin. Monatsch.*, 1872.

5. HANSEN et BULL. — « Des affections lépreuses de l'œil ». Christiania, 1873.

6. DE VINCENTIIS. — « Les altérations oculaires de la lèpre ». *Movim medico chirurgico*, 1880.

7. PANAS. — « Manifestations oculaires de la lèpre ». *Arch. d'opht.*, 1887, p. 481.

8. PONCET (de Cluny). — *Acad. de médecine*, 1888, 10 Janvier, 5 Juin.

9. MEYER et BERGER. — « Tumeurs lépreuses de la cornée ». *Rev. gén. d'opht.*, 1889.

10. LOPEZ. — « Affections oculaires lépreuses ». *Arch. für Augenheilk.*, 1891.

11. BÈGUE. — *Thèse*, Paris, 1889.

12. JEANSELME et MORAX. — *Annales d'ophtalmologie*, 1898. On trouvera dans cet excellent mémoire une bibliographie très complète de la question.

13. FRANKE. — « Anatomie pathologique de la lèpre oculaire ». IX^e Congrès int. d'opht., tenu à Utrecht du 14 au 18 Août 1899.

14. Il n'existe pour nous aucun doute que la contagion se soit produite, mais sans que nous ayons pu en saisir le fil. La Tunisie en effet n'est pas épargnée par la lèpre dans sa marche envahissante. Ce fait a été signalé en 1898 par M. le médecin-major Arnaud dans les *Archives de médecine militaire*, T. XXXII, p. 46. L'un de nous en particulier a eu l'occasion de suivre pendant plus d'un an à l'hôpital Saint-Louis de Tunis, chez un hospitalisé, un cas de lèpre très avancé et très grave, et plusieurs fois déjà nous avons eu l'occasion de vérifier ce fait. Notre malade a donc bien pu, tout à fait à son insu, se trouver en contact avec des lépreux. Tout récemment, MM. Gémy et Raynaud ont signalé les progrès de la lèpre en Algérie, qui entretient avec la Tunisie des communications incessantes : « La lèpre en Algérie », *Revue médicale de l'Afrique du Nord*, 1899, Janvier.

Aux deux jambes, et tout particulièrement à la face interne du tibia, on découvre, en effet, des taches non plus circulaires, mais de forme très irrégulière, de coloration rouge foncé, pâlisant un peu sous la pression du doigt et tout à fait incolores. Au rebours des taches cicatricielles, ces plaques font, à la surface de la peau, une saillie appréciable. A leur niveau, le derme et peut-être aussi le tissu cellulaire sont fortement indurés. Elles sont légèrement mobiles sur les tissus sous-jacents.

A côté de ces cicatrices et de ces plaques indurées, nous devons mentionner, mais aux membres supérieurs seulement, des nodosités cutanées intradermiques, dont le volume varie de celui d'un grain de blé à celui d'une lentille. Ces nodosités sont indolores; leurs contours sont très nettement limités. Elles sont disposées aux membres supérieurs droit et gauche sur deux lignes à peu près parallèles, l'une externe, l'autre interne. Elles suivent assez exactement le trajet du nerf radial et cubital, mais elles en sont complètement indépendantes.

Le long de ces nerfs eux-mêmes, il n'existe aucune nodosité. Rappelons l'existence, au niveau de la pommette gauche, d'un noyau un peu plus volumineux, de la grosseur d'un pois.

Il n'existe de troubles de sensibilité qu'aux membres. Le reste des téguments est absolument intact à ce point de vue comme au point de vue des éruptions cutanées. Ces troubles consistent en une diminution de la sensibilité, qui vise à la fois le toucher, la piqûre, la température.

Il n'existe de dissociation d'aucune sorte. Cette diminution n'est pas complète, et la malade sent si le contact, la piqûre, la brûlure se prolongent. Elle est superficielle plutôt que profonde; elle est beaucoup plus marquée pour la peau que pour les muscles ou le squelette; il existe cependant aussi un degré notable d'anesthésie des plans profonds. Un des caractères importants de cette anesthésie est également d'être inégale d'un point à un autre. Elle est d'autant moins marquée que de l'extrémité du membre on se dirige vers sa racine. Au membre supérieur à partir de l'insertion du deltoïde, au membre inférieur à partir de l'extrémité inférieure du triangle de Scarpa, la sensibilité peut être considérée comme normale. L'anesthésie est également plus marquée au niveau des taches cicatricielles et des plaques érythémateuses. Mais, il existe, en outre, de grandes variations de sensibilité entre des points très voisins, sans que cela corresponde en rien à une distribution nerveuse, radiculaire ou métamérique. Au niveau de la racine du membre, la sensibilité revient peu à peu. La démarcation entre la zone anesthésiée et la zone sensible est très difficile à établir. La différence avec ce qui s'observe dans l'hystérie est très grande. Nous devons signaler de plus chez notre malade une diminution très considérable, sinon une perte absolue du sens stéréognostique. Lorsqu'elle a les yeux fermés, il lui est impossible de reconnaître les objets usuels (montre, boîte d'allumettes, crayon) qu'on lui met dans la main. Elle commet à ce sujet les plus grosses erreurs.

La motilité présente peu de particularités intéressantes. La malade accuse une diminution très sensible de la force musculaire aux membres supérieurs. Néanmoins elle serre énergiquement la main qui lui est tendue, et il est visible qu'elle prend pour une diminution de force la maladresse, conséquence de l'anesthésie. Aux membres inférieurs, la motilité paraît également normale; la malade fournit de longues courses sans se fatiguer, et elle paraît peu gênée par l'absence de sensation du sol. Pas de tremblement.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont normaux. Il en est de même pour le réflexe rotulien et pour le réflexe du tendon d'Achille. Pas de trépidation épileptoïde du pied ni de phénomène du gros orteil. Le réflexe plantaire est aboli des deux côtés, ce qui correspond à une

diminution très marquée de la sensibilité de la plante. Pas de signe de Babinski.

Au membre supérieur, on ne constate de troubles trophiques ni du côté du squelette, ni du côté des muscles ou des ongles. Aux membres inférieurs, par contre, les ongles sont grisâtres, atrophiques, fortement incurvés vers la plante des pieds. Ils présentent de nombreuses stries transversales et s'effritent facilement. Pas de mal perforant.

Rien à noter du côté des autres systèmes ou appareils. Rien aux poumons. Rien au cœur. L'appareil digestif fonctionne régulièrement; foie normal; rate normale. Rien du côté des organes génitaux.

Les phénomènes subjectifs sont très peu marqués. La malade ne souffre pas et n'a jamais souffert car on ne peut considérer comme de véritables douleurs les sensations de démangeaison ou de piqûre qui ont marqué le début de la maladie. Si on lui demande de quoi elle se plaint, elle montre ses mains malhabiles, mais surtout ses yeux, la seule chose pour laquelle elle ait eu l'idée de consulter un médecin. C'est cet organe qui va maintenant nous retenir.

Les lésions caractéristiques des paupières font ici à peu près complètement défaut; pas d'alopécie ciliaire ni sourcilière; il n'y a guère à noter à ce niveau qu'une petite nodosité tarsienne de la paupière supérieure gauche, nodosité que le toucher dénote seul et qui pourrait être prise pour un vulgaire chalazion; cette lésion est probablement à l'état de régression; la malade affirme qu'en ce point existait, il y a quelques mois, un bouton beaucoup plus volumineux, et c'est lui qui attira tout d'abord son attention.

Si les lésions des paupières sont peu marquées, celles de la sclérotique sont, au contraire, particulièrement nettes et, conformément à la règle, c'est le segment antérieur et le tissu épiscléral correspondant qui sont le plus fortement atteints. Les lésions sclérales et épisclérales sur lesquelles nous insistons, existent des deux côtés: à gauche, elles ont acquis leur plein développement, tandis qu'à droite elles ne font que débiter, et la comparaison des deux stades d'évolution est pleine d'intérêt et d'enseignement.

A gauche, c'est la période ultime de la lésion s'épanouissant en largeur, en profondeur, où elle a gagné l'iris, et en surface où elle a envahi la cornée. A droite, les lésions sont si peu notables que sans l'autre œil, leur vraie nature pourrait échapper; ce sont deux très petits boutons situés au côté externe de la cornée, à 3 millimètres du limbe; assez semblables, au premier abord, aux lésions d'une poussée de conjonctivite phlycténulaire de faible intensité. En y regardant de plus près, on voit que la conjonctive est indemne et que les petits boutons et les vaisseaux qui les entourent appartiennent à l'épisclère.

La lésion de l'œil gauche, celle qui attire tout d'abord le regard, offre l'aspect d'une véritable tumeur épibulbaire aplatie, partiellement à cheval sur la cornée, dont elle occupe le tiers externe; ses dimensions totales en circonférence sont à peu près celles de cette membrane, et ses deux autres tiers sont implantés sur la sclérotique, sur tout son pourtour à ce niveau, la vascularisation est intense et l'on voit nettement les gros vaisseaux sinueux remplis d'un sang violacé sur lesquels passe la conjonctive mobile et indemne; au niveau de la cornée, le pourtour est marqué par un liséré blanc-jaunâtre d'infiltration cornéenne. Il n'y a pas d'ulcération. Au niveau de la tumeur, cornée et conjonctive sont insensibles, mais le reste de ces membranes possède une sensibilité normale. La partie non affectée de la cornée est parfaitement transparente et laisse voir l'iris fortement contracté et de couleur terne.

Le myosis est dû à un iritis chronique avec synéchies postérieures que l'atropine ne parvient pas à rompre; l'iritis est, du reste, indolore comme certaines formes de l'iritis spécifique.

A l'éclairage oblique, les lésions de l'iritis deviennent plus nettes: on peut constater des dépigmentations partielles, des dépôts de pigment sur la cristalloïde antérieure et au côté externe, entre le segment malade de la cornée et l'iris, la continuité de la lésion sous forme de bourrelet qui fait saillie dans la chambre antérieure et doit se prolonger jusqu'au corps ciliaire.

A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil n'est pas éclairable, soit à cause des dépôts pigmentaires, soit surtout à cause d'un trouble profond du vitré.

La vision de cet œil est nulle ou égale à quelques millièmes de la normale; elle distingue l'ombre des doigts à quelques centimètres. La vision de l'œil droit est normale. Les voies lacrymales sont saines et les mouvements des yeux s'exécutent normalement des deux côtés.

L'extrême fréquence de la syphilis en Tunisie et la forme inattendue que revêtent certaines de ses manifestations dans le pays permettaient de penser tout d'abord à cette affection. L'insuccès du traitement spécifique fit examiner la malade avec plus de soin. L'anesthésie caractéristique que nous avons signalée, en faisant écarter l'idée de tuberculose, mit sur la voie du diagnostic, qui fut confirmé par l'examen bactériologique:

Un petit fragment de la tumeur est excisé le 3 Septembre. Trop petit pour pouvoir être débité en coupes après durcissement, il sert exclusivement à faire sur lamelles des frottais qui sont traités par le procédé d'Erllich et de Kühne pour la coloration du bacille de la tuberculose. Sur toutes ces lamelles, on découvre une quantité colossale d'un bacille petit, fin, très droit, souvent granuleux, présentant en un mot tous les caractères du bacille de Hansen. En de certains points, les bâtonnets sont isolés les uns des autres; ailleurs, ils sont groupés en amas plus ou moins volumineux. Souvent ils sont si nombreux que le champ du microscope en présente une coloration presque uniformément rouge et que toute zone bleue a disparu. On a l'illusion d'examiner une culture pure de bacille de Koch. Presque tous ces bacilles sont libres, très peu sont inclus dans des cellules, ce qui tient sans doute au mode de préparation. Cette extrême abondance de bacilles suffit à elle seule à écarter l'hypothèse de tuberculose. Mais pour identifier rigoureusement ce microorganisme avec celui de Hansen et le différencier de toutes les espèces voisines, nous avons, de plus, eu recours au procédé de Baumgarten, complété récemment par Martzinovski. Une lamelle chargée est trempée pendant dix minutes dans une solution formée d'une partie de fuchsine phéniquée et de deux parties d'eau. Par ce procédé rapide, le bacille est déjà traité, ce qui ne se serait pas produit s'il s'était agi du bacille de Koch. La lamelle, colorée par la fuchsine, est soumise ensuite pendant vingt minutes à l'action du bleu de Löffler. Le bacille est décoloré, mais non teinté en bleu. Le bacille de la tuberculose aviaire serait demeuré rouge; le bacille du smagma aurait pris la teinte bleue. La bactériologie vient ainsi confirmer ce que la clinique permettait déjà de prévoir.

Du traitement, nous avons peu de chose à dire. Il s'est borné à l'excision des parties les plus saillantes de la tumeur et à l'application quotidienne d'un collyre au tannin et à la glycérine. Sous cette double influence, la lésion de l'œil gauche tend à prendre un aspect blanchâtre cicatriciel.

En résumé, la malade dont nous venons de rapporter l'observation avec quelques détails, présente un cas très net de lépre à forme mixte à la fois tuberculeuse et anesthésique avec localisation grave, mais plutôt tardive du côté des yeux.

La plupart des auteurs ont insisté sur la précocité des lésions oculaires. Chez notre malade, des manifestations lépreuses se sont produites au niveau des extrémités, six ans au moins avant

que l'un des yeux n'ait été touché; il est vrai que ces manifestations préalables avaient été plutôt bénignes. Il n'est pas impossible qu'il en ait été de même pour d'autres lépreux : la lésion oculaire accaparant toute leur attention par la gravité de ses conséquences, se trouve ainsi pour le malheureux malade le premier symptôme en date digne de remarque.

Nous avons insisté sur la localisation du lépreme oculaire au niveau du segment antérieur de la sclérotique, localisation conforme à la règle signalée par Jeanselme et Morax. Nous avons également insisté sur la phase d'évolution différente des deux yeux, permettant de saisir le développement de la maladie depuis son premier début sous forme de papule insignifiante du voisinage du limbe jusqu'à son épanouissement le plus complet en volumineux néoplasme.

Si la marche de la maladie générale a été ici, comme d'habitude, très lente, la lésion oculaire a progressé d'une façon relativement assez rapide : en moins de six mois, l'œil gauche s'est trouvé irrémédiablement perdu; quant au droit, les deux tout petits lépreux que nous constatons les premiers jours sont aujourd'hui, un mois après, en voie de fusionnement et sur le point d'atteindre la cornée. Le segment de la cornée gauche envahi par l'extension du lépreme scléral, présentait un pannus dense simulant assez bien une kératite interstitielle à la période vasculaire; mais, en dehors de cela, nous n'avons pas noté sur le reste de la cornée les troubles d'opacité interstitielle et d'arc sénile signalés par divers auteurs (Philipson, Lopez, Jeanselme et Morax).

L'iritis dont nous avons signalé le résultat, et qui avait amené l'occlusion complète de la pupille, avait évolué sans aucune réaction douloureuse, à la façon de certaines iritis spécifiques.

Nous n'avons pas pu noter les petits lépreux miliaires indiqués à ce niveau par Jeanselme et Morax. En résumé, notre observation est intéressante parce que, malgré la présence des symptômes tels que nous les avons analysés, ceux-ci ne se présentaient pas de prime abord avec une telle évidence, qu'il ne fallût les rechercher.

Si l'on ne s'en était tenu qu'à l'examen des symptômes purement oculaires pour lesquels la maladie était venue nous consulter, il eût été très légitime de penser à de la syphilis ou à de la tuberculose, d'autant que les lésions révélatrices des cils et des sourcils faisaient entièrement défaut. Ce fut l'anesthésie des extrémités qui mit sur la trace du véritable diagnostic, bientôt confirmé par la bactériologie. Nous ferons remarquer, à ce propos, combien la grande abondance du bacille de Hansen dans les lésions lépreuses facilite les recherches. Dans notre cas, un simple frottis coloré par la méthode d'Ehrlich suffisait à asseoir le diagnostic sur une base indiscutable. Le diagnostic bactériologique de la lèpre est ainsi, dans un grand nombre de cas, à la portée de tous les praticiens. Il est d'autant plus important d'en être convaincu que dans maint pays la lèpre se cache sous des formes frustes, isolées, méconnues, qu'au point de vue prophylactique, tout au moins, il est très utile de dépister.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CURE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LES STATIONS DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN

Les stations du littoral de la Méditerranée, après une période de défiance momentanée, ont retrouvé la faveur du public médical dans la cure de la tuberculose pulmonaire : nombre de phthisiques, imprudemment dirigés, sans souci d'indications vraies, vers les stations et les sanatoria d'altitude, reviennent à nos villes d'hiver; celles-ci n'ayant pas cessé d'offrir au traitement hygiéno-dié-

tétique de la tuberculose ces *adjuvances thérapeutiques*, au nom desquelles le professeur Landouzy réclamait, au Congrès de Berlin, l'air pur, la lumière, l'illumination solaire, le climat avec ses ressources thérapeutiques et les facilités qu'il apporte à l'application méthodique de ce traitement.

L'accord semble fait aujourd'hui : le *home sanatorium* réalisé par nos villas baignées d'air et de soleil, entourées de jardins et de verdure, au sein d'une végétation et d'une nature admirables, offre aux tuberculeux, sous la tutelle des médecins et avec l'entourage consolateur du milieu familial, des conditions de choix pour la cure de la phthisie. Si, pour les isolés, les indisciplinés, ou par nécessité d'ordre pécuniaire, ou encore dans un but d'éducation et d'entraînement, le sanatorium devient indispensable, celui-ci doit être installé dans ces régions où « les avantages de la cure climatérique s'ajoutent à ceux de la cure à l'établissement » et tous s'accordent à « protester contre l'assertion de quelques médecins, prétendant que le climat est sans importance pour la guérison de la tuberculose ». (Discussion de la Société de Thérapeutique, Mai 1899.)

Mais les tuberculeux, suivant leur état diathésique, leurs réactions nerveuses individuelles, le plus ou moins d'érythème de leur affection, l'allure chronique et subaiguë de la maladie, son évolution fébrile ou la rareté des poussées thermiques, doivent-ils être dirigés indistinctement sur l'une quelconque de nos stations de la Riviera? Et n'existe-t-il pas aussi, pour quelques-unes d'entre elles, des différences importantes, suivant les zones habitées par les malades, permettant de satisfaire à des exigences diverses et d'assurer ainsi les bons effets de la cure hivernale? C'est à cette question que je réponds par cette note sur les indications et contre-indications climatériques de nos villes du sud-est.

* *

Il s'agit évidemment ici d'une question contingente et ne comportant pas de solution absolue. Il est certain que toutes les stations du littoral méditerranéen offrent des conditions à peu près analogues au point de vue de la température, de la radiation solaire, de l'hygrométrie, du régime atmosphérique en général; les ressources climatériques y sont approximativement les mêmes, et nous ne prétendons pas établir un parallèle entre les mérites respectifs de chaque groupement échelonné sur la côte entre Toulon et Bordighera.

Il est toujours facile de démontrer, à l'aide d'observations météorologiques, qu'une station quelconque est plus chaude ou plus froide, plus sèche ou plus humide que ses voisines; les statistiques ne sont pas comparables : elles ont été recueillies plus ou moins fidèlement, avec des appareils dissimilaires, pendant des périodes diverses, à l'aide de calculs différents, et les conclusions qu'on en pourrait tirer sont souvent vicieuses dans leur principe.

Le choix du malade et du médecin devra-t-il donc n'être dicté que par des convenances personnelles? Est-ce pure affaire de goût et de fantaisie? Nous ne le pensons pas; et nous croyons au contraire qu'en dehors des observations thermométriques et barométriques, le voisinage ou l'éloignement de la mer, le régime des vents, la nature du sol et des poussières, sont des éléments d'appréciation que l'expérience de médecin exerçant de longue date dans ces stations permet de mettre à profit.

Le voisinage de la mer est un des éléments principaux de la stabilité thermique, de la pureté atmosphérique, de l'action tonique de nos climats méditerranéens.

Après cet engouement pour l'air marin, qui en fit une sorte de spécifique de la phthisie, il existe aujourd'hui, chez beaucoup de médecins, une peur irraisonnée de la mer, de « l'air de la mer », qui est de nature à surprendre ceux de leurs confrères

qui en constatent chaque jour les salutaires effets : c'est avec la conviction la plus sincère que nous nous efforçons, au contraire, de faire profiter nos phthisiques de l'air pur et salubre de nos côtes, des promenades en mer par les temps calmes.

Il est incontestable, toutefois, que l'habitation du phthisique au voisinage immédiat de la mer, a ses indications et ses contre-indications : nos plages, avec leur radiation solaire intense, le bruit ou le murmure des flots, leur abriement relatif contre les brises marines et les coups de vent, constituent la zone la plus excitante de nos régions; c'est cette excitation qu'il faut savoir mettre à profit pour quelques malades, et éviter aux autres. Il convient, il est vrai, de ne pas s'en exagérer les dangers : nos plages ne sont jamais excitantes comme celles de la Manche et de l'Océan. Elles ne le deviennent guère qu'à certains jours, plus fréquemment à certaines époques de l'année, comme nous le verrons par l'étude du régime des vents, et l'acclimatement s'y fait assez vite pour nombre de malades; pour les autres, il importera de proportionner l'éloignement de la mer à leur érythème ou à leur sensibilité nerveuse.

Les vents et la poussière sont les seuls ennemis de nos hivernants.

Pour ce qui est des poussières, elles ne deviennent redoutables qu'au printemps : durant la plus grande partie de la saison hivernale, la précipitation de vapeur d'eau, qui se fait par le refroidissement brusque d'un air suffisamment hygrométrique au coucher du soleil, suffit à prévenir la formation des poussières; c'est surtout au printemps que les services de voirie devront assurer le bon état de nos routes. La nature du sol est ici d'une grande importance; aussi, avons-nous réclamé et obtenu à Cannes l'empierrement de la plus grande partie de nos grands chemins avec les grès et porphyres de l'Estérel, à l'exclusion du calcaire, plus friable, et rapidement pulvérisé : l'empierrement au porphyre, plus cher, mais plus durable, plus résistant, supprime et grande partie la poussière et la boue, et devrait être généralisé dans les stations qui ont dans leur voisinage des carrières de rochers granitiques comme celles des Maures et de l'Estérel.

L'abriement contre les vents est une des conditions les plus indispensables à exiger de nos stations méditerranéennes. Toutes nos stations sont bien protégées contre les vents du nord par un écran de montagnes et de collines suffisant pour assurer cette protection, et quand règne ce vent qui souffle si fréquemment dans les hautes régions de l'atmosphère et frappe alors en mer à plusieurs kilomètres du rivage, le ciel est pur, l'air chauffé par le soleil, et le calme est complet sur nos côtes. Les vents de sud-est et de sud-ouest sont plus à redouter, et c'est contre ces vents que la protection de nos stations est plus ou moins assurée. Les vents de sud-est sont les vents humides du golfe de Gènes; ce sont les vents de la pluie et des temps gris et pluvieux. Ils ne sont pas très froids, ne sont pas excitants et, s'ils sont moins à redouter à ce point de vue que les vents d'ouest, ils impressionnent désagréablement les malades par leur humidité et exposent aux refroidissements, surtout s'ils passent au nord-est et deviennent plus froids et plus pénétrants. Les vents de sud-ouest sont variables dans leurs effets : parfois humides et pouvant amener des pluies torrentielles de courte durée, mais le plus souvent soufflant par rafales, secs et excitants, assez froids en hiver malgré le ciel pur et ensoleillé qui les accompagne. Il est probable que ces vents sont des dérivés du mistral qui, n'ayant pu franchir la barrière du massif des Maures et de l'Estérel, forme un remous et arrive par la côte, en sud-ouest, après avoir perdu de sa sécheresse et de sa vitesse par son passage sur la mer. Quant au vrai mistral, il ne souffle guère qu'en Mars, à deux ou trois reprises, pendant deux ou trois jours, en rafales d'ouest-nord-ouest, mais

déjà affaibli par les obstacles qu'il a dû surmonter, surtout dans les stations qui se trouvent en deçà du massif montagneux dont nous parlions tout à l'heure; quelques-unes de nos villes d'hiver en sont admirablement protégées.

Si les vents d'ouest sont excitants, ils ne soufflent en somme qu'assez exceptionnellement, et qualifier le littoral méditerranéen d'excitant, parce qu'il peut le devenir pendant quelques jours d'hiver sous l'action de ces vents, me paraît une prétention inadmissible, pas plus que le qualificatif de « climats continentaux » qu'on a infligé pour le même motif à nos climats méditerranéens ne me paraît justifié. Les vents sont rares ou modérés sur nos côtes, du 15 Novembre à la fin de Janvier, les vents d'est sont plus fréquents en Février, les vents d'ouest en Mars et dans les premiers jours d'Avril; les périodes de calme complet sont souvent durables et prolongées.

*
**

Voyons maintenant s'il nous est possible d'indiquer, d'après les données ci-dessus, pourquoi telle de nos stations semble plutôt que telle autre convenir à certaines formes, à certains modes, à certaines périodes de tuberculisation pulmonaire.

Cannes est une des premières en date et des plus importantes de nos villes de la Riviera. Ses deux golfes de la Napoule et de Cannes sont dominés par des collines couvertes de bois de pins et de villas; ces collines s'écartent pour donner place entre elles à une plaine montueuse s'élevant par échelons jusqu'au Cannet, du sud au nord, sur une profondeur de 3 kilomètres environ; dans cette plaine et sur toutes les hauteurs à sol granitique qui la bordent, s'étagent les villas blanches et les magnifiques jardins de cette station. Très abritée des vents du nord, assez bien protégée contre les vents du sud-est par la presqu'île d'Antibes et les îles de Lérins, contre les vents d'ouest par l'Estérel, Cannes offre, suivant le plus ou moins d'éloignement de la mer, des conditions climatiques différentes pour les phtisiques.

La zone maritime convient parfaitement aux malades atteints de phtisie torpide: l'excitation modérée résultant des exhalaisons de la mer, des brises marines, de la lumière plus intense, est très bien supportée par eux, et c'est avec étonnement que nous voyons chaque hiver des phtisiques à tempérament mou, lymphatique, sans éréthisme, sans fièvre, nous arriver avec cette recommandation, généralisée à tous les malades, de choisir leurs installations loin de la mer et de ses effets excitants. Tout au plus y aura-t-il lieu de tenir compte des prédispositions nerveuses de quelques-uns: tendance aux insomnies, aux névralgies faciales, etc., etc., et alors, un éloignement de l'habitation de cent mètres au plus de la plage sera suffisant. L'existence d'hémoptysies antérieures ne nous paraît même pas une contre-indication, s'il s'agit d'hémoptysies peu répétées, prémonitoires ou de début, avec un éréthisme vasculaire peu accentué.

En dehors de cette première zone maritime, pour laquelle nous trouvons une indication formelle chez les malades dont nous venons de parler, il existe à Cannes une seconde zone à peu près indifférente et convenant indistinctement à tous nos tuberculeux. Ici encore nous pourrions nous élever contre cette tendance à éloigner par trop de la mer des malades auxquels leur plus ou moins d'impressionnabilité pourrait faire redouter l'habitation sur le rivage même, mais qui, par les temps calmes, viendront avec avantage respirer l'air de la plage et auxquels les promenades en mer pourront, à certains jours, être avantageusement conseillées. Dans cette catégorie, nous rangerions volontiers les arthritiques calmes, les congestifs, mais sans excitabilité marquée, avec poussées fébriles rares et espacées. Il n'y a plus, il est vrai, d'indication formelle pour le séjour de Cannes, et toute station du littoral, abritée et

permettant quelque éloignement de la mer, donnera les mêmes résultats favorables si l'on assure à ces malades, avec le campement en plein air, la vie calme et reposée qui leur est indispensable.

Enfin, Cannes s'adresse à une dernière catégorie de tuberculeux: les arthritiques excitables, les congestifs impressionnables, les éréthiques, les fébricitants avec accès quotidiens ou bi-quotidiens persistants. Elle leur offre comme habitation les nombreuses villas distantes de la mer, abritées dans les replis de ses collines boisées, qui forment un vaste amphithéâtre autour de la vallée profonde, étendue de Cannes au Cannet, dont nous parlions plus haut. Ces malades, auxquels il conviendra d'imposer une cure d'air et de repos des plus rigoureuses et des plus surveillées, trouveront dans cette troisième zone le climat tonique et sédatif qui leur convient. Il ne sera pas nécessaire, comme on nous le demande parfois, de leur imposer le séjour dans le village même du Cannet, où les installations élégantes et confortables sont encore trop peu nombreuses, mais les hauteurs voisines de Cannes, à une distance de 1 kilomètre 1/2 à 2 kilomètres environ, et les nombreux recoins abrités que forment ces collines.

En somme, Cannes paraît convenir par son climat, son abriement, les progrès de son hygiène urbaine, à toutes formes de tuberculose pulmonaire, mais avec indication particulière de sa première zone dite maritime à la phtisie torpide, et de la zone la plus reculée à la phtisie éréthique ou fébrile, en faisant la part, bien entendu, de l'extrême gravité des formes aiguës et de l'évolution trop souvent fatale de la phtisie rapide.

Nice, par sa magnifique situation au fond de la baie des Anges, par sa vaste enceinte dominée par les collines de Mont-Boron, de Cimiez, de Gairant, peut se prévaloir de son antique réputation de ville d'hiver, et se trouve dans des conditions à peu près analogues à celles de Cannes au point de vue climatique; son abriement est peut-être moins complet dans la première zone maritime, son sous-sol moins bon et marécageux dans les parties basses, mais tout ce que nous avons dit de Cannes peut s'appliquer également à sa grande voisine. Toutefois, l'énorme développement d'une ville de plus de cent mille âmes, où l'on paraît avoir plus de souci de multiplier les distractions et les plaisirs que de satisfaire aux exigences de la maladie, rend évidemment le traitement de la tuberculose beaucoup plus ardu et d'une surveillance bien plus difficile, au moins dans l'agglomération urbaine; la cure de la phtisie n'y est guère possible aujourd'hui que dans les hôtels et villas assez éloignés du centre, dans ce quartier de Cimiez, par exemple, un des meilleurs de Nice, qui ne sera bientôt plus, malheureusement, qu'un prolongement de la grande ville: les malades trouveront là, comme à Cannes, loin de la mer, dans une zone relativement tonique et sédatif, au milieu des jardins et d'une végétation luxuriante, le plus loin possible des tentations de la ville de plaisirs, la cure de plein air et de repos qui leur convient.

Menton est, avec Cannes, la station réputée entre toutes pour la cure de la phtisie: plus abritée que Cannes contre les vents d'ouest, plus exposée en revanche aux violentes rafales du sud-est, parfaitement défendue contre les vents du nord, sauf peut-être au niveau des trouées que font ses torrents et les étroites vallées qui les bordent, elle est, en somme, fort bien protégée, et son quartier de Garavand est admirablement défendu de toutes parts. Son sous-sol est calcaire, sec et des plus perméables, ce qui a, il est vrai, l'inconvénient de rendre ses routes assez poussiéreuses. Sa température paraît supérieure de quelques dixièmes à celle de Cannes: c'est la station chaude, sèche et tonique par excellence de la Riviera. Les tuberculeux à toutes les périodes de leur affection bénéficieront du climat de Menton, mais c'est le climat de choix pour les malades affaiblis, déprimés, à lésions profondes ou grave-

ment atteints dans leur état général, leur vitalité et leur énergie.

Menton n'est qu'un vaste amphithéâtre en bordure de la mer; aussi, faudra-t-il compter avec le voisinage de la mer pour les nerveux impressionnables, dont le sommeil ou la nervosité ne pourraient s'accommoder du roulis des galets ou du bruit des vagues. Nous ne saurions davantage conseiller le séjour de Menton aux tuberculeux à évolution fébrile persistante ou répétée, à éréthisme très accusé, à déterminations subaiguës, auxquelles les collines de Cannes et du Cannet semblent offrir des conditions climatiques plus favorables.

Monaco et *Monte-Carlo* sont des stations moins protégées contre les vents du sud-est. Entre ces deux groupements, *La Condamine* est cependant un quartier très abrité, avec un climat très comparable à celui de Menton, et où les tuberculeux pourraient se bien soigner, si de dangereux voisinages ne venaient la plupart du temps réduire à rien l'action bienfaisante du climat. C'est un peu à Nice, beaucoup à Monaco, que s'adressent évidemment les critiques légitimes dirigées à cette place même par le distingué collaborateur de *La Presse Médicale*, M. Romme, contre celles de nos stations où « le casino, le théâtre, le café-concert, la promiscuité des malades avec les viveurs, les joueurs, les marcheurs, vieux ou jeunes, traînant derrière eux le bataillon de Cythère » créent un ensemble de « conditions antihygiéniques » de nature à faire hésiter un médecin un peu soucieux de l'avenir de son malade.

Beaulieu, entre Nice et Monaco, a pris un assez important développement, avec des conditions climatiques et des indications également très voisines de celles de Menton; mais ici, comme à Menton, et plus qu'à Menton, pas de reculement possible et le voisinage immédiat de la mer avec ses contre-indications.

De Nice à Cannes, le *Cap d'Antibes* et *Juan les Pins*, avec des conditions climatiques assez analogues à celles de la plage de Cannes, mais un abriement contre les vents souvent insuffisant, une action de stimulation un peu plus énergique, peuvent convenir, cependant, à la cure de la tuberculose torpide, surtout au début, avec lésions peu profondes et un état général permettant un prompt relèvement.

Adossée aux premiers contreforts des Alpes, à 330 mètres d'altitude, éloignée d'environ 14 kilomètres du rivage, bien protégée contre les vents du nord, *Grasse* doit aussi avoir sa place dans cette étude, quoique jusqu'ici cette station n'offre pas à ses hôtes un choix assez grand d'habitations confortables, et, qu'en dehors de la construction de deux hôtels importants, l'effort plus ou moins sincère qu'a fait cette ville pour attirer une nombreuse clientèle d'hivernants ne semble point suffisant.

Grasse, par le fait de sa situation plus élevée, est moins bien protégée que ses voisines par le paravent des Maures et de l'Estérel contre les atteintes des vents d'ouest; sa température est exposée à des refroidissements plus brusques, l'action régulatrice du voisinage de la mer s'y faisant moins sentir et des chutes de neige sur les montagnes qui la dominent, déterminant souvent des abaissements thermométriques assez marqués; le sol y est calcaire et la poussière souvent gênante, mais son climat est tonique par son altitude, et calmant par sa moyenne humidité; enfin, l'éloignement de la mer la fait apprécier de ceux de nos confrères qui professent une crainte irraisonnée de l'air de nos côtes et qui s'imaginent rendre service à leurs malades en les éloignant de nos plages le plus possible. Toutefois, Grasse ne convient guère qu'à la première période de la tuberculose, avec un état local et un état général encore peu gravement compromis; les tubercu-

leux nerveux, congestifs, avec infiltration peu étendue, bénéficieraient de ce climat; ils devront éviter, toutefois, l'exercice trop violent que leur imposeraient les rues montueuses et les pentes rapides de la petite ville, ils se méfieront des coups de vent et des écarts de température. Aux phthisiques plus gravement atteints, les stations de la côte semblent plus indiquées.

Il nous resterait encore à parler de nos stations du Var : *Costebelle, Tamaris, Saint-Raphaël, Hyères*, ces deux dernières de beaucoup les plus importantes. *Saint-Raphaël*, offrant aux malades ses nombreuses villas et ses forêts de pins, avec sa magnifique baie et sa station de Vallescure, de beaucoup la plus recommandable, mais insuffisamment protégée contre les atteintes trop fréquentes du mistral; *Hyères*, qui se prévaudait, à juste titre, de sa vieille réputation dans la cure de la phthisie et que sa position abritée loin de la mer, doit faire rechercher des tuberculoses éréthiques et fébriles; mais, nous préférons limiter nos observations à celles de nos stations qui nous sont plus particulièrement connues, afin de ne pas étendre par trop le cadre de cette courte étude.

E. GUIER (de Cannes),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

ANALYSES

MÉDECINE

F.-L. André. *La gastrite phlegmoneuse* (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1899, n° 11, p. 329). — A propos d'un cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans son service, M. André fait une étude très complète de l'histoire, de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie de la gastrite phlegmoneuse, affection, en somme, assez rare et imparfaitement connue.

Le cas observé par M. André était particulièrement intéressant. Il s'agit d'un soldat d'infanterie, homme robuste et sobre, entré à l'hôpital le 15 Mars 1899.

La veille cet homme s'était présenté à l'infirmerie de son régiment; depuis quinze jours, il avait des douleurs abdominales avec de la constipation, mais il continuait son service; huit jours avant il avait eu dans la même journée deux selles sanglantes.

À l'infirmerie, trouvant son état général très mauvais, le médecin du corps l'avait dirigé sur l'hôpital.

À son entrée, le facies était grippé, les téguments présentaient une teinte terreuse, le pouls était fréquent et petit, l'abdomen était douloureux, quelques vomissements bilieux se produisirent.

Le lendemain, l'état du malade s'aggrava et la mort survint avec des phénomènes de péritonite aiguë: ballonnement du ventre, arrêt des matières et des gaz, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités.

À l'autopsie, dès l'ouverture du péritoine, il s'échappa 200 centimètres cubes environ de sérosité louche mélangée de grumeaux. L'intestin grêle ouvert présente, sur une étendue de 1 m. 50 environ à partir de la terminaison de l'iléon, de grandes plaques de Peyer à aspect de barbe fraîchement rasée. Le reste de l'intestin grêle et le gros intestin sont normaux. Le cœur, les poumons, les reins paraissent sains. Le mésentère à sa partie supérieure est épaissi, œdématié; le foie est bordé d'une frange jaunâtre de grumeaux purulents, sa face inférieure est reliée par des adhérences à la face antérieure du colon et de l'estomac. Au niveau de la face supérieure du foie, à droite du ligament supérieur, existe une vaste collection purulente. Le foie est hypertrophié, il pèse 2 kilogrammes.

Les parois de l'estomac sont épaissies, œdématiées, le maximum d'épaisseur se trouve au niveau de la petite courbure. Sous la muqueuse existe une nappe blanche jaunâtre déterminant cette épaisseur anormale des parois; à la petite courbure la moindre pression fait sourdre, de cette nappe, du pus bien lié sans grumeaux; sur la grande courbure le pus n'est pas encore collecté. La tunique musculeuse est respectée, sauf en un point où le pus dissocie les fibres musculaires et tend à se faire jour dans la cavité péritonéale; cette altération existe sur une surface de la grandeur d'une pièce de 5 francs, et se trouve sur la face pos-

térieure vers le milieu du petit cul-de-sac. La muqueuse ne présente pas d'altération notable.

P. DESFOSSÉS.

CHIRURGIE

H.-D. Rolleston et Herbert W. Allingham. *Un cas de méningite cérébro-spinale traité par la laminectomie et l'incision de la dure-mère dans la région dorsale; drainage, guérison* (*The Lancet*, 1899, p. 889). — Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, qui fut atteint de méningite cérébro-spinale; le sixième jour de sa maladie, son état parut si menaçant, qu'on résolut de drainer la cavité spinale.

Une incision de 6 pouces (15 centimètres) de long fut faite sur les apophyses épineuses des vertèbres dorsales inférieures, et la laminectomie des 7^e et 8^e vertèbres dorsales fut pratiquée. La dure-mère, mise à nu, fit saillie et fut incisée longitudinalement sur une longueur d'environ 2 cent. 1/2; on évacua 3 onces (environ 90 grammes) de liquide céphalo-rachidien et de fibrine coagulée, dans lesquels l'examen bactériologique ne fit découvrir aucun diplocoque. Mais il ne fut pas fait de cultures. Un tube de drainage fut introduit et la dure-mère fut laissée ouverte; seule la peau fut lâchement suturée.

Pendant trois semaines et demi, le liquide s'écoula par la plaie; tous les deux ou trois jours, la température s'élevait, la céphalée et la raideur de la nuque revenaient; le pansement était fait alors et le calme revenait avec l'issue du liquide accumulé. La plaie se ferma au bout de quarante jours. Le malade se rétablit, mais resta un peu faible et presque sourd. Les auteurs comparent le résultat qu'ils ont obtenu à ceux qu'a donnés la ponction lombaire. Ils admettent, malgré leur heureux résultat, que le drainage aussi large peut avoir l'inconvénient de provoquer une sécrétion trop abondante du liquide rachidien par les plexus choroïdes.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES ENFANTS

L. Bouvy. *Considérations bactériologiques, cliniques et thérapeutiques sur la blennorrhée vulvo-vaginale des enfants* (*Thèse*, Paris, 1899). — D'examen microscopiques et bactériologiques nombreux, mais un peu sommaires, L. Bouvy croit pouvoir conclure, qu'à côté et en dehors des gonocoques, il existe des espèces de diplocoques encore mal définis, capables d'engendrer des vulvo-vaginites purulentes chez les enfants.

L'auteur insiste sur la nécessité de répandre dans le public la notion de contagiosité des vulvo-vaginites de l'enfance.

Il mentionne l'efficacité du protargol dans certains cas de vulvo-vaginites, et propose les badigeonnages d'ielthyol et d'eau oxygénée comme capables de rendre des services dans beaucoup de circonstances.

P. DESFOSSÉS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Löhlein. *De l'adhérence du pôle inférieur de l'œuf comme obstacle à la dilatation du col* (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 19). — Löhlein présente une étude clinique complète de cet élément de dystocie, qui consiste dans l'obstacle apporté à la dilatation du col par l'adhérence des membranes aux parois de la cupule du segment inférieur. À l'état physiologique, dans les derniers temps de la grossesse, il se fait peu à peu un clivage de la caduque juxta-cervicale qui libère le pôle inférieur de l'œuf. Par anomalie, les membranes peuvent rester très adhérentes; si elles sont résistantes, comme cela n'est pas rare en pareil cas, la poche des eaux reste plate, ne s'engage pas et ne se rompt pas. L'auteur assigne comme cause à cette adhérence l'endométrite du col ou du corps. Chez une malade, on avait déjà dû faire une délivrance artificielle pour adhérence du placenta dans un accouchement précédent. Dans 2 cas, il y avait ulcération superficielle de la muqueuse cervicale et même du vagin, une fois d'origine scarlatineuse.

Les symptômes consistent, tout d'abord, en un défaut d'efficacité pour la dilatation du col, des contractions utérines violentes et prolongées. Après un travail quelquefois de plusieurs jours, on trouve, au toucher, les deux orifices du col incomplètement dilatés, l'intérieur souvent moins ouvert que l'externe.

Introduit au-dessus de l'orifice interne, le doigt constate l'adhérence des membranes d'ordinaire celle-ci n'est pas uniforme.

Le détachement des membranes effectué par la circonvolution de l'index suffit en général à lever l'obstacle de dystocie. S'il ne suffit pas à mettre le travail dans la bonne voie, c'est que l'adhérence est généralisée à tout l'utérus; il n'y a alors qu'à rompre artificiellement les membranes.

Löhlein estime la fréquence de cette complication à 5 pour 1000. Il la distingue d'un élément de dystocie beaucoup plus rare, surtout étudié par Hacker et Litzmann, qui consiste dans la soudure des membranes à la paroi interne du col. Dans le cas de Hacker, l'adhérence n'occupait que le côté droit. Dans celui de Litzmann, elle régnait sur toute l'étendue du col jusqu'à l'orifice externe et constituait ce que l'on a appelé l'agglutination du col.

E. BONNAIRE.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. v. Krafft-Ebing. *Etiologie de la chorée de Sydenham* (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 43, p. 1059). — Ce travail est basé sur l'étude de 200 cas personnels.

L'influence du sexe sur le développement de la chorée ressort déjà de ce fait que, sur ces 200 cas, 136 appartenaient au sexe féminin, 64 au sexe masculin. Au point de vue de l'âge, cette statistique confirme ce fait bien connu, à savoir, que la chorée est une maladie propre à l'enfance et devient très rare après la puberté. Ainsi, après l'âge de dix-huit ans, on ne trouve que 3 cas chez des hommes (deux à vingt-six ans, un à cinquante-quatre ans) et 10 cas chez des femmes (entre dix-neuf et vingt-cinq ans).

On a dit que la chorée était une névrose de développement. Pourtant, l'influence de la puberté, de l'époque de maturation de l'appareil génital ne se fait nullement sentir chez les garçons, chez les filles non plus. Ainsi, dans la statistique de l'auteur, on trouve 37 cas où les malades étaient déjà réglés au moment de l'apparition de la chorée, et 99 qui n'étaient pas encore réglés. Ce qu'on pourrait invoquer en faveur de l'influence de la puberté, c'est le nombre relativement élevé des cas à l'âge de douze ans (16 cas), de treize ans (11 cas), de quatorze ans (10 cas).

Au point de vue de la prédisposition individuelle, l'hérédité névropathique et les anomalies du crâne jouent un rôle incontestable.

Cette hérédité nerveuse a pu être établie dans 73 cas dont 49 dans le sexe féminin (avec 9 cas d'hérédité homologue), et 24 dans le sexe masculin (avec 3 cas d'hérédité homologue). Les anomalies du crâne étaient très fréquentes; elles étaient le plus souvent produites par du rachitisme et appartenaient au type hydrocéphale, plus rarement au type sous-microcéphale, plus rarement encore au type plagiocéphale.

Parmi les autres causes, ayant créé la prédisposition nerveuse, on trouvait encore la masturbation, le surmenage, les maladies, la commotion cérébrale et, enfin, la grossesse.

Les causes occasionnelles étaient constituées, dans un certain nombre de cas, par le rhumatisme articulaire et les maladies infectieuses, dans d'autres, par des traumatismes psychiques.

Le rôle des maladies infectieuses était manifeste dans 75 cas; dans 58 de ces cas il y avait rhumatisme articulaire aigu compliqué ou non de lésions cardiaques. Dans tous ces cas, la chorée s'est déclarée, soit pendant la convalescence, soit plusieurs semaines après la chute de la fièvre.

On a dit que, pour provoquer la chorée, la maladie infectieuse a besoin d'un terrain névropathique. La statistique de l'auteur ne confirme pas ce fait, car elle montre que, sur les 75 cas de chorée post-infectieuse, on trouve la prédisposition nerveuse seulement dans 50.

Dans les cas où la chorée se développe après un traumatisme psychique, le rôle de l'hérédité nerveuse est beaucoup plus manifeste. Sur les 66 cas de ce genre, cette hérédité a existé chez 64 malades.

Quant à la nature du traumatisme psychique, il s'agissait, le plus souvent d'une peur (morsure d'un animal, danger d'écrasement, de chute, vue d'un épileptique, etc.); viennent ensuite les impressions violentes, les songes terrifiants, etc., etc. La chorée se déclarait ordinairement un ou plusieurs jours après le traumatisme psychique.

Dans 59 cas la cause occasionnelle n'a pu être élucidée.

Il résulte donc de cette étude, qu'à côté de la chorée relevant d'une infection, il existe des cas où cette maladie est d'origine nerveuse et se développe sous l'influence d'un traumatisme psychique.

R. ROMME.

LA CONGESTION CÉRÉBRALE

DEVANT L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

EN 1861

Par Pierre MARIE, Agrégé.
Médecin des Hôpitaux.

Tout récemment, M. le professeur Brouardel m'ayant fait l'honneur de me confier la rédaction de l'article Congestion cérébrale du *Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous sa direction et sous celle de M. Gilbert, je lui ai demandé, et il m'a accordé, de n'accepter cette tâche que sous bénéfice d'inventaire, car il m'a toujours paru qu'on attribue à la congestion cérébrale, en nosographie, une importance que cette affection est loin d'avoir réellement.

C'est une curieuse chose et propre à donner une idée singulière de l'esprit humain que cette sorte d'unanimité avec laquelle est admise l'existence de faits que personne n'a jamais constatés directement, alors que, pour d'autres faits qui tombent immédiatement sous nos sens, la divergence des opinions est la règle.

La congestion cérébrale est un de ces faits que personne n'a directement constatés et qu'on accepte d'une façon générale. J'entends la congestion cérébrale considérée en tant qu'affection autonome, telle qu'on la trouve décrite dans la plupart des *Traités de pathologie* avec une symptomatologie et une anatomie pathologique si précises qu'il ne doit, dans l'esprit des étudiants qui lisent ces articles, s'élever aucun doute sur la réalité de cette affection.

Avant de m'inscrire en faux contre l'existence de la congestion cérébrale, j'ai tenu à rechercher si déjà, au moment où les doctrines de la pléthore, des fluxions et des congestions étaient encore en honneur, quelque protestation ne s'était pas élevée contre la notion de la congestion cérébrale. J'ai été ainsi amené à prendre connaissance des comptes rendus d'une série de séances de l'Académie de médecine de 1861, dans lesquelles une communication de Trousseau fut l'objet des discussions les plus vives. Trousseau avait cru pouvoir soutenir qu'un bon nombre d'états morbides ou de symptômes ordinairement attribués à la *congestion cérébrale apoplectiforme* relèvent, en réalité, d'affections toutes différentes, et qu'il y avait lieu de rectifier une erreur aussi généralement répandue tant parmi les médecins que dans le public.

On trouvera ci-dessous les principaux passages de la communication de Trousseau et des critiques de ses contradicteurs.

M. TROUSSEAU¹. — Il y a, vous le savez, une opinion qui a cours dans la science; c'est que la congestion cérébrale apoplectiforme est une maladie commune. C'est une chose si bien établie,

si bien acceptée, que l'on a mauvaise grâce à paraître en douter. Pendant deux années d'internat que j'ai passées à la maison des fous de Charonton, j'ai vu ou cru voir un assez grand nombre de congestions apoplectiformes; je croyais encore en avoir vu, depuis cette époque, un certain nombre, soit dans les hôpitaux, soit dans ma pratique privée; mais, depuis quinze ans, je n'en vois plus. Pourtant mes confrères en voient tout autant qu' auparavant; il faut donc, ou que je me trompe, ou qu'ils se trompent.

Il est bien clair que je ne dois pas avoir une autre idée, sinon que l'erreur est de leur côté; autrement je changerais d'avis.

Voyons donc.

Un homme, avec ou sans symptômes préalables, tombe subitement frappé d'apoplexie; on le relève hébété, et, pendant un quart d'heure, une heure, plus longtemps peut-être, il reste, la tête lourde, l'intelligence confuse, la démarche mal assurée. Le lendemain, tout est fini.

On dit que le malade a eu une congestion cérébrale apoplectiforme.

Je l'ai dit comme les autres; il y a quinze ans que je ne le dis plus.

Un autre, tout à coup, en marchant, a un étourdissement; il cesse de voir, de parler, il marmotte quelques mots inintelligibles; il chancelle, il tombe quelquefois pour se relever incontinent. Cela a duré quelques secondes; il ne reste plus qu'un peu de pesanteur de tête, quelquefois une obnubilation intellectuelle momentanée, et trois ou quatre minutes suffisent pour que tout rentre dans l'ordre.

On dit que ce malade a eu une congestion cérébrale légère; je l'ai dit comme les autres; il y a quinze ans que je ne le dis plus.

Pourquoi donc ai-je changé d'idée, Messieurs? Ce n'est certes pas par amour du paradoxe; c'est que des faits ont fait entrer forcément dans mon esprit une lumière nouvelle.

Un de mes amis, en 1845, fut trouvé dans son lit sans connaissance. Le visage était turgescant, violacé; l'intelligence, les mouvements, la sensibilité étaient abolis, il y avait de la sterteur. C'était un homme vigoureux de quarante-deux ans. Depuis quand était-il dans cet état? C'est ce que sa femme ne pouvait dire; elle avait été réveillée par un ronflement étrange, et elle m'avait envoyé quérir.

Déjà, à cette époque, j'avais renoncé aux saignées dans l'apoplexie. Je fis mettre le malade dans la position demi-assise; je fouetta le visage avec un mouchoir mouillé d'eau froide; j'appliquai deux ligatures en haut des cuisses pour retenir momentanément une grande quantité de sang veineux dans les vaisseaux des membres abdominaux, et j'attendis. Une heure s'était à peine écoulée que les mouvements étaient revenus, la sensibilité se rétablissait, et le malade répondait assez pertinemment aux questions qui lui étaient faites. Le lendemain, à cela près d'une forte courbature, il ne restait rien de tout cet orage.

À quelque temps de là, on me vint chercher en toute hâte pour un de mes voisins, âgé de soixante-dix ans, qui, sur le boulevard, avait été frappé d'apoplexie; il était resté un grand quart d'heure sans connaissance. J'arrivai au moment où il revenait à lui. Il ne me reconnaissait pas encore, promenait autour de lui des regards hébétés et agitait ses bras et ses jambes sans avoir conscience de ce qu'il faisait. Les lèvres et le nez étaient gonflés, les yeux injectés. Peu à peu tout se rétablit sans que j'eusse à faire aucune médecine active; ce fut l'affaire de quelques heures.

Le valet de chambre me raconta alors que son maître avait eu déjà plusieurs fois des attaques de ce genre depuis deux ou trois ans, et que ces accidents s'étaient dissipés de la même manière, une fois à la suite d'une saignée, les autres fois après un bain de pieds sinapisé.

La même année, je voyais en consultation, dans

mon cabinet, un avoué de province, âgé de trente-cinq ans, qui, depuis six mois, avait eu trois attaques d'apoplexie. Il avait été saigné les trois fois, et il s'en félicitait beaucoup; on l'avait purgé, on lui mettait chaque mois quelques sangsues au siège. La dernière avait eu lieu comme il remontait chez lui, après une importante plaidoirie. La tête avait frappé sur les marches de l'escalier, et le malade portait encore les traces d'une blessure assez profonde qu'il avait au front. L'intelligence, d'ailleurs, la sensibilité, les mouvements ne laissaient rien à désirer au moment où je voyais le malade, et les accidents apoplectiformes avaient duré tout au plus une heure.

Je crois malaisément aux apoplexies chez les gens de trente-cinq ans, surtout quand ces apoplexies se répètent tous les deux mois, et tout de suite l'idée de l'épilepsie se présente à mon esprit, et je fis part de mes craintes à celui de mes confrères qui m'avait adressé le malade. Il me fut répondu que rien ne légitimait mes soupçons, que jamais on n'avait vu de convulsions; je tins bon pour mon diagnostic, et, peu après, en pleine audience, le pauvre avoué fut pris d'une grande attaque de mal caduc, qui ne laissa malheureusement de doute dans l'esprit de personne; et il fut forcé de quitter sa profession.

Cependant, mon attention était éveillée, je me demandai si tant de gens que j'avais vus avec des congestions cérébrales apoplectiformes n'étaient pas des épileptiques, et je me tins sur mes gardes.

Mon premier malade eut bientôt d'autres attaques, et maintenant il a quelquefois jusqu'à quatre et cinq attaques d'épilepsie par jour, et bien souvent des vertiges de petit mal; sa vue est perdue, son intelligence est profondément altérée.

Quant au vieillard dont j'ai sommairement aussi raconté l'histoire, il vit encore, et, presque chaque année, il a eu une ou deux de ces attaques. Depuis se chute sur le boulevard, il ne sort jamais sans un domestique, et celui-ci m'a raconté qu'au moment où son maître est gisant à terre, il y a des grimaces dans le visage, des secousses dans l'un des bras, qui ne durent guère qu'une minute, mais qui suffisent amplement pour caractériser l'épilepsie.

Depuis cette époque, toutes les fois que j'ai été consulté pour une personne atteinte de congestions cérébrales apoplectiformes, j'ai recherché, avec le plus grand soin, si, de temps en temps, pendant le jour, il y avait des vertiges subits, rapides, avec les caractères que j'ai indiqués plus haut; si ces attaques de congestion n'étaient pas plutôt nocturnes que diurnes; si, au début de l'accident, il n'y avait pas eu de mouvements nerveux; et, presque toujours, lorsque le mal avait frappé en présence de témoins, les convulsions pouvaient être reconnues.

Lorsque les congestions avaient eu lieu la nuit, pendant le sommeil, j'apprenais que les urines s'étaient quelquefois écoulées involontairement, que, pendant quelques jours, la langue avait été douloureuse. Le visage, le front, le col avaient été couverts de petites taches ecchymotiques ressemblant à des piqûres de puces. J'apprenais surtout que les accidents revenaient à des intervalles assez rapprochés, ne laissant, d'ailleurs, aucune trace persistante. En un mot, l'épilepsie apparaissait évidente quand on la cherchait, quand on voulait la trouver.

Il n'y a pas de mois que, dans mon cabinet, je ne voie des malades qui sont accusés d'apoplexie et qui ne sont que des épileptiques...

M. Ménière a observé depuis longtemps un grand nombre de malades qui sont pris subitement de vertiges, de nausées et même de vomissements, qui tombent à terre après avoir marché comme un homme ivre, et se relèvent difficilement, restent pâles, couverts d'une sueur froide, presque hypothermiques, et voient se renouveler ces accidents un grand nombre de fois. Les premières attaques sont considérées comme une congestion cérébrale,

1. Cette communication à l'Académie de médecine se trouve reproduite dans le tome II des *Leçons de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 5^e édition, p. 68. J'ai cru devoir cependant en donner les principaux passages, convaincu que ceux de nos confrères qui connaissent cette communication la reliraient volontiers, et que ceux qui ne la connaissent pas prendraient plaisir à la lire, car elle est vraiment admirable pour la forme comme pour le fond.

2. TROUSSEAU. — « De la congestion cérébrale apoplectiforme dans ses rapports avec l'épilepsie ». *Académie de médecine*, 1861, 15 Janvier.

on les traite vigoureusement par des saignées, des sangsues, des purgatifs; les rechutes fréquentes modifient peu à peu le diagnostic, mais les malades s'en inquiètent énormément, surtout les médecins, les gens instruits, bien entourés, ceux qui savent la gravité des lésions cérébrales...

Il est encore une autre maladie, qui, sans cesse, est décorée du nom de congestion cérébrale: je veux parler du vertige lié à des désordres gastriques.

Cette forme bizarre de névrose est caractérisée par les phénomènes suivants: si le malade fait, dans son lit, un mouvement brusque, il sent aussitôt le lit tourner et l'entraîner dans son mouvement; s'il se lève et, surtout, si, levé, il regarde en l'air, le vertige prend des proportions plus grandes. Les objets tournant autour de lui, il chancelle, quelquefois il est impuissant à se tenir debout. En même temps, il éprouve un mal de cœur insupportable et, bien souvent, des vomissements.

Ces accidents singuliers sont, pour les malades, appelés des coups de sang, et, disons-le, la plupart des médecins partagent cette idée. Ils saignent, ils appliquent des ventouses et des sangsues, donnent des pédiluves sinapisés, et font tout, en un mot, pour faire disparaître cette prétendue congestion qu'ils augmentent par leur étrange médication.

Les maladies vertigineuses dont je viens de parler sont plutôt voisines de la syncope et, par conséquent, tout juste le contraire de la congestion; et, si prodigieux que cela paraisse, il est pourtant vrai que trop de médecins encore méconnaissent la tendance syncopale et la confondent avec la congestion cérébrale.

Pourtant, Messieurs, comme je ne veux rien exagérer, je supposerai que les deux états que je viens de décrire sont rarement méconnus par les médecins, et je supposerai que jamais ils ne sont pris pour des congestions cérébrales.

Mais il est un accident qui accompagne souvent les hémorragies du cerveau et qui, pour l'universalité des médecins, est considéré comme une congestion.

Je m'explique.

Lorsqu'un malade est frappé d'apoplexie, soit que l'apoplexie reconnaisse pour cause une hémorragie cérébrale, soit qu'elle dépende d'un ramollissement, ce qui est plus fréquent qu'on ne le dit et qu'on ne le croit, soit qu'elle résulte d'une embolie ou tout au moins d'une oblitération subite d'une des artères principales de la base du cerveau, lors, dis-je, qu'un malade est frappé d'apoplexie, il y a quelquefois une perte de connaissance subite, et l'obtusion de l'intelligence et du mouvement dure plusieurs heures, plusieurs jours; puis tout rentre dans l'ordre, à cela près d'une hémiplegie légère, qui diminue lentement et finit par disparaître après quelques mois. Comme les premiers accidents ont été presque foudroyants, comme, entre la gravité de ces premiers phénomènes et les troubles ultérieurs de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, il ne paraît pas y avoir de relation suffisante, on dit que l'hémorragie cérébrale a été accompagnée de congestion; que la congestion, phénomène essentiellement transitoire, a produit les accidents *apoplectiques* proprement dits; que, dissipée, elle a laissé l'hémorragie peu copieuse avec l'hémorragie, si peu grave d'ailleurs, qui a succédé à ces grands accidents *apoplectiques*.

Je ne veux pas nier absolument cette congestion, et j'avoue même que je suis tenté de l'admettre dans une certaine mesure; mais il est un autre phénomène dont on n'a pas assez tenu compte, que je sache du moins; je veux parler de ce que j'ai appelé l'*étonnement cérébral*. Lorsque l'encéphale subit soudainement une déchirure et une compression, il supporte cette grave lésion avec une *impatience* qui varie suivant les individus, mais qui peut être portée fort loin chez certaines personnes.

Ne suis-je donc pas en droit de supposer que, lorsqu'il se fait un épanchement de sang subit dans le corps strié ou dans la couche optique, la stupeur immédiate que l'on attribue d'ordinaire à la congestion simultanée peut, en partie tout au moins, être imputée à l'étonnement cérébral?

Est-ce à dire, Messieurs, que je nie d'une manière absolue la congestion cérébrale? Non certes, j'admets la congestion, l'hyperhémie du cerveau; il faudrait être insensé pour en contester l'existence; mais je dis que ce qu'on a appelé la *congestion cérébrale apoplectiforme* est, dans le plus grand nombre des cas, un accident épileptique ou éclamptique, quelquefois une syncope; je dis que, bien souvent, les simples vertiges épileptiques, que les vertiges liés à un mauvais état de l'estomac ou à des maladies de l'oreille, sont considérés à tort comme des congestions de l'encéphale.

Que si les propositions que j'ai cherché à défendre sont vraies, on m'accordera que la thérapeutique devra moins souvent recourir aux médications révulsives et antiphlogistiques mises sans cesse en œuvre pour combattre ces prétendues congestions cérébrales, et qu'il faudra chercher d'autres indications plus conformes à l'idée que l'on doit se former des états divers que l'on a confondus trop souvent sous la même dénomination.

La thèse soutenue par Trousseau était nouvelle; elle allait directement à l'encontre des idées régnantes, et l'on sait quelles étaient ces idées, surtout dans le milieu académique essentiellement composé d'hommes ayant blanchi sous le harnais, élevés dans le respect de la pléthore, des congestions, des fluxions et des raptus sanguins, comme aussi dans la pratique des saignées abondantes et répétées.

Bouillaud, Piorry, Durand-Fardel, Tardieu, Devergie, Beau, et d'autres encore, prirent la parole pour défendre la saine doctrine de la Congestion cérébrale. Les aliénistes, à qui Trousseau avait adressé un appel, croyant trouver quelque appui de leur côté, firent défection ou se tournèrent contre lui. Bailly, notamment, vint déclarer que « la congestion cérébrale apoplectiforme est une cause fréquente de paralysie générale, et une cause peut-être plus fréquente encore de mort pour les aliénés paralytiques ».

Pour donner une idée des opinions émises et du ton de la discussion, il suffira de reproduire quelques passages des discours de Bouillaud et de Piorry.

M. BOUILLAUD. — M. Trousseau, quand il saisit d'un sujet l'Académie, divise plutôt qu'il ne concilie. C'est peut-être un privilège de soulever ainsi des émotions au sein de cette compagnie. Mais cela me force à examiner quelle est la philosophie de M. Trousseau.

Moins la science dont on s'occupe est exacte, plus il semble qu'on doive ne jamais s'écarter d'une méthode sévère, et c'est surtout au médecin qu'il importe d'observer les lois de la logique générale. S'il y avait parmi nous une section de philosophie, je crois que M. Trousseau serait souvent, par elle, rappelé à l'ordre. Voyons si, dans le cas actuel, M. Trousseau s'est montré fidèle à ces principes sans lesquels toute science devient impossible.

M. Trousseau, il faut bien que je le lui dise, au tort de ne pas rendre à la méthode numérique la justice qui lui est due, joint le tort d'aimer à marcher dans les ténèbres, au contraire d'Ajax, « qui aimait combattre à la clarté des cieux », et de Gaubius, qui avait dit excellemment : *Melius est sistere gradum quam progredi per tenebras*

Il en résulte que je suis désorienté; je ne sais plus ce qu'est la congestion, et avant cette discussion je croyais savoir ce que c'était. Je distinguais, avec tout le monde, les congestions en actives et passives. Les premières, déterminées comme chez les poètes, au moment de l'inspiration par exemple, par l'activité plus grande de l'organe lui-même; analogues, qu'on me passe la comparaison, à une véritable érection: nul organe ne se gonfle de sang aussi facilement que le cerveau, et les chirurgiens le savent bien, eux qui enlèvent quelquefois des portions de cet organe qui leur paraissent énormes, et qui se réduisent à fort peu de chose quand elles ne sont plus distendues par le sang; les secondes déterminées par la position déclive, par la constriction d'un lien autour du cou, par le mécanisme de l'effort (occlusion de la glotte) si bien étudié par notre collègue M. Bourdon.

Si la congestion n'est pas cela, qu'est-elle? En quoi la congestion apoplectiforme diffère-t-elle de l'autre?

Si M. Trousseau avait raison, s'il ne fallait plus voir nulle part la congestion, on verrait partout l'épilepsie, et, à mon sens, cette méprise serait bien autrement funeste que celle qu'il prétend détruire.

On conviendra, quel que soit le légitime respect dont la postérité entoure le nom de Bouillaud, que sa critique est plutôt faible, bien que passablement prétentieuse. Les philosophes et les poètes ont beau jeu dans son discours, mais on regrette qu'il y ait absence complète du clinicien, tandis que c'est justement l'impeccabilité de la description clinique qui a conservé à la communication de Trousseau sa fraîcheur et sa vivacité premières. D'ailleurs, il est évident qu'une animosité personnelle contre Trousseau inspirait Bouillaud, car il ne craignit pas de demander la parole à trois reprises différentes pour combattre la thèse de son collègue. Nulle part cette animosité n'est aussi évidente que dans le passage suivant du *Compte rendu* du 19 Février 1861 :

M. BOUILLAUD. — Il est une tendance qu'on peut observer partout et qui consiste à donner à toutes les maladies des noms qui rappellent ce qui les cause dans l'organisme...

M. Trousseau lui-même ne pourra faire rétrograder ce mouvement. M. Trousseau occupe une position considérable; il est, on peut le dire, le roi de la médecine; il a beaucoup d'amis, et aussi beaucoup de flatteurs, mais c'est précisément parce que son rôle est grand qu'il peut être plus nuisible. Je crois qu'il l'est quelquefois, et je vais le lui prouver, s'il veut me permettre de parler aussi librement de lui que je permets toujours qu'on parle de moi. Il sait que ce n'est pas contre sa personne, mais contre ses doctrines que j'ai à protester. Nous resterons donc amis.

M. TROUSSEAU. — Je l'espère bien.

Bouillaud, bien qu'il s'en défende, semble n'avoir ainsi décerné la royauté à son rival et « ami » que pour pouvoir le précipiter de plus haut. L'épithète fut d'ailleurs jugée excessive et déplacée par les journaux du temps. Au point de vue rétrospectif, il est intéressant de constater quelle était déjà en 1861 la situation scientifique de Trousseau.

Trousseau rencontra dans Piorry un opposant non moins acharné, quoique d'un moindre talent.

M. PIORRY. — Je ne sais non plus trop ce que M. Trousseau entend quand il nous dit « qu'il croit malaisément » à quelque chose. Les vieux mots

de mal caduc, de vertiges comitiaux, de convulsions toniques et cloniques, qu'il affecte de vouloir faire revivre, alors qu'ils sont de plus en plus abandonnés, devraient être, à mon sens, laissés dans l'oubli qu'ils méritent. Loin de là, il s'efforce de renchérir encore sur ces façons de parler surannées, et voilà qu'aujourd'hui il nous gratifie de l'étonnement cérébral, et de l'impatience du cerveau. Qu'est-ce, je vous le demande, Messieurs, que cela veut dire? J'ai connu des matérialistes, mais pas un seul, à coup sûr, qui poussât la glorification de la matière jusqu'à ce point de vouloir que ce fût le cerveau lui-même qui fût passible d'étonnement ou d'impatience.

L'abus des mots, Messieurs, conduit à l'abus des choses; autrement il serait puéril de protester contre des expressions peut-être singulières, si elles n'avaient que l'inconvénient de paraître telles.

Ainsi M. Trousseau a voulu appeler l'attention sur l'épilepsie, et loin de la définir plus exactement et d'une manière plus étroite, il embrouille tout, en nous parlant du petit mal, du grand mal, et des comices, qui n'ont que faire ici. Dois-je m'étonner, Messieurs, qu'ayant à mentionner le vertige et la syncope, M. Trousseau n'ait pas jugé à propos de citer mes travaux dans cette enceinte, alors qu'il les a rappelés, je le sais, avec éloges, dans un autre amphithéâtre, ce dont je le prie d'ailleurs de recevoir mes remerciements?

Il faut conclure de tout ceci que c'est l'état des nerfs qu'il faut étudier. Nier la congestion cérébrale ce serait nier la lumière du jour; un homme qui tombe dans la rue, comme le dit M. Trousseau, a bien une congestion cérébrale; mais à quoi tient-elle? Voilà ce qu'il s'agit de chercher et de trouver. Mais en tant que phénomène, elle est incontestable.

Il est assez piquant pour la galerie de voir Piorry faire ainsi le dégoûté devant deux ou trois expressions de Trousseau, lorsqu'on se souvient que lui-même n'avait rêvé rien moins que de refondre toute la nomenclature médicale dans un style néo-grec, et prétendait, par exemple, remplacer le mot vacciner par le verbe « boiosioser ».

Tout au contraire, la critique de Beau est autrement acérée, bien que plus mesurée dans la forme, et on peut dire que dans cette joute oratoire Beau est le seul qui ait réellement « touché » Trousseau. Il est certain que son allusion à l'opinion autrefois émise par Trousseau de l'identité de nature entre le tic douloureux, l'angine de poitrine et l'épilepsie, rappelait fort à propos qu'après avoir commis une aussi grossière erreur, Trousseau était un peu sujet à caution quand il parlait d'épilepsie.

M. BEAU. — La congestion sanguine est, dans le cerveau comme dans les autres organes, le point de départ et la cause d'une foule de lésions et de symptômes graves; mais elle peut aussi, quand l'hypémie est modérée ou limitée, ne donner lieu qu'à des troubles légers et passagers; telle est, par exemple, la congestion cérébrale apoplectiforme. Willis l'appelait *apoplexia habitualis*. Sauvages admet aussi ces attaques légères et répétées, accompagnées de vertiges et de céphalalgie, qui sont, dit-il, moins rarement qu'on ne croit, plutôt épileptiques qu'apoplectiques.

M. Trousseau est tombé dans la même erreur que celle commise par lui en 1853, quand il voulut annexer à l'épilepsie le tic douloureux de la face et l'angine de poitrine. Le nombre des épileptiques étant déjà malheureusement assez considérable, il ne faut pas l'augmenter indûment de tous ceux qui sont affectés de tic douloureux et d'angine de poitrine.

Après d'aussi chaudes attaques, Trousseau ne pouvait se dispenser de répondre; il semble qu'il ne l'ait fait qu'à regret et avec l'intention bien arrêtée de ne pas envenimer les choses et de ne pas pousser à bout ses adversaires; non seulement il s'abstint de toute personnalité, mais il prit soin de mettre une sourdine à l'exposé de ses opinions.

M. TROUSSEAU. — ... Je n'aime guère les discussions de mots, et je ne fais aucun cas de tout ce qui est terminologie en médecine. Je n'ai jamais commis que deux mots nouveaux: *impatience* et *étonnement* du cerveau. J'en demande pardon à Dieu et aux hommes, et ça ne m'arrivera plus. M. Bouillaud aurait voulu m'attirer hors des limites dans lesquelles je tiens à rester. M. Bouillaud est un pathologiste habile et un philosophe très élevé. Mais je me sens mal à l'aise dans l'habit philosophique et mal m'en a pris toutes les fois que j'ai voulu m'en revêtir. Je ne me laisserai donc pas entraîner où ne me porte pas ma tendance. J'aime la terre à terre de la médecine pratique, et je demande grâce pour la vulgarité de ma défense...

La profonde hébétude qui succède à une attaque d'éclampsie n'est-elle que l'effet d'une congestion passive? J'avoue que je ne le crois pas, car la perte de connaissance subite qui signale le début de l'épilepsie, perte de connaissance accompagnée dès l'abord d'une pâleur mortelle, est le signe d'une modification si profonde dans les fonctions du cerveau, et probablement dans sa texture intime, que la stupeur consécutive à l'attaque est plus probablement la suite de cette modification que celle de la congestion passive secondaire. D'où résulte que ce que nous appelons la *congestion cérébrale apoplectiforme* pourrait bien n'être autre chose qu'un état analogue à la *stupeur apoplectique* qui succède à une grande commotion du cerveau, stupeur apoplectique certainement étrangère à la congestion.

L'éclampsie des femmes enceintes n'éclate pas au moment où la mère se livre à de violents efforts qui peuvent congestionner le cerveau. Elle se manifeste avant tout travail quelquefois, le plus souvent quand à peine l'utérus a éprouvé ces légères contractions qui n'éveillent pas l'attention de la malade...

... Un enfant qui a la coqueluche, et qui est très congestionné au moment des accès, rit avec ses camarades une fois l'accès passé.

Le fort de la halle, le bateleur qui marche la tête en bas, sont aussi extrêmement congestionnés.

Mais il n'y a pas rien que de la congestion; dans l'éclampsie, il y a plus: il y a le coup, l'ictus. Qu'est-ce que cela? Je n'en sais rien, ni vous non plus, et je ne suis pas obligé de vous dire ce que c'est. Selon l'expression de Boerhaave, les épileptiques sont jetés par terre comme le bœuf qu'assomme le boucher. Il n'est aucun médecin qui croira que la congestion soit la cause de l'attaque d'épilepsie. Il y a, dit-on, des congestions actives, mais celles-là ne jettent personne par terre.

Cette réponse de Trousseau ne satisfait personne, pas même ses partisans; l'un d'eux, Amédée Latour, dans son « Bulletin de l'Union médicale (14 Février 1861), avoue très franchement qu'il « n'en a pas compris la seconde partie », et c'est justement cette seconde partie que nous, qui jugeons les choses à quarante ans d'intervalle, et après quels progrès en neuropathologie (!), devons déclarer de beaucoup la plus remarquable. Avec quelle sûreté de coup d'œil Trousseau ne montre-t-il pas la banalité de la congestion cérébrale et l'impossibilité d'admettre

qu'un phénomène aussi banal puisse être la cause efficiente de tous les méfaits qu'on lui impute. Ce coquelucheux au milieu de sa quinte de toux, ce bateleur qui marche la tête en bas, qui niera qu'ils soient exposés à la pire congestion cérébrale? Et cependant, le premier, aussitôt la quinte terminée, va se mettre à rire; le second, une fois sur ses pieds, prend le plateau et fait la quête. Et cette éclampsie, dont les attaques surviennent en dehors des douleurs de l'accouchement, alors qu'aucun effort ne peut être invoqué comme provoquant la congestion cérébrale! — Mais il n'y a pas rien que de la congestion cérébrale; dans l'éclampsie il y a plus: il y a le coup, l'ictus. Admirable langage d'un clinicien qui « sent », alors même qu'il ignore, et dit bravement aux gens à doctrines: *Qu'est-ce que cela? je n'en sais rien, ni vous non plus, et je ne suis pas obligé de vous dire ce que c'est.*

LE TRAVAIL

DU TUBERCULEUX PAUVRE

APRÈS TROIS MOIS DE CURE
AU SANATORIUM

Mettre en doute les avantages du traitement par l'air pur dans la cure de la tuberculose pulmonaire paraît tout au moins aussi étrange, aujourd'hui, que nier l'efficacité des pansements aseptiques pour les opérations chirurgicales.

Néanmoins, comme l'aérothérapie a été battue en brèche ces jours derniers, devant la Commission extra-parlementaire de la tuberculose, par une voix des plus autorisées, je cède à l'envie de publier quelques chiffres, bien moins pour verser un nouvel argument aux débats, car la cause est entendue, que pour montrer le côté pratique de la question.

Mes renseignements proviennent d'un scrupuleux rapport allemand que m'envoie Gebhard, le médecin en chef de la grande Compagnie hanséatique d'assurances contre l'invalidité et la vieillesse.

Chaque année, MM. Prédöhl et Reiche, médecins à Hambourg, analysent et résument le fonctionnement de tous les sanatoriums populaires¹, où les tuberculeux pauvres vont, pendant quelques mois, se mettre à l'abri de l'air empesté de la ville. Nous savons combien il entre de malades chaque année dans ces différents établissements. Nous connaissons l'âge de ces malades, leur sexe, leur profession²; nous sommes également renseignés sur le début de la maladie, sur l'état local, l'état général, le poids de chaque tuberculeux; nous suivons l'évolution de leurs lésions pendant toute la durée de la cure. Et, après la sortie, une série d'enquêtes nous dit exactement comment ces malades reprennent, après la cure, les occupations et les charges de la vie ordinaire.

Ce luxe de détails exige une classification méthodique et des observations très bien prises; et ces statistiques ont d'autant plus de valeur qu'elles ne sont pas faites pour la galerie, mais pour la Compagnie, qui veut savoir exactement

1. La Compagnie hanséatique n'a pas moins d'une dizaine de sanatoriums qui ouvrent leurs portes aux nécessiteux qu'elle assure. Ce sont les sanatoriums ou maisons de cure de: Oederberg, Saint-Andreasberg, Altenbrak, Salzuflen, Pymont, Rehburg, Oeynhaufen, Bâsum, Gôbersdorf et quelques autres.

2. Parmi les 2.169 tuberculeux, hommes et femmes, admis aux sanatoriums de 1893 à 1898, nous relevons: 57 ouvriers des tabacs, 60 ouvriers de fabriques, 96 bottiers, 26 mécaniciens, 31 peintres en bâtiments, 34 tailleurs, 44 serruriers, 88 menuisiers, 423 bonnes, 53 demoiselles de magasin, 56 couturières, 25 cuisinières, etc., etc.

l'utilité des dépenses énormes qu'elle s'impose pour les tuberculeux pauvres.

Inutile de rappeler ici les chiffres déjà publiés. J'insiste simplement sur ce fait : retour fréquent et relativement prolongé de la capacité au travail chez l'ouvrier tuberculeux après trois mois en moyenne de cure au sanatorium.

Le tableau suivant résume les observations prises jusqu'au commencement de 1898.

Les enquêtes par interrogatoire direct, ou par correspondance ont porté sur 1.231 malades sortis des sanatoriums jusqu'à la fin de 1897 et ont donné :

Sur 1.231 malades.

Travaillaient depuis plus d'un an.	29	soit	2,5	0/0
Travaillaient depuis plus d'un an, mais moins de deux ans . . .	330	—	28,8	0/0
Travaillaient depuis plus de deux ans, mais moins de trois ans . . .	306	—	26,7	0/0
Travaillaient depuis plus de trois ans, mais moins de quatre ans . . .	165	—	14,4	0/0
Travaillaient depuis plus de quatre ans	17	—	1,4	0/0
Étaient incapables de tout travail ou touchaient la totalité de la prime d'assurance « Invaliden rentner »	107	—	9,3	0/0
Étaient morts	190	—	16,6	0/0
N'ont pu être retrouvés par suite de changement de domicile . . .	87			

Partons de ce tableau et supposons un instant que le département de la Seine ait abrité, dans ses nombreux sanatoriums populaires, les 15.000 tuberculeux environ (peut-être même le double), choisis à une période peu avancée de leur mal, qu'il les ait mis au régime de la cure d'air aux champs, les empêchant ainsi d'infecter quotidiennement les lits des hôpitaux, des maisons ouvrières ou des hôtels garnis. En serrant d'aussi près que possible la proportion des nécessités rétablis par trois mois de traitement dans les sanatoriums allemands, nous établirions le calcul approximatif suivant :

	PROPORTION allemande.	NOMBRE correspondant de tuberculeux parisiens.	CAPITAL TRAVAIL économisé et calculé sur un salaire quotidien de 4 francs en moyenne.
Si, sur 15.000 malades sortis après trois mois de cure des sanatoriums du département de la Seine :			
1°	2,5 p. 100	375	ils gagneraient environ : 635.100 francs.
2°	28,8 —	4.320	5.936.000 —
3°	26,7 —	3.005	9.796.300 —
4°	14,4 —	1.960	9.251.200 —
5°	1,4 —	190	1.174.200 —
Total des salaires de survie . . .			26.792.800 francs.

Donc la survie, je ne dis pas la guérison, pro-

1. Les fonds consacrés au traitement des tuberculeux pauvres par la Compagnie hanséatique d'assurance suivent tous les ans une progression croissante que voici :

En 1893	644 m., 50
En 1894	22.400 m., 04
En 1895	100.817 m., 50
En 1896	139.875 m., 23
En 1897	185.647 m., 93
En 1898	190.699 m., 06

sans compter les sommes considérables qu'ont versées dans le même but à la Compagnie hanséatique les caisses de malades et d'assistance.

curée à nos 15.000 tuberculeux par le sanatorium extra-urbain, en dehors de toute considération prophylactique et humanitaire, se chiffrait par une économie moyenne de 20 millions de francs, capital-travail, pour une période dépassant un peu quatre ans.

Le bénéfice est assez notable pour qu'on s'y arrête un instant, dût-il être même beaucoup moindre.

En dehors, en effet, de tout calcul terre à terre, de toute considération uniquement pratique, il y a le côté humanitaire et moral dont il faut tenir grand compte. Ce laps de deux ou quatre années de survie accordé au tuberculeux par une cure d'air de trois mois, est un répit pendant lequel le chef de famille gagne chaque jour un salaire. Cela lui permet d'élever les enfants encore jeunes, de leur enseigner les pratiques hygiéniques apprises au sanatorium, de leur donner un métier, de les établir, de les caser, et tout un petit peuple se trouve préservé de la contagion et sauvé de la misère.

Nous convenons, avec M. le professeur Grancher, que « la dépense nécessaire serait forte et que le prix de revient d'une journée au sanatorium serait doublé ou triplé de celui d'une journée d'hôpital; mais au moins l'argent dépensé le serait utilement ! » Aussi, nous n'hésitons pas à répondre à sa question : « L'Assistance publique, c'est-à-dire la société, peut-elle prendre la charge des dépenses nécessaires pour l'entretien d'existences oisives et inutiles ? » Oui, non seulement elle le peut, mais elle le doit, parce que toutes ces existences dont elle prend la charge, temporairement, ne sont plus inutiles grâce au sanatorium populaire qui rend à l'ouvrier son gagne-pain. Si l'Assistance publique n'a pas les ressources suffisantes, c'est à l'initiative privée d'assumer la responsabilité de cette noble mais rude tâche, digne des efforts réunis de toutes les collectivités. La société, malgré les frais considérables auxquels elle sera entraînée, y trouvera

ANALYSES

MÉDECINE

Noïca. *Gangrène curable des poumons de Lasègue; un mode de gangrène du poumon dépendant de la modification des extrémités dilatées des bronches de Briquet* (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1899, n° 5, p. 643). — L'auteur établit une distinction anatomopathologique radicale entre la bronchite fétide ou gangrène curable des poumons, de Lasègue, et la gangrène des bronches dilatées, ou gangrène de Briquet : il n'y a pas de sphacèle dans l'affection dite gangrène de Lasègue. Pour le prouver, l'auteur rappelle les observations déjà publiées, et les rapproche de cas personnels, à la fois cliniques et anatomopathologiques. Il s'efforce de démontrer qu'au cours de la bronchite aiguë, de la bronchite chronique, de la broncho-pneumonie (qui finit par se résoudre complètement, ou qui guérit en laissant à sa place une dilatation bronchique), de la dilatation des bronches, et, au cours même de la tuberculose pulmonaire, on peut voir survenir, pendant l'évolution clinique de ces affections, une expectoration et une haleine fétides, mais ces symptômes n'indiquent pas toujours qu'il se soit constitué dans l'appareil respiratoire du malade un foyer de vraie gangrène pulmonaire; ils peuvent tenir seulement à des lésions inflammatoires et ulcéreuses. L'auteur rapporte les résultats de trois autopsies personnelles, l'une de bronchite chronique avec congestion pulmonaire, l'autre de dilatation des bronches et une troisième de tuberculose pulmonaire. Dans ces trois cas, il n'a constaté, ni macroscopiquement ni microscopiquement, aucune lésion de gangrène, et pourtant les malades, à la veille de mourir, avaient présenté l'expectoration et l'haleine fétides.

En opposition avec ces faits, qui répondent bien à ce que Lasègue appelait gangrène curable des poumons, l'auteur étudie, au point de vue anatomopathologique, un cas de dilatation des bronches où, pendant la vie du malade, on notait la fétidité de l'expectoration et de l'haleine; à l'autopsie, on put constater, outre des lésions de dilatations bronchiques, de vrais désordres gangreneux. Le microscope décelait un nombre considérable de petites dilatations bronchiques, les unes gangreneuses, les autres présentant seulement des lésions inflammatoires et ulcéreuses. Ce cas est l'analogue de ceux décrits par Briquet.

V. GRIFFON.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. R. Muller. *Inflammation ankylosante chronique de la colonne vertébrale (spondylose rhizomélisque)* (Münchener medizinische Wochenschrift, 1899, n° 41, p. 335). — Le cas de spondylose rhizomélisque que l'auteur a observé à la clinique du professeur Strumpell présente ceci de particulier, que la raideur de la colonne vertébrale s'est développée non pas progressivement, comme dans les cas qui ont été publiés, mais brusquement et en s'accompagnant de douleurs violentes.

Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, garçon de ferme, qui, en 1886, a eu un rhumatisme articulaire aigu. En 1891 il a été pris brusquement de douleurs violentes dans la colonne vertébrale et les hanches. Ces douleurs ont été tellement intenses que le malade était condamné à une immobilité presque absolue. Lorsque, peu à peu, elles eurent disparu, il persista une immobilité de la colonne vertébrale et des hanches, si bien que le malade ne pouvait ni se lever ni s'habiller.

Actuellement, la colonne vertébrale est raide comme une tige métallique et incapable d'exécuter le moindre mouvement. La tête même est presque complètement immobilisée, et, lorsque le malade veut regarder de côté, il est obligé d'exécuter un mouvement latéral au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Le thorax paraît immobile et la respiration semble s'effectuer par les mouvements seuls du diaphragme. Les mouvements dans les épaules sont limités et les bras ne peuvent être soulevés au delà d'un angle de 45°. Les mouvements dans les hanches sont très limités. Les autres articulations sont libres.

En passant en revue les observations avec autopsie et la description de quelques pièces trouvées dans les musées, l'auteur arrive à conclure que la lésion anatomique de cette affection est une arthrite déformante de la colonne vertébrale.

R. ROMME.

encore son profit, comme les Compagnies d'assurances allemandes y trouvent le leur².

Le besoin immédiat de nombreux sanatoriums populaires s'impose³.

GILBERT SERBIRON.

1. GRANCHER. — « Maladies de l'appareil respiratoire », 1890, *passim*.

2. ROMME. — « Les assurances ouvrières et les sanatoria populaires ». *Revue générale des Sciences*, 1899, 15 et 30 Août; 1900, 15 Janvier.

3. SERBIRON. — « Les phthisiques adultes et pauvres ». *Thèse*, Paris, 1898.

ARTHrites AIGUES TRAUMATIQUES

DU GENOU CHEZ L'ENFANT

Par Auguste BROCA, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

Vous avez pu voir pendant plusieurs mois, dans notre salle Valleix, où elle est restée du 14 Février au 19 Juin de cette année, une fillette dont j'ai fait prendre des nouvelles il y a quelques jours, avant de vous dire exactement de quoi a souffert son genou.

Au premier abord, le jour de l'entrée, le diagnostic paraissait sans doute fort simple. L'enfant était tout à fait bien portante, lorsqu'elle aurait été, vers midi, piquée au genou droit par une aiguille. Le soir même, le genou était enflé, et depuis, la douleur et la fièvre s'étaient installées. Si bien qu'au bout de deux ou trois jours on se décida à amener l'enfant à l'hôpital.

Lorsque je la vis à la consultation, le genou était globuleux, distendu, demi-fléchi. A l'inspection, aucun changement de coloration de la peau; à la palpation, fluctuation évidente du cul-de-sac tricipital. Le moindre mouvement, la pression arrachaient des cris à l'enfant. Il y avait manifestement une arthrite aiguë du genou et on devait attribuer la lésion à une infection de la synoviale par la piqûre d'aiguille, d'autant plus que la pression localisée était surtout douloureuse en un point sur la partie antérieure de la tubérosité tibiale externe, et que là on voyait à la peau un point brunâtre, marquant, disait l'enfant, la trace de la piqûre.

L'état général était bon, la langue humide et rose. D'autre part, il y avait intérêt à examiner aux rayons X, pour savoir si la pointe de l'aiguille brisée ne devait pas être extraite. Je remis donc l'intervention au lendemain.

Or, le lendemain, sous l'influence de la compression, le genou étant immobilisé dans la rectitude, les souffrances spontanées s'étaient nettement amendées. En outre, l'exploration aux rayons X avait été négative. Certes, l'épanchement persistait, les mouvements et la pression restaient douloureux, la température était montée la veille au soir à 39°. Mais comme il n'y avait aucun signe inquiétant, local ou général, je me demandai s'il ne s'agissait point d'une contusion avec hémarthrose fébrile, comme cela est fréquent chez l'enfant, et je mis la malade en observation.

Pendant les jours suivants, le liquide augmenta un peu, les mouvements étant toujours très douloureux. La température vespérale oscilla entre 38°5 et 39°, celle du matin étant entre 37°5 et 38°5. Puis la langue commença à devenir blanche; l'état général me parut fléchir. Et le 25 Février je pratiquai l'arthrotomie, par deux incisions latérales entre lesquelles je mis dans le cul-de-sac tricipital un drain transversal. Je donnai ainsi issue à un liquide séro-purulent, dans lequel M. Tollemer, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, trouva le staphylocoque. Il était donc évident que, par une piqûre insignifiante, dont on voyait à peine la trace cicatrisée, il y avait eu infection peu grave de la synoviale.

Pendant quatre jours, la température dépassa encore 38° le soir; pendant sept jours,

elle oscilla entre 37° et 37°5, puis elle tomba définitivement. D'autre part, très vite la suppuration était devenue à peu près nulle; bientôt le drain avait été coupé en son milieu, puis raccourci, puis retiré, et dans les premiers jours d'Avril, la cicatrisation était obtenue.

A part l'hésitation initiale du diagnostic entre l'hémarthrose et l'épanchement séro-purulent, l'histoire de cette enfant n'offre rien de particulier. Mais l'évolution après cicatrisation, amena encore quelques doutes dans mon esprit sur la nature exacte du mal.

En effet, déjà à plusieurs reprises, j'ai drainé chez l'enfant des arthrites suppurées du genou; et j'ai vu, une fois les plaies fermées, le membre reprendre avec rapidité ses fonctions. Or, chez la malade actuelle, la jambe resta raide, le genou un peu empâté et légèrement fléchi, sans trace de liquide d'ailleurs. Au bout de quinze jours environ, je tentai donc de rendre au genou sa souplesse à l'aide du massage, si efficace en général contre les raideurs de ce genre, et je fus surpris de constater que cela réveilla la douleur, que la flexion du genou augmenta, que la malade boita de plus en plus.

Je me demandai alors si je n'avais pas été en présence d'une tumeur blanche à début brusque et fébrile, avec épanchement douloureux et abondant. Déjà une fois, dans une circonstance analogue, j'avais pratiqué d'urgence l'arthrotomie, et l'évolution fut ensuite celle d'une arthrite fongueuse; il est vrai que l'examen bactériologique avait alors démontré la stérilité du liquide évacué. De même dans un cas que j'ai observé en ville, avec mon ami Méry, et où une ponction exploratrice nous donna un liquide louche, mais stérile. Ma crainte allait donc mal avec le staphylocoque trouvé par Tollemer, mais n'y avait-il pas eu, soit à la salle d'opérations, soit au laboratoire, un défaut d'antisepsie?

Ce problème clinique me parut insoluble immédiatement, mais il n'y avait heureusement aucun doute sur la thérapeutique à instituer: il fallait redresser le genou et l'immobiliser dans la rectitude. Comme il y avait flexion simple et récente, sans trace de subluxation du tibia en arrière, j'eus recours au redressement lent, par l'extension continue; en quelques jours, la jambe fut droite. Je prolongeai l'extension pendant un mois environ, au bout duquel l'état me parut assez satisfaisant pour que je pusse appliquer à la fin de Mai un appareil plâtré laissant le pied libre et permettant la marche.

C'est avec cet appareil que, le 19 Juin, l'enfant fut envoyée à la campagne en convalescence. Elle ne souffrait aucunement du genou; nulle part même la pression ne provoquait de douleur, soit sur les os, soit sur la synoviale. Mais il y avait encore un peu d'épaississement des parties molles rendant le genou globuleux, et dès lors, quoi que cette amélioration rapide fût contraire à l'hypothèse de tumeur blanche, je réservai encore mon diagnostic, et par conséquent mon pronostic.

Le 29 Août, je retirai l'appareil: le genou était raide, mais sec et droit. Restait à savoir s'il n'y avait eu aucune rechute et si la raideur avait ou non persisté.

Voilà pourquoi, avant de me prononcer, j'ai attendu quelques mois, et j'ai envoyé un de mes élèves examiner l'enfant, le 9 Décembre: à cette date, les mouvements étaient

normaux, l'indolence était parfaite; il semblait seulement persister une légère hypérosiose du condyle interne du fémur.

Dans l'histoire clinique que je viens de relater, je ne reviendrai pas sur le soupçon d'arthrite tuberculeuse que j'eus pendant quelques jours. Il me suffit, pour le moment, d'avoir signalé ces tumeurs blanches à début aigu et fébrile. Mais je crois devoir ajouter quelques mots sur les arthrites traumatiques aiguës non infectieuses mais fébriles et sur les hésitations possibles du chirurgien quand il se demande s'il faut ou non inciser l'articulation après un coup reçu sur le genou. J'ai montré, en effet, il y a quelques années, et cette leçon a paru dans les colonnes de *La Presse Médicale*, que chez l'enfant l'hémarthrose du genou s'accompagnait souvent d'une hyperthermie capable d'induire le clinicien en erreur, et je désire insister aujourd'hui sur ce point de thérapeutique.

Je mets à part, bien entendu, les arthrites suppurées consécutives à une large plaie, évidemment pénétrante, et je ne parlerai que des arthrites, infectieuses ou non, consécutives soit à une simple contusion, soit à une piqûre extérieurement insignifiante.

Au premier abord, le commémoratif d'une piqûre, même toute petite, mais probablement pénétrante, est un argument de premier ordre; et l'on se demandera peut-être la raison de mes tergiversations dans un cas où le commémoratif existait.

La raison, je la trouve dans une observation qu'a publiée l'an dernier mon élève Martirené dans sa thèse.

Une fillette de cinq ans et demi fut apportée à l'hôpital Trousseau le 19 Décembre 1896, huit jours après s'être, dans une chute, enfoncé une aiguille dans le genou droit. L'aiguille fut retirée entière par la mère, qui remarqua une goutte de sang sur le côté externe du genou. Après quoi, l'enfant continua à marcher sans souffrir, puis elle dormit bien; mais le lendemain matin, le genou était rouge et gonflé, la marche était douloureuse. Puis elle devint impossible, la fièvre s'alluma, l'appétit disparut. Et si, lors de l'arrivée à l'hôpital, la tuméfaction semblait avoir tendance à diminuer, la douleur était la même et empêchait le sommeil, ce qu'elle n'avait pas fait pendant les premiers jours.

La température était à 38°, et localement je trouvais un genou globuleux, douloureux à la pression et au moindre mouvement, demi fléchi, plus chaud que celui du côté opposé, entouré d'un léger réseau de circulation veineuse exagérée, contenant un épanchement évident avec choc rotulien.

L'état général étant bon, rien ne pressait; mais le surlendemain, comme la piqûre d'aiguille me paraissait bien démontrée, et comme les symptômes persistaient, je fis l'arthrotomie: il sortit une grande quantité d'un liquide louche et sanguinolent, avec un gros caillot fibrineux moulu dans le cul-de-sac tricipital. Je n'ai aucun regret de mon intervention, quoique je la croie généralement inutile chez l'enfant dans ces conditions: en fait, le 24 Janvier, après avoir été massée, la fillette quittait l'hôpital sans raideur articulaire; mais mon ami Netter avait constaté la stérilité du liquide et du caillot, et je sais aujourd'hui que j'ai incisé une hémarthrose

avec réaction inflammatoire locale et générale.

Voilà pour prouver que le commémoratif de la piqûre d'aiguille peut être sujet à caution. Et voici maintenant pour opposer les unes aux autres des arthrites septiques ou aseptiques consécutives à une contusion sans plaie.

Je connais bien, je le répète, les hyperthermies consécutives aux contusions articulaires, et la plupart du temps je ne recours pas inutilement à l'arthrotomie. Ainsi, en Janvier dernier, dans un cas douteux, où il y avait à la fois, à la suite d'un coup, une plaie infectée du cuir chevelu et un épanchement douloureux du genou, je fis faire par mon interne une simple ponction, qui évacua un liquide louche, séro-fibrineux, où M. Tollemer ne trouva pas de microbes.

Ce qui rendait le cas assez difficile, le premier jour, c'est qu'il n'y avait aucun commémoratif de trauma : le garçon, âgé de cinq ans, m'avait été envoyé pour une adénite rétro-auriculaire non suppurée qui avait débuté la veille et qu'on avait prise pour une mastoïdite; et c'est en l'examinant que je trouvai à la région pariétale gauche une petite plaie suppurante. Tout ce que les parents racontaient, c'est que huit jours auparavant l'enfant était rentré de classe boitant, se plaignant du genou qui avait gonflé deux jours après. La plaie du cuir chevelu étant la marque évidente d'un trauma, c'est à celui-ci que j'attribuai l'arthrite du genou. En deux jours, des pansements humides eurent raison de la lymphangite mastoïdienne, mais la fièvre persista, à 38°, avec douleurs vives et épanchement du genou; et la preuve que ce liquide était bien la cause de la fièvre, quoiqu'il fût stérile, c'est qu'après ponction la défervescence et l'indolence furent définitives. Quinze jours après, le 7 Février, l'enfant quittait l'hôpital complètement guéri et sans raideur articulaire.

Chez ce malade, j'ai donc porté le diagnostic exact. Mais je retrouve, dans mes notes, l'histoire de deux enfants qui, en 1894, entrèrent à peu près ensemble à l'hôpital, et dont les observations peuvent être opposées l'une à l'autre pour montrer la possibilité d'un doute, cas auquel, d'ailleurs, l'incision franche est absolument indiquée.

Le 15 Mars 1894, on m'apporta un garçon de douze ans qui, huit jours auparavant, en courant, était tombé sur le rebord d'un trottoir; après un peu de repos sur un banc, il avait pu rentrer chez lui en marchant lentement. Le lendemain, son père le conduisit chez un rebouteux : le soir même il était pris de fièvre et devait se mettre au lit. Quand je l'examinai, je trouvai tous les signes d'une arthrite aiguë du genou, avec gros épanchement, rougeur vive et température à 39°5. Aussi fis-je l'arthrotomie le lendemain matin et, dans le pus, Achard trouva le staphylococcus pyogenes aureus. Y a-t-il donc eu, comme on l'observe plus souvent chez le nourrisson, un petit point d'ostéomyélite avec retentissement articulaire? Le fait est possible, quoique non démontré. En faveur de cette hypothèse, je note dans l'observation que, du 17 Mars au soir jusqu'au 21, la température remonta entre 38° et 38°5, tandis qu'il y avait une douleur vive à la pression; sans empatement, il est vrai, sur la région diapophysaire inférieure du cubitus droit. Cela

se termina par résolution, le genou se cicatriza vite, et le sujet quitta l'hôpital le 7 Mai, complètement guéri, après mobilisation brusque de la raideur articulaire. En Avril 1898, Martiréné l'a revu en bon état.

Ostéomyélite ou non, il y a sûrement eu arthrite infectieuse du genou. Et malgré la netteté du commémoratif traumatique, l'état local et la réaction générale étaient tels que j'opérai tout de suite. Il n'y avait pourtant pas de plaie.

Ce sujet était encore à l'hôpital lorsqu'on m'en amena un autre, âgé de dix ans, qui, le 20 Avril, avait fait une chute où le genou fléchi avait porté sur un morceau de fer, d'où une plaie que je constatai le 24 Avril, en même temps que tous les signes d'une arthrite aiguë du genou; la température était à 38. La plaie était-elle ou non pénétrante? Dans le doute, j'hésitais, et le liquide louche que j'évacuai fut trouvé stérile par Achard.

Ce qui précède suffit à prouver, je crois, que la fièvre des hémarthroses ou hydrohémarthroses traumatiques n'est pas toujours facile à distinguer de celle des arthrites septiques. Que, d'autre part, une de ces arthrites septiques peut se déclarer à la suite d'un coup, sans plaie pénétrante. D'où cette conclusion pratique que si, en règle générale, l'arthrotomie et même la ponction sont inutiles à la cure rapide et complète de l'hémarthrose chez l'enfant, comme elle n'est sûrement pas nuisible si elle est aseptiquement pratiquée, on ne tardera pas à y recourir pour peu que le diagnostic devienne ambigu.

Jusqu'à présent, je n'ai parlé que d'arthrotomie et non point de résection, ni même de synovectomie. Je crois, en effet, que pour la grande majorité des arthrites suppurées du genou, chez l'enfant tout au moins, la guérison survient après la simple incision.

Dans un article inspiré par mon cher ami Poncet (de Lyon), X. Delore¹ vient de soutenir que, pour les arthrites suppurées consécutives aux plaies pénétrantes du genou, la résection précoce est l'opération de choix. L'arthrotomie, affirme-t-il, est d'ordinaire inefficace, car « elle ne remplit pas toutes les conditions d'un drainage articulaire parfait, quelles que soient les lignes d'incision et le siège des contre-ouvertures; l'interligne du genou reste serré, les os et les cartilages sont toujours en contact ». Et, dernièrement, M. Delore observait dans le service de Poncet trois malades qui, malgré l'arthrotomie, succombèrent à une arthrite infectieuse par plaie pénétrante du genou.

A Lyon déjà, Albertin, par la thèse de Tallet (1896), avait conseillé la synovectomie : elle a, d'après Delore, l'avantage d'exiger de larges incisions, mais elle n'assure pas plus que l'arthrotomie le drainage interosseux. Aussi, pour écarter les os, laisser passer les drains non aplatis entre eux, laver à fond et drainer à sec, il faudrait réséquer les extrémités osseuses.

Je ne sais pas si, même chez l'adulte, cette opinion n'est pas excessive : j'ai quelques souvenirs d'arthrotomie heureuse à cet âge pour arthrite suppurée du genou. Mais Delore parle, en outre, des enfants chez lesquels « la résection, pratiquée au couteau ostéotome, sera beaucoup moins étendue et

ménagera toujours les cartilages de conjugaison. A cet âge, du reste, la cavité articulaire a des dimensions réduites. Des drains d'un calibre plus mince réalisent alors un drainage efficace; il n'est donc pas nécessaire de pratiquer une grande brèche interosseuse pour les insinuer ».

Je vais plus loin et je crois que chez l'enfant il est presque toujours inutile de pratiquer une brèche osseuse quelconque. Les observations qui précèdent prouvent bien qu'au moindre symptôme d'infection articulaire « quelle qu'en soit la bénignité apparente », « la résection précoce, primitive » n'est pas « le seul procédé qui puisse conjurer le sacrifice du membre, et trop souvent la mort de l'individu. » Et si jusqu'à présent je n'ai parlé que de cas à infection relativement bénigne, c'est parce que ceux-là seuls devaient m'occuper pour le point de diagnostic que j'avais principalement en vue. Mais croyez bien que j'ai vu et opéré chez l'enfant des arthrites suppurées graves du genou, arthrites traumatiques ou non. Pour les traumatiques, par exemple, je me souviens d'un enfant qui me fut apporté, en 1897, pour une fracture compliquée déjà infectée de l'extrémité inférieure du fémur avec déchirure du cul-de-sac sous-tricipital. La suppuration envahit l'article, et un de mes internes pratiqua, par une incision trop courte et trop antérieure, une arthrotomie insuffisante. Tout alla de mal en pis, et en présence des accidents de septicémie je songai à amputer la cuisse : mais je ne voulus pas m'y résoudre avant d'avoir largement drainé par deux incisions latérales et très postérieures. Bien m'en prit, car cet enfant à partir de ce jour a été bien et a guéri avec son membre. Et je me souviens d'un autre chez lequel une arthrite suppurée fort grave, nettement déclarée lors de l'entrée à l'hôpital, avait eu pour cause une pointe de tisonnier enfoncée dans le genou par une mère quel que peu brutale; ce n'était pas, cette fois, une insignifiante piqûre d'aiguille et une arthrite d'infection douteuse; l'enfant a guéri tout de même, avec une jointure normale.

Ce que je viens de dire s'applique également aux arthrites suppurées non traumatiques, car il est évident qu'au point de vue du drainage l'origine de l'infection n'a rien à voir dans l'affaire. Or, assez souvent, j'y ai fait plus haut une brève allusion, on observe chez l'enfant, en bas âge surtout, et principalement dans le genou, des arthrites suppurées de cause inconnue, probablement liées à un petit point d'ostéomyélite et s'accompagnant d'un état général grave.

Pour ces cas je ne dirai pas, comme je l'affirme pour les arthrites suppurées traumatiques que j'ai soignées chez l'enfant, qu'aucun de mes malades n'est mort. Mais, après simple arthrotomie, la guérison est la règle; la mortalité est à coup sûr moindre que pour l'ostéomyélite des enfants en bas âge; j'ajouterai que, à plusieurs reprises, sur des enfants de tout âge, j'ai observé des arthrites suppurées du genou consécutives à des ostéomyélites évidentes, soit du fémur en bas, soit du tibia en haut. Jamais je n'ai fait la résection, et chez les sujets qui ont succombé, j'ai l'impression qu'il faut faire intervenir l'infection osseuse primitive, soit en raison d'une acuité immédiate excessive, soit en raison de foyers multiples; en somme, le pronostic est

1. X. DELORE. — *Gaz. des hôp.*, 1899, p. 1189.

alors celui de l'ostéomyélite et non pas celui de l'arthrite suppurée du genou.

L'importance est grande de ne pas réséquer le genou de l'enfant. Ici, je le sais, on pourra respecter les cartilages conjugués : malgré cela on n'éviterait probablement pas toujours ces raccourcissements, ces déviations secondaires qui font que dans la tumeur blanche du genou la résection, même intracapsulaire, donne, à longue échéance, un résultat fonctionnel déplorable. Mais supposez que cette crainte soit chimérique : restera l'inévitable ankylose. Or, si je mets à part les ostéomyélites, où il faut compter avec l'action mécanique des hypérostoses, mes opérés d'arthrotomie pour arthrite suppurée du genou, ont presque tous guéri sans aucune raideur ; aucun d'eux n'a subi par la suite une ankylose complète. Le retour complet des mouvements est ici encore bien plus fréquent que chez l'adulte.

Ma conclusion pratique est donc, que je vous conseille formellement de traiter par l'arthrotomie et non point par la résection les arthrites suppurées du genou chez l'enfant, quelle que soit leur origine. Mais n'ayez jamais recours à l'incision très antérieure, quelquefois recommandée, qui longe le bord de la rotule. Il faut que de chaque côté, à la partie postérieure des faces latérales du genou, vous tracez une longue incision qui atteigne en haut la limite du cul-de-sac-sous-tricipital, qui en bas dépasse l'interligne articulaire. Puis sous la rotule vous mettez un gros, très gros drain transversal ; rarement vous aurez à faire dans un clapier une contre-ouverture.

Cela vide peut-être incomplètement l'articulation : mais en pratique cela m'a toujours suffi chez l'enfant, sans même que j'aie eu besoin de recourir aux lavages.

MÉNINGITE TUBERCULEUSE EXPÉRIMENTALE¹

Par A. SICARD

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La localisation du bacille de Koch au niveau des méninges n'entraîne pas, chez l'homme, fatalement, un processus pathologique régulier, univoque, toujours identique à lui-même. Les formes anatomo-pathologiques et cliniques sont variées, depuis la granulé méningée et l'exsudat tuberculeux basilaire, jusqu'à la méningite en plaques et au tubercule isolé de la pachyméninge ou de la leptoméninge.

Bien des facteurs en clinique humaine peuvent, en effet, entrer en jeu pour modifier, accélérer ou entraver au moins partiellement l'invasion tuberculeuse méningée.

Ce sont quelques-uns de ces facteurs que nous avons cherché à étudier de plus près, et dans ce but nous nous sommes adressé à l'expérimentation, persuadé que ces tentatives contribueraient à éclaircir ou à préciser quelques points obscurs de l'histoire de la méningite tuberculeuse.

Les chiens ont été les animaux de choix.

Des études antérieures¹ nous ont appris qu'il n'existe pas de canalisation directe entre les gaines lymphatiques péri-vasculaires des centres nerveux et les canalicules lymphatiques de la circulation lymphatique générale. On ne saurait ainsi soutenir que le bacille de Koch, parti d'un ganglion médiastinal ou cervical, puisse se propager de proche en proche, et, de plus, cheminer, d'une façon rétrograde, jusqu'aux gaines lymphatiques cérébrales. Ces voies indirectes ne sont ni assez sûres ni assez larges. Il existe trop de relais en chemin.

Pour greffer efficacement, au niveau des méninges, l'infection tuberculeuse, l'expérimentateur ne saurait donc se servir de la voie lymphatique ; il doit s'adresser à l'inoculation par voie sanguine, et surtout à celle par voie méningée, soit directement sous-arachnoïdienne, soit extra-dure-mérienne.

Inoculation sanguine.

L'injection par voie sanguine, à l'aide d'inoculation directe de bacilles dans les vaisseaux carotidiens, n'est pas suivie d'éclosion de tuberculose méningée (Cornil et Bezançon, Péron).

Chez les chiens adultes cette loi est en effet la règle. Mais, chez de tout jeunes chiens de quatre à six semaines, et non chez des adultes, on peut, dans de certaines conditions, provoquer l'évolution de lésions tuberculeuses méningées.

Il faut alors avoir soin de lier préalablement les deux jugulaires internes droite et gauche ; puis, après inoculation de bacilles dans le vaisseau carotidien, on jette également une ligature sur cette artère. Deux fois sur six cas, ces tout jeunes animaux, ainsi traités, ont présenté des symptômes nets de méningite tuberculeuse, avec phénomènes cérébraux, vertiges, titubation, excitation, amblyopie.

La mort des animaux est survenue de trois à quatre semaines après l'injection. A l'autopsie, à côté d'une localisation pulmonaire se révélant par de grosses granulations, nous avons noté sur le cortex pie-mérien des deux hémisphères, mais avec plus de prédominance au niveau du cerveau correspondant à l'injection, un exsudat net occupant surtout la région de la scissure de Sylvius, frontale et pariétale ascendante, ayant également envahi la région basilaire entre les pédoncules et le chiasma des nerfs optiques.

Les méninges rachidiennes ne présentaient pas de grosses lésions macroscopiques ; pourtant le liquide arachnoïdien spinal était trouble, avec quelques éléments leucocytaires. Il renfermait des bacilles de Koch révélés par l'inoculation intra-péritonéale au cobaye.

Nous n'avons jamais observé dans ces inoculations par voie sanguine le développement du gros tubercule solitaire qui se développe parfois chez l'homme.

Inoculation sous-arachnoïdienne.

La technique expérimentale a été étudiée ailleurs. Nous nous bornerons ici à relater le résultat de nos inoculations avec le bacille de

Koch et celles tentées avec la toxine tuberculeuse.

Préalablement à ces inoculations microbiennes ou toxiques tuberculeuses, nous avons étudié l'effet de l'injection sous-arachnoïdienne de poudres inertes, non toxiques, telle que l'encre de Chine. Ces expériences préliminaires permettent de saisir sur le vif le rôle joué par le liquide céphalo-rachidien et les leucocytes dans la dissémination des particules étrangères.

Encre de Chine. — Lentement, et à la dose uniforme de deux centimètres cubes, une émulsion riche en particules d'encre de Chine est successivement poussée dans le liquide céphalo-rachidien, au niveau des régions lombaire, atloïdo-occipitale et crânienne.

Au niveau de la région lombaire, ces granulations noirâtres vont, bientôt après l'injection, subir une marche ascendante et gagner assez rapidement, (deux à quatre heures) la région atloïdo-occipitale, le bulbe, la base du cerveau entre les pédoncules et le chiasma, plus tard les ventricules latéraux. La corticalité cérébrale n'est imprégnée de noir que plus longtemps après, dix à douze heures, et en tout cas toujours teintée de façon infiniment moins prononcée que la région basilaire.

Au niveau de la région atloïdo-occipitale, les granulations envahissent d'abord très rapidement — une demi-heure à une heure — la base du cerveau, puis les ventricules cérébraux, redescendent plus lentement vers la région lombaire, et ne gagnent qu'en dernier lieu le cortex cérébral.

Sous l'arachnoïde crânienne enfin, et au niveau des centres moteurs, les particules noirâtres restent cantonnées sur place durant dix à douze heures, sans fuser dans les espaces environnants. Vingt-quatre heures après environ, on retrouve quelques granulations à la base du cerveau et dans le liquide de la région spinale. La corticalité de l'hémisphère opposé reste intacte durant trente à quarante heures ; après ce temps, elle revêt une teinte uniforme légèrement noirâtre. En tout cas, pendant cinq ou six jours, persiste une prédominance des plus nettes de la coloration, au niveau du cortex siège de l'inoculation.

Tels sont, dans leurs grandes lignes, les différents modes de propagation des granulations d'encre de Chine déposées dans le liquide céphalo-rachidien, en diverses parties de la cavité sous-arachnoïdienne. Précisons encore quelques points.

Presque aussitôt après l'injection d'émulsion d'encre de Chine, on peut déjà constater un grand nombre de leucocytes ayant phagocyté les granulations. Cette migration leucocytaire, très active dans les premiers jours, s'affaiblit bientôt ; vers le dixième ou douzième jour, le plus grand nombre des granulations est fixé dans les mailles de la pie-mère, bien peu d'entre elles restent libres dans le liquide céphalo-rachidien. A ce moment, on peut constater certains groupements et pénétrations des grains noirs intéressants à étudier.

Au niveau de la muqueuse pituitaire, la poussière d'encre de Chine pénètre à travers la lame criblée de l'éthmoïde, et les coupes microscopiques montrent nettement les particules noirâtres s'alignant au-dessous même

1. Travail des laboratoires des professeurs Raymond et Brissaud.

1. A. SICARD. — « Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien ». Thèse, Paris, 1900, Carré et Naud, éditeurs.

de la muqueuse pituitaire des cornets supérieurs.

Au niveau des nerfs optiques, notre collègue, M. Dupuy-Dutemps, qui a fait une étude très complète de ces nerfs chez nos animaux injectés, a bien voulu nous donner la note suivante :

« De nombreuses granulations en amas occupent l'espace intervarginal du nerf optique, les unes libres, d'autres englobées dans les leucocytes. Certaines ont pénétré superficiellement la gaine piale; aucune ne l'a traversée : le tissu nerveux et les tractus conjonctifs qui le cloisonnent ne contiennent pas de granulations.

« Au contraire, elles pénètrent et traversent la gaine durale pour émigrer dans le tissu cellulaire où on en voit un grand nombre, disséminées, libres ou englobées. »

Au niveau de la moelle, recueillie environ le dixième jour après l'injection, on retrouve sur des coupes microscopiques un groupement des grains noirs tout autour de la moelle, au niveau des mailles de la pie-mère.

Ces grains sont ramassés symétriquement autour des vaisseaux, de chaque côté des sillons médians antérieur et postérieur, puis s'engagent dans ces sillons, surtout dans le postérieur.

On peut suivre au microscope la traînée noirâtre qu'ils laissent sur leur passage et qui conduit jusqu'au niveau du canal épendymaire. Avant de l'atteindre, ces grains se groupent parfois par petits amas, au niveau de la commissure grise postérieure et de la substance gélatineuse périépendymaire, et autour des vaisseaux également périépendymaires; puis, à l'intérieur du canal, phagocytés ou non, ils sont ramassés sur les bords, s'accrochant aux cellules épithéliales¹.

C'est dans les gaines circumvasculaires que chemine toujours cette poussière noirâtre, soit librement, soit à l'intérieur des leucocytes; par ci, par là, l'on peut voir un leucocyte, chargé de ces grains, cheminer dans la lumière d'un vaisseau du parenchyme nerveux.

* * *

Mieux armé par ces données préliminaires, qui nous montrent le rôle joué par le liquide céphalo-rachidien et les espaces sous-arachnoïdiens, dans la dissémination des particules étrangères, étudions les effets de l'inoculation également sous-arachnoïdienne de bacilles tuberculeux et de toxine tuberculeuse.

Bacilles tuberculeux. — M. L. Mar-

1. Ce mécanisme du cheminement vers la base de l'encéphale, soit directement, soit par l'intermédiaire du canal de l'épendyme, de particules étrangères, introduites par voie lombaire dans le liquide céphalo-rachidien, est à rapprocher du mécanisme tout récemment invoqué par M. GUILAIN : « La circulation de la lymphe dans la moelle épinière ». *Revue neurologique*, 1899, 15 Décembre, n° 23.

Cet auteur, après injection d'encre de Chine, chez des chiens, en pleine substance médullaire, a vu que, dans la moelle épinière, la circulation de la lymphe suit une voie ascendante. Nos recherches nous conduisent au même résultat pour le liquide céphalo-rachidien. Nous ne saurions cependant à l'état physiologique, considérer le canal de l'épendyme comme un conduit lymphatique. Il ne saurait jouer ce rôle qu'à l'état pathologique. Il sert alors à drainer les globules blancs ayant phagocyté ou non les particules d'encre de Chine, à la suite de la très vive réaction leucocytaire ainsi produite, en dehors, par conséquent, des conditions normales physiologiques.

tin¹ a montré que chez le cobaye on pouvait, par inoculation atloïdo-occipitale, déterminer une méningite tuberculeuse expérimentale.

Nous avons poursuivi² et complété ces études chez le chien par l'inoculation de bacilles de Koch au niveau de régions différentes des espaces sous-arachnoïdiens : régions lombaire, atloïdo-occipitale, crânienne.



Figure 1 (négatif Londe). — Cerveau de chien.

Méningite tuberculeuse de la base, obtenue après inoculation de bacilles de Koch par la voie sous-arachnoïdienne lombaire.

M. Peron³ a confirmé ces recherches.

Les cultures virulentes dont nous sommes servi nous ont été obligeamment fournies par M. Autclair. Elles étaient prélevées en pleine végétation sur des tubes de pommes de terre, et émulsionnées à la dose de 2 à 3 milligrammes dans 1 à 2 centimètres cubes de bouillon.

Une première remarque est que les chiens vieux présentent plus de résistance à l'inoculation sous-méningée du bacille de Koch

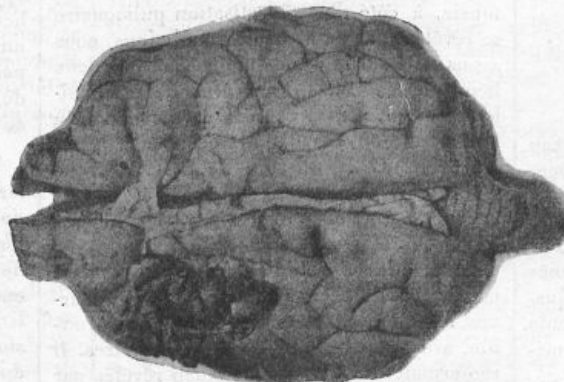


Figure 2 (négatif Londe). — Cerveau de chien.

Méningite en plaques, obtenue après inoculation directe de bacilles de Koch sous l'arachnoïde crânienne.

que les chiens jeunes. L'inoculation sous-arachnoïdienne atloïdo-occipitale est plus rapidement mortelle que l'inoculation sous-

1. L. MARTIN. — « Méningite tuberculeuse expérimentale ». *Société de biol.*, 1898, 5 Mars, page 273.

2. A. SICARD. — « Essais d'injections microbiennes par voie céphalo-rachidienne ». *Société de biol.*, 1898, 30 Avril, page 472.

3. A. PÉRON. — « Méningite tuberculeuse ». *Archives de méd.*, 1898, Octobre et Novembre.

arachnoïdienne lombaire, et cette dernière est suivie également d'une évolution plus rapide du processus que l'inoculation sous-arachnoïdienne crânienne.

Le début des accidents morbides se fait environ quinze jours à un mois après l'inoculation; leur évolution jusqu'à la terminaison fatale s'accomplit en moyenne dans la même durée de temps.

L'inoculation atloïdo-occipitale fournit le tableau symptomatique le plus frappant. (3 cas.)

Deux à trois semaines après l'inoculation (quatre cas) le chien maigrit, recherche la solitude, se tapit dans les coins, est toujours somnolent. Cette somnolence est parfois entrecoupée de phénomènes d'excitation. Puis, surviennent, les jours suivants, des troubles de la marche et de la vue. La démarche est titubante avec chutes fréquentes, il existe souvent du dérobement brusque des quatre membres. L'amblyopie survient dans les derniers temps, l'animal se bute aux objets environnants. Enfin, l'état cachectique, l'élévation de la température (42°), l'inappétence absolue, quelques rares vomissements, une prostration extrême, le relâchement des sphincters marquent l'étape finale.

Après inoculation sous-arachnoïdienne lombaire (3 cas), on peut également voir évoluer (1 cas) les symptômes d'une méningite bacillaire typique, mais, chez les deux autres animaux, les symptômes ont prédominé au niveau des membres inférieurs. Ils se sont traduits par de la paraplégie précoce avec contracture et émission involontaire d'urine et de fèces. La mort est survenue chez ces deux animaux avant que l'exsudat de la base soit assez nettement organisé pour avoir pu donner naissance à une symptomatologie basilaire typique.

L'inoculation sous-arachnoïdienne crânienne (3 cas) a été suivie chez deux des animaux d'amaigrissement prononcé, d'instabilité de la marche et de mouvements choréiformes généralisés. On n'a pas constaté de vraies secousses jacksoniennes. Les chutes étaient fréquentes sur le côté opposé à la lésion. Puis ont éclaté les symptômes de la méningite basilaire, l'amblyopie est survenue plus ou moins rapidement et les animaux ont succombé un mois à deux mois après le début des accidents.

Chez le troisième chien, nous avons vu les symptômes corticaux s'amender, et l'animal n'a été sacrifié que six mois après, alors que son état était redevenu satisfaisant.

À l'autopsie les résultats macroscopiques sont en général les suivants :

Après inoculation atloïdo-occipitale, les lésions prédominent dans la plupart des cas au niveau de la région de la base du cerveau. On peut voir, comme le montre la figure 1, au niveau du bulbe des pédoncules et du chiasma et dans l'espace inter-pédonculaire chiasmatisque, le développement d'exsudats avec traînées de substance gélatineuse.

Il est également possible, en détachant la pie-mère avec soin, de découvrir de fines granulations disséminées dans l'exsudat. Mais les méninges spinales sont loin d'être respectées. Le liquide céphalo-rachidien à leur

niveau est trouble et renferme des éléments leucocytaires, la pie-mère est épaisse, revêtue par place de flocons fibrineux.

Après inoculation lombaire, dans un cas, les lésions étaient disséminées sur toute la pie-mère spinale et se poursuivaient jusqu'au niveau du cortex. Dans deux autres cas, l'exsudat de la base cérébrale était fort peu prononcé; il existait, au contraire, une pachy et une lepto-méningite engainante de la région sacro-lombaire des plus remarquables (fig. 3).

Enfin, dans un cas d'inoculation sous l'arachnoïde crânienne, le processus est resté localisé à la surface corticale (fig. 2). L'animal n'a été sacrifié que six mois après, alors que l'état général était redevenu bon.

Chez cinq de nos animaux sur onze, l'autopsie a permis de déceler, en outre, de grosses lésions tuberculeuses des poumons

A l'ouverture du crâne de quatre chiens, nous avons pu examiner, bactériologiquement, avec tout le soin désirable, les exsudats et les granulations de la base cérébrale. Nous n'avons jamais pu retrouver que le bacille de Koch à l'état de pureté, soit après ensemençements aéro-bies, soit après examen sur lamelles. Dans deux cas, le frottis a permis de constater des bacilles tuberculeux en assez grand nombre, dans deux autres cas, ces bacilles étaient très rares.

Nous sommes donc en droit de répéter ce que nous disions antérieurement¹: que la méningite tuberculeuse n'est pas le résultat d'un processus d'infection polymicrobienne, et que le bacille de Koch ou sa toxine sont capables de provoquer, à eux seuls, toutes ces lésions: exsudats ou granulations.

Nous avons, en effet, appris dans les maladies à compter non seulement avec le microbe, mais encore avec ses produits solubles, sa ou ses toxines.

Dans cette cavité close, qui forme l'enveloppe arachnoïde-pie-mérienne, et qui enserme le liquide céphalo-rachidien, il est logique de supposer que les poisons du bacille tuberculeux vont trouver un tube de culture tout préparé à leur sécrétion et que ce sont eux qui vont surtout agir sur les centres nerveux sous-jacents. L'axe nerveux cérébro-spinal sera tuberculisé plutôt que tuberculisé.

Toxine tuberculeuse. — Deux méthodes pouvaient servir à mettre en évidence le rôle que joue la toxine bacillaire dans l'évolution de la méningite tuberculeuse. Il fallait rechercher cette toxine dans le liquide céphalo-rachidien, ou encore créer la méningite tuberculeuse par l'inoculation de la toxine tuberculeuse.

Dans ce but, nous avons injecté de la tuberculine chez des chiens, comme l'ont fait MM. Martin et Vaudremer² chez des cobayes.

On sait que M. Autclair est parvenu expérimentalement à reproduire, par l'injection

pulmonaire de certains des poisons sécrétés par le bacille de Koch, des lésions du parenchyme analogues à celles créées par le bacille lui-même.

Notre tuberculine, par injection intra-cérébrale, tuait le cobaye en moins de vingt-quatre heures à la dose d'environ 1/20 de centimètre cube.

Nous avons inoculé chez les chiens et au niveau de la région sous-arachnoïdienne lombaire cette tuberculine à de certaines doses: 5 à 30 gouttes environ diluées dans 10 à



Figure 3 (négatif Londe). — Moelle de chien. Pachyméningite, leptoméningite et myélite de la région sacro-lombaire, après inoculation de bacilles de Koch sous l'arachnoïde lombaire.

20 centimètres cubes d'eau salée stérilisée

Deux de nos chiens sont morts en trois jours après avoir présenté des contractures généralisées et des symptômes d'une vive irritation spinale. Un a survécu durant cinq jours, les deux derniers ne sont morts qu'après dix à treize jours après avoir présenté des symptômes d'excitation et de dépression, de la titubation et du coma terminal.

A l'autopsie de ces animaux, le liquide céphalo-rachidien s'est montré trouble avec présence de leucocytes; il existait une congestion pie-mérienne intense cérébrale, mais surtout spinale, avec dépôts fibrineux. Pas d'exsudats nets de la base, ni de granulations. Les autres chiens ne présentaient que de la congestion arachnoïde-pie-mérienne et de l'augmentation du liquide ventriculaire.

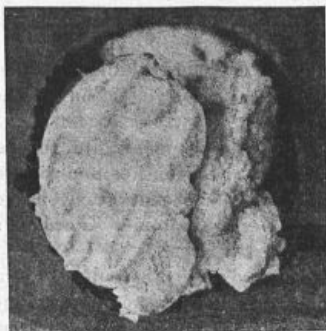


Figure 4 (négatif Londe) Moelle de chien. Pachyméningite, leptoméningite et myélite de la région lombaire, après inoculation de bacilles de Koch dans l'espace lombaire extra-dure-mérien.

Nous avons été moins heureux en essayant d'utiliser la seconde méthode, la recherche de la toxine dans le liquide céphalo-rachidien.

On sait que l'on peut mettre facilement en évidence la présence des poisons du système nerveux par l'injection intra-cérébrale, suivant la méthode de Roux et Borel. C'est à ce procédé que nous avons eu recours.

Presque toutes nos expériences cliniques (5 cas de méningite tuberculeuse chez l'homme) sont restées sans résultat. L'injection dans le cerveau du cobaye de 1 quart et

1 demi-centimètre cube du liquide céphalo-rachidien retiré à ces malades par ponction lombaire n'a déterminé chez l'animal aucun symptôme morbide. Dans une seule observation, à la dose de 1 demi-centimètre cube, le liquide céphalo-rachidiens retiré très trouble très peu de temps (deux heures avant) la mort du malade et injecté à la dose de 1 demi-centimètre cube, a provoqué, chez le cobaye, des crises épileptiformes intenses; mais l'animal s'est progressivement rétabli.

Par contre, le liquide cérébro-spinal, retiré trouble par ponction lombaire, chez trois de nos chiens en évolution avancée de méningite tuberculeuse bacillaire, a tué, dans deux cas, en vingt-quatre heures, le cobaye à la dose de 1 demi-centimètre cube; et, dans le troisième cas, a déterminé des crises convulsives, sans amener la mort.

Ainsi, si l'expérience animale vient à l'appui du rôle que peut jouer la toxine tuberculeuse dans l'évolution de la méningite, l'expérience clinique n'a donné, jusqu'ici, que des résultats positifs très imparfaits.

Peut-on invoquer la fixation hâtive de cette toxine sur les centres nerveux sous-jacents au fur et à mesure de sa formation? Ou n'est-elle répartie dans toute la masse du liquide céphalo-rachidien que trop faiblement pour pouvoir impressionner à de si petites doses le cerveau du cobaye? On sait encore que les poisons du bacille tuberculeux sont multiples. Dans ce milieu si spécial du liquide céphalo-rachidien, le microbe élaborerait-il des poisons nocifs seulement pour la cellule cérébrale de l'homme et non toxique pour la cellule cérébrale du cobaye? Nous avons, en effet, démontré avec MM. Widal et Lesné¹ combien les réactions des cellules cérébrales vis-à-vis d'un même poison étaient différentes suivant les espèces animales.

Il faudrait, du reste, multiplier les tentatives dans cette voie. Ces essais peuvent être facilités par la ponction lombaire qui à l'aide d'une fine aiguille, n'est pas douloureuse, n'est jamais suivie d'accidents si l'on sait ne pas prodiguer l'écoulement du liquide céphalo-rachidien; et qui souvent peut amener la céphalée des malades méningitiques.

Inoculation inter périoste-dure-mérienne.

Entre le canal osseux vertébral et la dure-mère proprement dite, existe un espace large de tissu graisseux fluide qui joue un rôle de protection mécanique et de glissement vis-à-vis des centres nerveux sous-jacents.

C'est dans cet espace que nous avons inoculé à deux chiens des cultures très virulentes de bacilles de Koch.

Chez l'un, six semaines après, chez l'autre, deux mois et demi après, nous avons vu apparaître des symptômes paraplégiques qui sont allés en s'accroissant progressivement et ont amené la mort des animaux, en un délai variant de trois à cinq semaines.

Les chiens sont morts très amaigris, ca-

1. A. SICARD. — « Tuberculose et pneumocoque sous-arachnoïdiennes expérimentales ». *Soc. de biol.*, 29 Octobre 1898, p. 999.

2. L. MARTIN et A. VAUDREMER. — « Etudes sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse ». *Société de biol.*, 1898, 19 Novembre p. 1067.

1. WIDAL, SICARD et LESNÉ. — « Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale ». *Société de biol.*, 1898, 23 Juillet, p. 786.

chectiques, avec incontinence des sphincters et escarres au niveau des membres inférieurs, mais sans phénomènes de méningite basilaire.

A l'autopsie, on constatait une masse caséofibreuse siégeant dans l'espace inter-périosté-durmierien sous forme d'un anneau très irrégulier, et se prolongeant le long de la région postérieure sur une étendue de 4 à 5 centimètres. A ce niveau, dure-mère, arachnoïde, pie-mère et substance médullaire étaient englobés en un seul paquet. Le processus était limité en un certain point de la région dorsale médullaire.

Une réaction inflammatoire salutaire permettait l'accrolement des feuillets méningés, au fur et à mesure de l'extension du processus, empêchant ainsi l'ensemencement direct et la dissémination du bacille tuberculeux par le liquide céphalo-rachidien.

Au niveau des masses pathologiques, la moelle n'était pas seulement comprimée, mais pénétrée par des traînées exsudatives, et le bacille de Koch, comme nous avons pu nous en assurer par des frottis immédiats, se trouvait au sein même de la masse nerveuse médullaire.

Ces faits ont leur importance et montrent que parfois, en clinique, dans certains cas par exemple de mal de Pott ou de tuberculose méningée, la moelle peut ne pas échapper au processus infectieux tuberculeux (Raymond¹, Philippe et Cestan²).

Ils montrent encore que, dans certaines conditions heureusement rares, au lit du malade, un mal de Pott peut se terminer par une méningite tuberculeuse, l'infection se faisant brusquement et l'exsudat et l'agglutination de protection des membranes n'ayant pas eu le temps de s'organiser.

* *

Histologie pathologique. — Nous avons décrit plus haut les constatations macroscopiques faites à l'autopsie des animaux.

Voici, brièvement réunis, les résultats obtenus par l'examen au microscope après durcissement des pièces au formol et inclusion à la celloïdine.

Nous n'avons pu encore rechercher de façon méthodique la disposition des bacilles.

Au niveau des enveloppes, les lésions les plus communes sont des lésions diffuses. Il existe un épaississement considérable de la pie-mère, une prolifération cellulaire souvent très marquée, une infiltration leucocytaire répartie en groupements plus ou moins abondants et remplissant les mailles du tissu sous-arachnoïdien. La lumière des vaisseaux est parfois, mais rarement, oblitérée; on peut distinguer aisément les gaines circulaires bourrées de leucocytes. Par places, on peut constater des centres moins bien colorés, flous, correspondant sans doute à des exsudats en dégénérescence granuleuse.

Au niveau des centres nerveux, nous avons pu constater, dans deux cas, une lepto-myélito-tuberculose analogue à celle que le professeur Raymond a décrite chez l'homme. En certains endroits, au niveau des régions lom-

baire et dorsale, existaient des centres de désintégration granuleuse, avec disparition plus ou moins avancée des cylindre-axes et prolifération conjonctive. La lumière des vaisseaux était dilatée, renfermant de nombreux leucocytes. Dans la gaine des vaisseaux péri-épendymaires et autour du canal central existait une prolifération conjonctive très abondante.

Enfin, l'examen des cellules médullaires, par la méthode de Nissl, nous a permis, au niveau de la région lombaire, de constater des lésions accusées dans cinq des cas examinés, deux après inoculation de bacilles, trois après injection de toxine.

Les cellules et leurs prolongements sont gonflés.

Le noyau n'est que rarement excentrique, mais il a souvent des contours indécis et son nucléole est également gonflé. Les granulations ne se détachent pas; la cellule présente une coloration diffuse et le protoplasma est, par places, fissuré.

* *

Conclusions. — Il est possible de réaliser expérimentalement la méningite tuberculeuse disséminée, soit par voie sanguine, soit par ensemencement direct du liquide céphalo-rachidien.

Le système lymphatique, considéré comme voie éloignée d'apport canaliculaire, ne joue aucun rôle dans le mécanisme de cette infection. Des leucocytes isolés et émigrés de certaines cavités très contiguës (nasale, oculaire, auriculaire), peuvent seuls, sous l'effet d'une réaction pathologique de ces cavités, favoriser, par leur migration, l'ensemencement de ce liquide.

Cette infection tuberculeuse expérimentale donne lieu, dans la très grande majorité des cas, à un *processus diffus* et étendu à tout le réseau pie-mérien; dans des cas plus rares, elle peut donner naissance à de la *méningite en plaques*.

Les toxines sécrétées par le bacille de Koch jouent un rôle important dans l'évolution de ce processus.

Le liquide céphalo-rachidien est un facteur essentiel dans la dissémination du bacille et de ses toxines.

Au cours de la méningite tuberculeuse généralisée, les lésions cellulaires des centres nerveux sous-jacents peuvent servir à expliquer les symptômes d'ordre moteur observés durant la vie.

Au cours d'une tuberculose extra-durmiérienne, aux lésions médullaires dues à la compression peuvent venir se surajouter les lésions dues à l'infection directe bacillaire.

Les exsudats ou les granulations situés au niveau de la pie-mère ne sont pas le résultat d'un processus d'infection polymicrobienne; le bacille de Koch ou ses toxines sont capables, à eux seuls, de créer ces granulations.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DES ALIÉNÉS PAR LE SÉJOUR AU LIT

Le Bet-behandlung, ou, traitement par le séjour au lit, appliqué aux malades atteints d'aliénation mentale récente et surtout de psychoses aiguës, est, depuis longtemps, très répandu dans les asiles

des pays de langue allemande, d'Angleterre et de Russie. Ses avantages et ses inconvénients ont été discutés à maintes reprises dans diverses Sociétés savantes (Congrès des aliénistes allemands 1885, Société psychiatrique de Berlin, Société des aliénistes de Moscou (1895), de Saint-Petersbourg (1896), Société médico-psychologique de la Grande-Bretagne et d'Irlande, etc.). Les travaux de Paetz de Gudden, de Ludwig Meyer, en Allemagne, de Tuke en Angleterre, de Gowserew en Russie, etc., ont fait connaître les résultats encourageants que donnait ce mode de traitement.

En France, M. Sérieux se fit le promoteur de cette méthode thérapeutique. Dans un rapport adressé à M. le préfet de la Seine (1894), il signala les résultats très favorables du Bet-behandlung qu'il avait observés dans le cours d'un voyage d'étude en Allemagne. Il revint sur ce sujet dans un article de la *Revue psychiatrique* sur le traitement des mélancoliques par le repos au lit (Août 1897). Dès Avril 1897, M. Magnan, toujours à la tête du progrès en matière d'assistance des aliénés, essayait systématiquement ce traitement dans son service de l'admission à l'asile Saint-Anne; puis M. le professeur Joffroy à la Clinique de la Faculté, M. Toulouse à Villejuif, M. Sérieux à Ville-Evrard installaient dans leurs différents services des salles d'alitement continu pour un certain nombre de leurs malades.

Ces différentes tentatives semblent avoir donné pleine satisfaction aux médecins, qui les ont faites. Les résultats en ont été consignés dans un certain nombre de travaux récents: Traitement des maladies mentales, Congrès de psychiatrie de Marseille (Magnan), thèse de M. Pochon, élève de M. Magnan, communication à la Société de Biologie de M. Toulouse (Juillet 1899), *Revue de M. Sérieux* dans la *Semaine médicale* Octobre 1899. Discussion à la *Société médico-psychologique* de Novembre et Décembre 1899.

* *

Le Bet-behandlung est une question toute d'actualité et du plus grand intérêt thérapeutique. L'application de ce mode de traitement constitue, en effet, une révolution dans les habitudes médicales des asiles d'aliénés et dans l'organisation matérielle des services.

Jusqu'à présent, seules quelques catégories de malades étaient maintenues au lit; en dehors de ceux qu'une affection intercurrente faisait entrer à l'infirmerie, c'étaient les aliénés atteints de débâcle organique complète, les paralytiques généraux à la troisième période, les gâteux, etc. Certains aliénistes cependant préconisaient et pratiquaient l'alitement dans le traitement de la mélancolie (Guislain, Falret père, Régis, Dagonet et Duhamel), mais nulle part il n'était appliqué d'une façon systématique; il était plutôt dirigé contre les symptômes physiques de la maladie: œdème et cyanose des extrémités, troubles divers de la circulation, amaigrissement, etc. Tandis que l'application systématique du Bet-behandlung entraîne l'alitement provisoire de tous les aliénés à leur entrée dans l'asile et le maintien au lit de tous les malades atteints de psychoses aiguës.

Dès son admission dans un service, l'aliéné est déshabillé et couché. C'est dans son lit que le médecin l'examinera et l'interrogera. Après quelques jours d'observation, le médecin le maintiendra couché, ou, il le fera lever pour le faire passer dans un autre quartier.

M. Sérieux cite un asile d'Allemagne, l'asile de Leubus, dans lequel les 205 malades sont ainsi répartis:

Malades soumis au traitement par le lit d'une façon permanente	57,6 0/0
Malades soumis au traitement par le lit d'une façon intermittente	10 0/0
Travailleurs	31 0/0
Isolés	1,4 0/0

M. Magnan a traité, par le repos au lit, depuis

1. F. RAYMOND. — « Des différentes formes de lepto-myélites tuberculeuses ». *Revue de médecine*, 1886, 10 Mars.

2. PHILIPPE et CESTAN. — « Formes histologiques de la méningo-myélite tuberculeuse ». *Société de neurologie*, 1899, 7 Décembre; et *Revue de neurologie*, 1899, Décembre.

Avril 1897 jusqu'à Décembre 1898, 1.072 femmes sur 2.605 entrantes, soit 41,45 pour 100; 1.333 hommes sur 2.302 entrants, soit 49,21 pour 100.

La durée du séjour au lit a été très variable et, pour un grand nombre, quelques jours ont suffi à la disparition des accidents aigus.

On voit que le grand nombre d'aliénés, appelés à bénéficier de ce traitement, implique forcément une organisation tout autre du service d'aliénés. M. Paetz, à l'asile d'Alhrherbitz, a installé à cet effet :

1° Deux grands dortoirs contigus, munis de portes, qui en assurent le panorama bien compris;

2° Plusieurs salles de jour, faciles à surveiller d'ensemble;

3° Quelques chambres d'isolement bien séparées des dortoirs, mais aisées à surveiller;

4° Une chambre de bains accessible de partout;

5° Des cabinets d'aisance, garde-robes, laveries, offices, etc.

La clinique de Breslau, où les deux tiers ou les trois quarts des malades sont soumis à l'alitement continu, dispose de trois salles d'alitement, l'une pour les agités, la seconde pour les malades gâteux et la troisième pour les malades propres et ordonnés.

La transformation des services actuels n'est cependant ni difficile ni coûteuse, et, dans nos asiles, les médecins qui l'ont voulu faire, ont trouvé facilement, dans leur service, un dortoir bien exposé, aéré et bien chauffé, qu'ils ont fait diviser en deux ou trois dortoirs plus petits, communiquant entre eux par de larges baies vitrées; à proximité, deux chambres d'isolement, une salle de bains et des water-closets sont installés. Il est préférable que la salle soit au rez-de-chaussée et de plein pied, avec un jardin ou une véranda vitrée, mais ce n'est pas indispensable; ainsi, M. Magnan a dû installer sa salle de traitement des femmes à un premier étage.

M. Toulouse, à Villejuif, a fait diviser un vaste dortoir de vingt-six lits en deux plus petits, l'un de huit lits, l'autre de dix lits; dans le fond est une salle de bains, etc.

Des lits à sommiers spéciaux, permettant aux malades de rester assis sans fatigue dans leur lit; des tables spéciales, grâce auxquelles ils peuvent manger commodément, des paravents réalisant l'isolement optique, complètent l'organisation de ce service.

Dans les dortoirs installés de cette façon, les malades sont soumis à la surveillance constante d'infirmiers. M. Paetz emploie trois infirmiers pour vingt malades, plus deux veilleurs; M. Magnan, un infirmier pour quatre malades chez les hommes, et chez les femmes, cinq infirmières pour ses vingt-quatre malades couchées; en plus, un employé supérieur est attaché, le jour, à la salle d'alitement et fait des rondes de nuit. Les infirmiers apprennent vite à jouer le rôle d'observateurs attentifs, mais le plus souvent passifs, et à n'intervenir que dans les cas de nécessité absolue.

Or, chose curieuse et que l'expérience seule pouvait montrer, les infirmiers ont rarement à intervenir; les malades s'habituent rapidement à l'alitement et ne cherchent pas à quitter leur lit.

Le fait n'est pas surprenant pour les mélancoliques, qui, par suite de leur dépression psychique et physique, ont une tendance à garder le lit. Mais les maniaques aussi, et eux surtout, s'accoutument vite et restent facilement couchés; ils ne gardent pas, il est vrai, une immobilité absolue; « les premiers jours, écrit M. Magnan, ils s'agitent, remuent, s'agenouillent, se dressent, sautent et dansent, ils jettent oreillers, couvertures et traversins; mais ces mouvements désordonnés sont, d'habitude, de courte durée et les malades finissent par se glisser dans leurs draps et se reposent quelques instants pour recommencer ensuite ». Quand l'excitation est trop grande, que les malades sont portés à frapper leurs voisins, ou que l'agitation bruyante qu'ils manifestent peut troubler le repos des voisins, l'isolement momentané dans une chambre,

ou un bain tiède, ou l'enveloppement dans le drap mouillé, suffisent à ramener le calme, sinon, une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'hyoscine procure quelques heures de calme et de repos. Notons cependant que M. Magnan a constaté qu'il avait pu réduire considérablement l'emploi de cet hypnotique depuis qu'il avait institué le repos au lit.

Les états maniaques et mélancoliques ne sont pas seuls justiciables de cette méthode de traitement, tous les états aigus (délire fébrile, délire toxique, délire hallucinatoire, délire hystérique et épileptique, confusion mentale, épisodes aigus des états chroniques) peuvent aussi en bénéficier.

* * *

Les avantages que les malades retirent de l'alitement sont nombreux. En premier lieu, il faut insister sur la transformation heureuse que subit l'asile d'aliénés, par la substitution de la salle d'hôpital au quartier cellulaire. La méthode de l'alitement entraîne: la suppression des cellules, où le malade, enfermé entre quatre murs, échappe facilement à la surveillance des infirmiers, où il déchire ses effets d'habillement et de literie, où il se barbouille de matière fécale, etc; la suppression des quartiers d'agités, où les malades s'excitent mutuellement, se disputent, se frappent même et où, tout examen médical est rendu presque impossible; il les remplace par des salles d'hôpital où les maladies aiguës reçoivent les soins minutieux et consciencieux que leur état nécessite.

Le procès des quartiers d'agités où, par suite de la surveillance plus active, sont encore, dans certains asiles, placés tous les aliénés à leur entrée, a été fait depuis longtemps.

« Quel médecin, écrit M. Sérieux, n'a pas été saisi de pitié en présence du supplice de ces mélancoliques placés dans ces quartiers encombrés et bruyants, où curables et incurables sont parqués pêle-mêle, abandonnés à eux-mêmes, épuisés par l'insomnie, amaigris par une alimentation insuffisante, tourmentés par une angoisse insupportable ou par des troubles hallucinatoires! Ces malades cherchent en vain ce repos physique et psychique dont ils ont si grand besoin. »

Ce qui est vrai pour le mélancolique l'est, dans une certaine mesure, pour tous les malheureux que leur état d'aliénation a amenés à l'asile: la promiscuité des autres malades agités ou délirants les affecte profondément en les troublant et les désorientant.

Dans les services où le traitement par le lit est adopté, leur situation est tout autre: dès leur entrée, les malades sont couchés et le repos au lit est profitable à tous, plus ou moins épuisés, au physique et au moral, par les événements qui ont précédé leur internement.

Entrés à l'asile pour une maladie mentale, ils sont traités comme des malades; leur température est prise, les urines recueillies et analysées, et le médecin ne s'inquiète pas seulement de leurs manifestations délirantes, il peut se livrer plus facilement à un examen méthodique et complet des différents organes.

La grande utilité d'un pareil examen est évidente et, de l'étude approfondie des différents organes du malade, l'aliéniste peut tirer, dès aujourd'hui, des indications thérapeutiques et pronostiques de la plus grande importance. Citons, par exemple, le rôle des lésions hépatiques, mis en lumière par M. Klippel, dans la genèse de certains délires, le rôle des auto-intoxications, etc.

Plus tard, le malade, maintenu au lit, est soumis à une surveillance constante; il n'est plus abandonné à lui-même; les modifications survenues dans son état sont signalées au médecin, qui peut prescrire un traitement actif et en surveiller les effets.

Rien de semblable n'était possible dans ces quartiers où les malades vivaient confondus et pouvaient si facilement échapper à la surveillance des infirmiers et à l'observation du médecin.

Mais, non seulement le séjour au lit permet de faire une thérapeutique plus utile, mais il est, par lui-même, un traitement. Depuis longtemps, Weir Mitchel l'avait conseillé dans le traitement de la neurasthénie, et MM. Hayem, Robin et autres thérapeutes l'ont prescrit aux chlorotiques et aux anémiques, dans le but de diminuer la destruction des hématies, qu'active chez ces malades l'exercice musculaire.

Le repos au lit a une action modératrice sur les battements du cœur, il augmente la pression artérielle, il agit sur la circulation périphérique en supprimant l'action de la pesanteur, il produit l'hypémie du cerveau et facilite le retour au cœur du sang veineux des membres inférieurs, il produit un ralentissement marqué des mouvements respiratoires, la température centrale est modifiée (Toulouse), ainsi que le poids du corps. Les variations du poids du corps des aliénés alités ont été récemment étudiées par MM. Toulouse et Marchand; ils ont constaté que l'alitement avait pour effet immédiat une diminution du poids, puis que le poids variait dans un sens ou dans l'autre, suivant la marche de la maladie. MM. Trapetnikow et Ossipow avaient fait une remarque analogue.

En plus, le repos au lit permet de réaliser le repos du cerveau, qu'il soit surmené par l'érethisme des zones motrices, sensibles ou sensorielles, ou que son activité soit suspendue. La circulation cérébrale est facilitée et, par là même, la nutrition du tissu cérébral améliorée; de plus, les excitations de toutes sortes sont réduites à leur minimum.

Cette méthode est applicable toutes les fois qu'il est indiqué de procurer du repos au cerveau et à l'organisme tout entier (Sérieux); toutes les fois que des troubles de nutrition générale peuvent être considérés comme étant le substratum des manifestations délirantes.

« La pratique de l'alitement, dit M. Magnan, modère d'une part les manifestations furieuses et calme, d'autre part, la douleur morale. De plus, il écarte certaines complications: le gâtisme ne tarde pas à s'amender, parfois à disparaître, chaque fois qu'il dépend de l'intensité du délire, pour peu que les gardiens soient attentifs; les hallucinations qui se produisent sous l'influence de l'épuisement cérébral sont moins fréquentes, l'insomnie est moins tenace. »

* * *

L'indication de cette méthode se rencontre très fréquemment dans le traitement des maladies mentales.

Dans la *confusion mentale* l'état somatique du corps est celui d'un vrai malade, et le maintien au lit empêche l'épuisement d'augmenter en supprimant toute cause de fatigue; dans le *délire hallucinatoire* aigu, les hallucinations qui forment la base même du trouble mental sont heureusement combattues par l'alitement; dans l'*épilepsie*, Neisser a vu les accès convulsifs diminuer de fréquence et d'intensité par le séjour au lit, mais dans les cas d'agitation violente de nature épileptique, l'isolement dans une chambre spéciale capitonnée et dont le parquet est garni de matelas est nécessaire; dans la *paralysie générale* dans les cas de *lésions cérébrales* le traitement par le repos au lit est aussi indiqué non seulement par les troubles psychiques mais par l'état somatique.

Mais c'est surtout chez les *déprimés mélancoliques*, les agités maniaques et les alcooliques que ce traitement donne les meilleurs résultats. La nutrition générale du mélancolique se relève, et comme c'est elle qui est primitivement troublée, les troubles délirants qui en sont la conséquence ne tardent pas à s'amender. Mis à l'abri des froissements et des heurts de la vie en commun, de la vue, du contact, des taquineries des autres malades, leur hypéresthésie psychique et morale s'atténue, ils peuvent se reposer et bénéficier de ce repos.

Pour l'agitation maniaque, les résultats de l'alitement sont remarquables : la durée de l'accès est moindre (Magnan), et, de plus, sous l'influence du séjour au lit, les médecins, constatent la disparition de la forme suraiguë de la manie, de même qu'on a vu disparaître la fureur maniaque le jour où on a supprimé la camisole de force.

Dans l'alcoolisme aigu les meilleurs effets ont été observés par M. Magnan, et ces effets sont rationnels. On sait, en effet, que les hallucinations de l'alcoolique surviennent surtout le soir et augmentent dans l'obscurité. Isolé la nuit dans une cellule, l'alcoolique est constamment sous le coup de visions terrifiantes; haletant, anxieux, couvert de sueur, il appelle au secours, se débat contre ses ennemis. Dans la salle d'alitement, il n'en est plus de même : la présence des infirmiers, de ses camarades, le rassure; les paroles bienveillantes du veilleur le calment; au besoin, si les hallucinations sont trop pressantes, on éclaire la salle, et, devant la réalité des objets qui l'entourent, il se rassure et s'endort.

En résumé, les avantages de ce mode de traitement sont les suivants : transformation de la physiologie de l'asile, examen médical rendu plus facile et plus complet, surveillance plus continue et plus attentive, pour le malade, réparation plus rapide des pertes subies par l'organisme, repos et sommeil meilleurs, diminution de l'intensité des symptômes de la phase aiguë des maladies, et peut-être, évolution plus rapide de ces maladies; puis, dans un autre ordre d'idées, intervention moins dangereuse pour le personnel dans les cas de violence des malades, et enfin, destruction presque nulle d'objets mobiliers et de la literie.

Cette méthode thérapeutique, par suite même de son action, présente, à côté des avantages, un certain nombre d'inconvénients qu'il faut connaître. Le principal est la tendance aux syncopes qu'éprouvent les malades longtemps soumis à l'alitement continu; il est facile de combattre cette tendance en faisant lever les malades un certain temps par jour (système mixte adopté par M. Toulouse).

Les troubles dyspeptiques, l'atonie gastro-intestinale, l'anorexie, la constipation que peut provoquer le séjour au lit seront traités par les moyens appropriés : régime spécial, légers laxatifs, etc. Le massage et l'électrothérapie peuvent rendre de grands services pour améliorer l'état général et combattre les raideurs articulaires et les amyotrophies.

Les habitudes de masturbation, le gâtisme, nécessiteront une surveillance minutieuse, mais facile.

Enfin, l'aération de la salle, les soins hygiéniques de la peau, les courtes promenades au grand air permettront d'éviter l'anémie.

Il semble donc que les avantages du traitement par le lit l'emportent de beaucoup sur les inconvénients qu'il peut présenter; par lui-même, ce traitement calme et amène certains symptômes, et, d'autre part, permet au médecin de mieux observer et de mieux combattre les autres.

Une expérience déjà suffisante montre combien étaient vaines les craintes théoriques de l'impossibilité matérielle de l'application de cette méthode; il paraissait impraticable à certains de maintenir au lit des agités, par exemple, d'installer des salles d'alitement dans les services actuels : les faits sont là pour répondre.

Une expérience plus longue permettra d'être plus affirmatif sur les résultats thérapeutiques de l'alitement; mais, quand il n'aurait pour résultat que la transformation d'une partie de l'asile en hôpital, en supprimant les cellules et les quartiers d'agités, ce serait déjà un grand progrès d'accompli et un grand pas fait vers la réalisation de l'asile tel qu'on le conçoit aujourd'hui.

Cet asile comprendrait trois parties distinctes : partie centrale, véritable hôpital où seraient traités

les formes aiguës de la folie et les maladies incidentes; une partie annexe où les convalescents s'essayeraient à la liberté, en travaillant « toutes portes ouvertes »; et un quartier de surveillance où, seuls, les aliénés dangereux seraient enfermés. Les alcooliques, les épileptiques, les idiots, les aliénés criminels, seraient placés dans des asiles spécialisés; les déments séniles et les chroniques inoffensifs dans des colonies agricoles, industrielles, ou dans des colonies familiales.

Il semble légitime de s'associer à l'opinion de M. Sévère lorsqu'il affirme que le traitement des psychoses aiguës par l'alitement est appelé à prendre rang avec le non-restraint, l'Open-door et la colonisation des aliénés, parmi les conquêtes les plus précieuses de la psychiatrie contemporaine.

A. VIGOUROUX.

Médecin de la Colonie familiale de Dru-sur-Auroz.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Schumburg. Sur l'influence du sucre dans l'activité musculaire chez l'homme (*Zeitschrift für Diätetik und physikalische Therapie*, 1899, Vol. 2, n° 3). — Mosso, en expérimentant avec son ergographe, avait soutenu, comme on le sait que le sucre ingéré dans l'estomac augmente la force musculaire. Langelmeyer, un élève de Stockvis, est arrivé à des résultats contradictoires. Schumburg a étudié la question très attentivement avec l'ergographe et aussi l'ergostin de Kätner; il est arrivé aux mêmes conclusions que Mosso : il conclut qu'une faible quantité de sucre agit déjà d'une façon manifeste sur un muscle fatigué; il y a augmentation de la force musculaire et aussi diminution du sentiment de fatigue par suite d'une action du système nerveux.

J.-P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

J. Seitz. Bacilles diphtériques dans un panaris. (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1899, n° 21, p. 641). — Cette observation a trait à un garçon de seize ans, que l'auteur vit à l'occasion d'un panaris superficiel et peu étendu du médius droit, panaris qui guérit, du reste, très rapidement après son ouverture.

L'examen bactériologique du pus, pris avec toutes les précautions, au cours de l'incision, montra l'existence du streptocoque, du staphylocoque et d'un bacille qu'on avait d'abord pris pour le bacille pseudo-diphtérique, mais qui fut reconnu, après inoculation aux cobayes, pour être le bacille diphtérique vrai, très virulent, puisqu'il tuait les cobayes dans l'espace de deux à trois jours.

Intrigué par ce fait, l'auteur rechercha son malade, et, l'ayant retrouvé cinq semaines après l'opération, il pratiqua l'examen bactériologique de sa gorge; il y trouva des bacilles de Löffler très virulents. Le malade lui déclara, à cette occasion, qu'il avait l'habitude de se manger les ongles. La présence du bacille de Löffler s'expliquait dès lors très aisément.

Par la même occasion, l'auteur examina les autres membres de la famille : le père, la mère et une sœur n'avaient pas de bacilles diphtériques dans la gorge. Mais il apprit qu'un frère, éloigné de la famille depuis trois mois, et qui, pendant ce temps, n'avait pas été en contact avec son frère opéré, a eu la diphtérie, un mois environ après le panaris de son frère. Une enquête, faite auprès du médecin de l'endroit où se trouvait l'enfant atteint d'angine diphtérique, a appris que l'angine était réellement diphtérique et que, dans la localité en question, il n'y a eu, ni avant ni après, d'autres cas de diphtérie.

Ainsi donc, dans cette famille, le garçon au panaris avait des bacilles virulents dans la gorge sans avoir l'angine diphtérique, et n'a pas infecté les autres membres de la famille. Le fait est assez difficile à expliquer, à moins d'admettre que le bacille diphtérique vrai est un saprophyte, comme beaucoup d'autres microorganismes pathogènes, qui n'exerce son action pathogène que dans certaines conditions déterminées qui nous échappent encore.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Th. Jonnesco. Splénectomie pour mégalosplénie malarienne; complications post-opératoires (*Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest*, 1899, p. 7). — Les broncho-pneumonies sont fréquentes à la suite des splénectomies; elles paraissent dues, pour Th. Jonnesco, à trois ordres de causes : tractions sur le plexus solaire qui influencent le poumon d'une manière réflexe; troubles que produit dans la circulation l'ablation d'un organe sanguin aussi volumineux; vide qui en est résulté dans l'abdomen et qui provoque la congestion du poumon.

P. DESFOSSÉS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. N. Sokalsky. État des vaso-moteurs dans les psychoses aiguës. (*Société des aliénistes de Saint-Petersbourg; Vratch*, 1899, n° 42). — Les courbes des ondes vasculaires de Traube, obtenues à l'aide du manomètre, représentent : 1° des ondes pulsatiles correspondant aux contractions cardiaques; 2° des ondes en rapport avec les mouvements respiratoires profonds et dues surtout aux oscillations de l'action aspiratrice du thorax; 3° des ondes à larges oscillations du niveau général de la courbe comprenant plusieurs ondes respiratoires. Ces ondes sont l'expression de l'action rythmique des vaso-moteurs centraux et périphériques. On les obtient avec plus de facilité en se servant du platismographe; aussi M. Sokalsky pense-t-il que, pour l'étude de la pression intra-artérielle, les indications fournies par ce dernier appareil sont plus précises que celles données par le sphygmographe; dans ses recherches, il s'est servi du platismographe à air de Hallion et Comte.

M. Sokalsky a examiné, à l'aide de cet appareil, l'état de la pression chez dix malades atteints de confusion hallucinatoire aiguë et chez trois paralytiques généraux; neuf des sujets atteints de psychose aiguë avaient, en même temps, de l'œdème des jambes et de la cyanose.

En se basant sur les données ainsi obtenues, l'auteur conclut que, dans les psychoses aiguës accompagnées de confusion, la faible activité de la circulation périphérique (phénomènes de stase, abaissement de la température périphérique) constitue un fait très commun, et que l'activité des centres vasomoteurs n'est pas altérée, à en juger par les ondes vasculaires.

La présence assez fréquente d'albumine dans les urines au moment où le trouble psychique atteint son summum, jointe aux stases, semble indiquer que la confusion aiguë s'accompagne d'une altération de la nutrition de divers organes, le cerveau également; les phénomènes vaso-moteurs sont secondaires.

S. BROÏDO.

ELECTROTHÉRAPIE

Stéphan Leduc. De la galvanisation cérébrale (*Archives d'électricité médicale*, 1899, Mai, p. 192).

— M. Leduc a observé, sur certains malades et sur lui-même, les excellents effets sur la vivacité de l'intelligence et la facilité au travail que produit le passage d'un courant galvanique de 5 à 10 milliampères, en plaçant l'électrode indifférente sur l'épigastre et l'électrode positive bifurquée dans chacun des deux conduits de l'oreille. Il en conclut que la galvanisation a une fonction réelle et constante sur les fonctions cérébrales et que le courant galvanique traverse le cerveau (?).

Il trouve cependant qu'Althaus va trop loin en décrivant la galvanisation des centres d'association cérébraux, antérieur, moyen, postérieur et bulbaire. La possibilité d'une pareille localisation lui semble bien improbable dans l'état actuel de la science. Il estime également que les courants galvaniques dirigés contre la moelle sont en partie dérivés par les muscles des gouttières vertébrales; mais il admet que le cerveau est accessible au courant galvanique; que, sur lui, le pôle négatif a sur les facultés intellectuelles une action excitante, alors que le pôle positif en a une déprimante; que la galvanisation cérébrale bien appliquée est sans danger, même avec des intensités allant jusqu'à 40 milliampères, sauf dans la première quinzaine qui suit une hémorragie cérébrale; et qu'on peut légitimement espérer une action favorable de cette méthode dans les maladies cérébrales : psychopathies, neurasthénies, hystéries, hémiplegies, épilepsies, etc.

A. VIGOUROUX.

ALIMENTATION

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par H. VAQUEZ, agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Dans les dernières discussions qui ont eu lieu dans les diverses Sociétés savantes, et notamment à la Société médicale des hôpitaux, sur le traitement de la fièvre typhoïde, la question de l'alimentation n'a pas été abordée; il faut remonter à de longues années pour voir traiter cet important sujet.

En 1857, dans ses séances des 14 et 28 Octobre, la Société Médicale des Hôpitaux, à propos d'un rapport de M. Hervieux, discutait le régime alimentaire des typhiques, et la plupart des membres convinrent qu'il était nécessaire de nourrir convenablement les malades atteints de fièvre typhoïde. On sortait alors à peine de l'époque où les doctrines broussaisiennes régnaient tyranniquement, imposant aux fébricitants une diète absolue et néfaste; la réaction se faisait lentement, et, sous l'influence des idées de Graves et de Stokes, on ne considérait déjà plus la fièvre comme une contre-indication à toute alimentation.

Cependant, dans la discussion qui eut lieu en 1857, les doctrines nouvelles n'étaient rien de moins qu'audacieuses. A la proscription absolue des aliments, qui avait seule été de mise jusque-là, on opposait la pratique de l'alimentation par les bouillons et potages, sans même faire encore allusion à l'emploi du lait. Seul M. Legroux rapporta que M. Maugin, médecin de province, avait imaginé de traiter ses typhiques par le lait coupé, et qu'ayant suivi cette méthode dans un certain nombre de cas, il ne s'en était pas mal trouvé.

Cependant, dans cette même discussion, on souleva toutes les objections qui pouvaient être opposées aux principes nouveaux invoqués par quelques auteurs : exaspération de l'état fébrile, facilité plus grande aux rechutes, complications intestinales plus fréquentes, etc., sans que personne pût apporter de preuves suffisantes de la réalité de ces divers dangers. Aussi, un des argumentateurs, M. Cahen, pouvait-il dire d'une façon très significative : « Je vous demanderai maintenant si vous connaissez des accidents, et quels accidents, occasionnés par l'alimentation précoce dans la fièvre typhoïde? Votre silence est une réponse suffisante. » Et d'ailleurs, quelle était l'alimentation recommandée par quelques-uns de ces novateurs qu'on appelait « nourrisseurs de fièvre »? Nous la trouverons exposée dans la pratique de M. Bouchut, pratique suivie par la plupart de ces mêmes auteurs. « Pour moi, disait-il, dans les sept ou huit jours du début de la pyrexie, les boissons délayantes suffisent, et, à l'époque des taches rosées, ou en cas d'adynamie, les bouillons me paraissent indiqués. C'est plus tard, à la fin du second septénaire, qu'il faut ordonner les potages. »

Depuis 1857, les typhiques sont alimentés d'une façon plus substantielle, grâce à l'emploi du régime lacté, et cette suralimentation, aux yeux de nos pères, ne manquerait pas de les effrayer plus encore que les timides essais de Behier, Trousseau, Barth, etc.

Actuellement, dans l'immense majorité des cas, les sujets atteints de fièvre typhoïde

reçoivent, comme alimentation, pendant la période fébrile, de un à trois litres de lait, suivant la pratique de chacun, avec ou sans une certaine quantité de bouillon. A cela on ajoute très rarement du jus de viande, ou quelques jaunes d'œufs, et c'est tout. Je laisse de côté le régime des boissons qui la plupart estiment devoir être abondantes. Ce n'est que tout à fait au décours de la fièvre, en pleine convalescence, que l'on veut bien se départir d'une rigueur que l'on croit légitime par la crainte des accidents qui effrayaient déjà, en 1857, ceux qui combattaient les nourrisseurs de fièvre.

Dans ces dernières années, des tentatives hardies ont été faites, à l'étranger surtout, dans le but d'alimenter les typhiques d'une façon plus substantielle, et, tout récemment, M. Gournitzki, dans le *Vratch* (1899, n° 38), a rapporté les résultats de sa pratique personnelle dans de nombreux cas observés à Vilna.

Nous-même, à l'occasion de l'épidémie récente qui a sévi à Paris, nous avons modifié la pratique que nous avions suivie jusqu'ici dans l'alimentation des typhiques. C'est le résultat de ces observations que nous voulons rapporter aujourd'hui, en discutant ces diverses questions :

1° Les typhiques sont-ils convenablement et suffisamment alimentés par les méthodes actuelles?

2° Y aurait-il danger à les alimenter plus, et d'une façon différente?

3° Que seraient les avantages et les modes meilleurs d'alimentation des typhiques?

I. — Les typhiques sont-ils convenablement et suffisamment alimentés par les méthodes actuelles?

Le physiologiste Longet a dit que la faim produisait des accidents semblables à ceux de la fièvre typhoïde, et qu'elle tuait comme les fièvres putrides, et M. Marotte, dans un important mémoire sur l'inanition dans les maladies aiguës, où il essaye de tracer un tableau propre à l'adynamie due à la maladie causale (fièvre typhoïde) et à l'adynamie par inanition, convient que bien des caractères leur sont communs, ce sont : la prostration, la sécheresse de la langue et de la peau, la fétidité des excréments et la divagation. Ces symptômes, nous les trouvons notés dans les anciennes descriptions des fièvres typhoïdes, dites adynamiques ou putrides; on les retrouverait encore si l'on cessait de nourrir et de baigner les typhiques. Ils viendraient encore ajouter leurs dangers à ceux de la maladie causale; mais sommes-nous assurés qu'avec nos pratiques actuelles ils ne continuent à jouer un rôle important dans le mode d'évolution des fièvres typhoïdes d'aujourd'hui?

Je pense pour ma part que, malgré les apparences, l'inanition prend une part encore trop grande à la symptomatologie de la fièvre typhoïde et que nous ne nourrissons pas les typhiques comme ils ont le droit et le pouvoir de l'être.

On sait que la ration d'entretien nécessaire à l'homme sain exige une quantité de 3 à 4 litres de lait de vache. Encore est-il à noter que, si la proportion d'albuminoïdes est à peu près suffisante, celle de la graisse est en

excès, et celle des hydrates de carbone en déficit notable.

Chez le fébricitant les pertes s'accroissent. Elles portent sur la plupart des éléments constitutifs, albumine, graisses, hydrate de carbone et sels.

La perte en albuminoïdes est, comme on le sait, très importante, surtout pendant la première période de la fièvre typhoïde, où l'excrétion de l'urée est très notablement augmentée. A ce titre seul l'alimentation lactée, réduite à la quantité habituellement employée, devient tout à fait insuffisante. Le déficit est encore bien plus marqué pour l'hydrate de carbone. Mais il y a plus. L'assimilation du lait pendant la fièvre est diminuée dans de notables proportions.

Sassetzky a constaté que la perte en azote par les fèces varie de 3,9 à 8 pour 100, chez l'adulte normal; tandis que, chez les personnes en état de fièvre aiguë, cette perte atteint de 7,8 à 24,4 pour 100, soit en moyenne 15 pour 100. Uffelmann a fait les mêmes remarques.

En résumé donc, la quantité de deux litres de lait, insuffisante comme ration d'entretien d'un homme sain, devient notoirement infime quand il s'agit d'un fébricitant dont les pertes sont augmentées alors que l'assimilation du lait est de son côté diminuée du fait de la fièvre.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir les sujets atteints de fièvre typhoïde maigrir d'une façon notable alors qu'ils ont reçu journellement une ration de deux litres à deux litres et demi de lait. Cet amaigrissement n'atteint pas à coup sûr les proportions que l'on notait jadis, mais il peut encore, dans certains cas, réduire le malade à un état d'émaciation trop considérable. En résumé donc, la quantité habituellement donnée de deux litres de lait est tout à fait insuffisante pour permettre au typhique de lutter avec succès contre les pertes organiques; c'est une véritable ration d'inanition.

II. — La seconde question qui se pose est celle de savoir s'il y aurait intérêt ou danger à alimenter les typhiques d'une façon plus substantielle que nous ne le faisons aujourd'hui.

Il ne nous paraît pas douteux qu'il y aurait un intérêt majeur à augmenter l'alimentation des typhiques. Si les accidents graves qui résultent de l'inanition sont aujourd'hui bien moins fréquents qu'ils ne l'étaient jadis, il est certain cependant qu'ils n'ont pas encore complètement disparu.

Sans parler de la perte de poids, parfois encore trop considérable, et qui témoigne du trouble profond apporté à l'organisme, il est certain que l'on constate souvent chez les malades quelques-uns de ces symptômes que les anciens mettaient avec juste raison sur le compte de l'inanition plutôt que sur celui de la fièvre typhoïde : le délire, les congestions passives du poulmon, la petitesse et la fréquence du pouls, la sécheresse persistante de la langue, la tendance aux escarres et aux troubles trophiques, etc. En fait tous ces accidents se retrouvent, comme l'avait noté Chossat, chez les animaux expérimentalement inanitiés. Ce qui, de plus, nous fait admettre que de pareils accidents sont sous la dépendance de l'état d'inanition bien plus que de la fièvre typhoïde elle-même, c'est leur ab-

sence absolue chez les typhiques alimentés.

Il n'est pas jusqu'à l'anatomie pathologique qui soit en mesure de nous prouver l'importance du facteur inanition dans l'évolution de la fièvre typhoïde, et je crois, pour ma part, que certaines des lésions que l'on rencontre du côté du foie, de l'intestin et surtout des muscles sont en rapport, dans nombre de cas, avec l'état d'inanition du sujet.

De toute façon il ne peut y avoir qu'un intérêt évident à alimenter les typhiques d'une façon plus substantielle. Mais ce qui a toujours arrêté le médecin dans la voie où nous voudrions l'engager, c'est la crainte de voir apparaître une série d'accidents que l'on a mis trop volontiers sur le compte d'une alimentation intempestive, nous voulons dire : l'exaspération de l'état fébrile, les perforations intestinales et la facilité aux rechutes.

L'alimentation substantielle au cours de l'état fébrile n'est pas capable d'augmenter la fièvre, pourvu que cette alimentation soit progressive et régulière. L'opinion contraire est une des dernières erreurs qui nous soient restées de l'école de Broussais et de l'école antiphlogistique. Huppert et Riesell affirmaient encore, en 1869, que l'administration de l'albumine aux fébricitants était suivie d'une augmentation de l'élimination de l'urée, et que, de ce fait, une réparation efficace de l'albumine détruite était impossible. Cette interprétation a été définitivement ruinée par les observations de Bauer et Kunstle¹, et je n'ai qu'à renvoyer aux travaux de ces auteurs et à l'analyse qu'en donnent Munk et Ewald pour que l'on en soit convaincu. Leur conclusion est formelle et toute contraire à l'idée antérieurement admise. « L'administration d'albumine aux fébricitants peut déterminer une épargne de cette substance, alors même que la perte totale en azote s'élève par suite d'une augmentation de l'ingestion d'albumine (Munk et Ewald²) ». La fièvre peut apparaître plus vive dans le cours d'une maladie fébrile du fait d'une alimentation vicieuse, par une alimentation fortuite ou non appropriée à l'état des organes. En toute autre condition, la température ne subit pas d'accroissement anormal. Nous avons pu nous en rendre un compte très exact dans une de nos observations où, ayant commencé à alimenter un typhique en pleine période fébrile vers le dixième jour, nous arrivâmes vers le seizième jour à lui faire prendre une nourriture très riche en albumine sans que la courbe de la température en ait été modifiée.

Je ne pense pas non plus que l'augmentation de l'alimentation, surtout en substances albuminoïdes, rende plus fréquent le danger des hémorragies, des perforations intestinales ou des complications péritonéales. Une seule fois, j'ai vu des hémorragies graves se répéter d'une façon presque ininterrompue et entraîner la mort. Elles avaient apparu le jour même de l'entrée du malade, et elles continuèrent en dépit des restrictions que j'avais apportées au régime et des médications employées.

J'ai tenté, d'autre part, de comparer les diverses statistiques dans lesquelles sont signalées les complications ayant entraîné la mort, et notamment la perforation intestinale, en

tenant compte du genre d'alimentation. Il ne peut rien résulter d'une pareille étude, tant les chiffres sont différents. Alors que Murchison aurait constaté 1 perforation sur 5 cas, Griesinger n'en relève que 2 pour 100! et dans diverses statistiques, la question de l'alimentation est évidemment très secondaire.

D'autre part, si certains auteurs ont pu voir la perforation survenir à la suite d'un écart de régime, combien plus fréquemment s'est-elle produite en dépit des règles observées de la plus extrême prudence. C'est, d'ailleurs, une erreur de croire que le régime lacté soit théoriquement celui qui met le plus à l'abri d'une pareille complication. Le résidu de la digestion du lait constitue les fèces les plus considérables, et l'on sait, au début de la convalescence, lorsque la constipation fait place à la diarrhée, quelle énorme quantité de matières rendent les typhiques encore soumis à l'alimentation lactée. Au contraire, le résidu de la viande ne donnerait, d'après Rubner, que 17 grammes d'excréments solides pour 120 grammes de viande fraîche.

Ne croit-on pas, d'autre part, que l'usage très habituel des purgatifs, même salins, exerce sur l'intestin une action autrement énergique que ne pourrait le faire une alimentation, non pas solide, mais seulement plus riche en principes nutritifs?

Quoiqu'il en soit je n'ai observé de perforation intestinale, et les auteurs qui ont alimenté leurs typhiques bien plus abondamment que je ne l'ai fait n'en ont pas signalé non plus. M. Gournitski déclare qu'il n'a jamais constaté de complication gastro-intestinale chez ses malades, et nous verrons tout à l'heure à quelle suralimentation il les soumet.

Parlerai-je maintenant de la plus grande fréquence des rechutes? Chacun sait combien cette fréquence est variable suivant les épidémies. Dans les 20 cas de fièvre typhoïde que j'ai soignés cette année, je n'ai pas noté une seule rechute, quelle que fût l'alimentation suivie. Les rechutes étaient-elles moins fréquentes jadis, alors qu'on n'alimentait pas les malades? Non, certes, et nous avons tous souvenir d'en avoir observé, alors que les règles de la plus extrême prudence avaient toujours été suivies. Je dirai simplement, à ce sujet, que les auteurs qui ont alimenté fortement leurs typhiques et moi-même, n'avons constaté aucune tendance aux rechutes chez les malades traités.

Ainsi donc, à notre avis, il n'y a aucun danger, et il n'y a que des avantages à augmenter l'alimentation des malades atteints de fièvre typhoïde.

III. — Quel doit maintenant être le meilleur mode de suralimentation, quels sont les effets de celle-ci?

La première idée qui vient serait d'augmenter la quantité de lait ingéré; mais ici, une première difficulté peut intervenir, c'est l'indigestibilité du lait pris à haute dose. S'il est possible de faire absorber à certains typhiques une quantité de 3 à 4 litres de lait sans grande peine, chez d'autres, au contraire, le lait ainsi pris peut déterminer des troubles gastro-intestinaux sérieux. C'est ce que nombre d'auteurs, MM. Bouchard, Dujardin-Beaumez, etc., ont noté depuis longtemps. Parfois ce sont des vomissements, comme nous l'avons vu dans un cas, où nous avons pu suspendre les accidents en remplaçant l'alimen-

tation lactée par une alimentation mieux appropriée; d'autres fois c'est une diarrhée incoercible produite par la trop grande abondance des matières grasses. Enfin, une telle quantité de lait est pratiquement assez difficile à faire absorber, à cause des rations trop copieuses et trop fréquentes qu'elle nécessite: lorsque survient la convalescence, cette alimentation doit être réduite si l'on ne veut pas voir la constipation s'établir, avec des selles paresseuses accompagnées de l'expulsion de véritables scybales.

C'est pour combattre ces différents inconvénients du régime lacté et, en même temps, pour donner aux malades une alimentation plus substantielle, que nous avons résolu, au cours de la dernière épidémie, de modifier le régime alimentaire des typhiques, à l'exemple de quelques-uns de nos devanciers, et en ne nous écartant des règles de l'excessive prudence actuelle qu'autant que cela nous paraissait inoffensif.

Nous n'avons pas en cela la prétention de changer, du jour au lendemain, les habitudes hygiéniques reçues, ou d'entraîner personne dans des pratiques dangereuses. Nous demandons seulement que l'on veuille bien apporter quelque tempérament à la sévérité du régime diététique, que l'on juge l'innocuité de cette pratique, les avantages indéniables que l'on en peut tirer, et, sans vouloir imposer de conclusions, nous convions nos collègues à contrôler avec nous l'opportunité des modifications que nous proposons. Je me hâte, d'ailleurs, de dire que j'aurais encore attendu pour publier mes observations à ce sujet, si la disparition de l'épidémie de fièvre typhoïde, rendant plus rares les sujets d'étude, ne m'avait engagé à faire part des premières impressions que cette nouvelle pratique m'a suggérées.

Divers auteurs, principalement à l'étranger, surtout en Russie, ont modifié le régime alimentaire des typhiques, de façon à leur faire absorber une plus grande quantité de substances albuminoïdes sous la forme liquide, semi-liquide ou solide: tels Barrs, Bouchowiew, Botkine, Gournitzki, etc. Ce dernier, dans un récent travail, a publié les résultats de ses observations avec les menus qu'il permet à ses malades. Nous y trouvons le lait, les potages, du hachis et du bifteck en boulettes, des œufs à la coque et des légumes en purée. L'auteur annonce, d'ailleurs, qu'un certain nombre de typhiques n'ont pu se soumettre à ce régime de suralimentation. Pour les autres, aucune complication du côté de l'appareil gastro-intestinal n'a été notée, et c'est le seul point qui nous intéresse ici, n'ayant pas suivi l'auteur dans des pratiques qui ne nous paraissent pas nécessaires puisqu'elles ne peuvent pas s'adresser à tous les malades. Les avantages qu'il a constatés, c'est-à-dire l'état général meilleur, la rapidité de la convalescence, l'absence de toute complication septique, ont été également manifestes dans les cas que nous avons observés.

Le régime alimentaire que nous avons prescrit dans 11 cas de fièvre typhoïde sur 20 que nous avons eu à soigner dans la récente épidémie a varié depuis nos premières tentatives jusqu'aux derniers cas, où nous avons pu agir plus librement et avec plus de sécurité, en nous fiant à ce que nos premières observations nous avaient appris.

Un premier point nous paraît acquis: c'est que le genre d'alimentation que nous préco-

1. BAUER et KUNSTLE. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Vol. L. n° 1.

2. MUNK et EWALD. — « *Traité de diététique* », 1897, p. 476.

nisons peut être prescrit dès le début même de la fièvre typhoïde pour être continué jusqu'à sa complète terminaison. Il ne gêne en rien la médication par les bains froids, suivant la méthode de Brand que nous avons toujours assez rigoureusement suivie, en donnant les deux ou trois premiers bains à une température un peu moins basse qu'il est prescrit (28° à 24°), pour arriver rapidement au degré de refroidissement voulu (24° à 18°). Nous donnions les bains toutes les quatre heures sans les interrompre pendant la nuit.

La base de l'alimentation était toujours le lait, mais nous y ajoutions d'autres éléments nutritifs, et surtout des albuminoïdes.

Le lait était prescrit par tasses de deux en deux heures, mais les prises de huit heures, de midi et de six heures étaient remplacées par des repas diversement composés. Le matin je donnais une grande tasse de thé ou de café au lait, ou bien une assiette de soupe à la farine (racahout, par exemple). La soupe à la farine d'avoine peut être laxative, comme le fait, d'ailleurs, remarquer Ewald, et n'est pas toujours bien supportée. La soupe à la farine de riz peut être recommandée en cas de diarrhée trop abondante. A midi je constituais le repas de la façon suivante : potage au lait avec un jaune d'œuf et une demi-cuillerée ou une cuillerée à café de somatose, un verre à Bordeaux de gelée de viande ou bien de jus de viande frais. A six heures je donnais un autre repas composé de façon à peu près identique ou bien je remplaçais le potage au lait par un bouillon avec jaune d'œuf. Dans la nuit, je faisais prendre une demi ou une cuillerée à café de somatose avec le lait. J'avais tout d'abord employé la peptone, mais les malades s'en lassent vite et j'ai dû revenir aux préparations d'albumine soluble. On pourrait également essayer dans ces cas le pouvoir nutritif des nucléoses tirées des nucléo-albumines végétales dont M. Bovet, après des observations faites sous les auspices de M. Pouchet, a signalé le bon effet comme agent dynamogénique et la facile digestibilité. Les repas principaux étaient donnés au sortir du bain.

Ainsi donc, pendant la période fébrile, j'ajoutais au lait une alimentation plus substantielle composée au total de trois jaunes d'œuf, de une à deux cuillerées à café de somatose, de deux verres à Bordeaux de gelée ou de jus de viande et d'une assiette de soupe farineuse. Cette alimentation, comme on le voit, augmentait d'une façon très notable la quantité de substances albuminoïdes, sans modifier sensiblement le total des graisses ingérées. Lorsque la température commençait à décroître, je remplaçais la gelée de viande ou le jus de viande par de la viande crue râpée. La viande de mouton, très pauvre en graisse, et n'offrant pas le danger de la viande de bœuf, est surtout recommandable, ou bien, ce qui plaît beaucoup aux malades, la viande prise dans la partie centrale du jambon, et très finement râpée.

Je continuais cette alimentation jusqu'à la défervescence, et, deux ou trois jours après l'apyrexie complète, je commençais à donner quelques crèmes très légères, des soupes plus variées avec semoule de froment ou décoction de farine de cacao, et un peu de pommes de terre au lait ou du riz au lait soigneusement passé et en petite quantité. A partir de ce moment, vers le septième ou huitième jour de

la convalescence, je recommençais à alimenter progressivement avec des œufs à la coque peu cuits, des biscottes, de la compote de fruits passée, etc.

D'une façon générale, les résultats obtenus nous ont paru très encourageants, et ils se résument en ces quelques mots : aucune complication n'a été relevée ni dans l'évolution générale de la maladie ni dans les symptômes locaux ; au contraire, la marche de la fièvre typhoïde nous a paru très favorablement influencée pendant la période fébrile, qui n'a jamais été hyperpyrétique, et surtout au cours de la convalescence, qui a été remarquablement courte. Mais les modifications ont porté surtout sur le cycle des températures de la défervescence, pendant laquelle la chute s'est faite le plus souvent d'une façon rapide et progressive, les oscillations habituelles ayant été très réduites.

Nos observations ont porté sur 11 cas, 8 à l'hôpital, 3 en ville. Un malade a succombé ; il était entré à l'hôpital en pleine période d'état et avait présenté, dès le jour de son arrivée, des hémorragies intestinales considérables. On ne peut attribuer cette complication à l'alimentation, qui fut d'ailleurs, par une prudence excessive, très réduite chez le malade.

Tous les autres sujets que nous avons pu soigner et alimenter dès le début de leur maladie ont guéri, malgré une gravité très alarmante dans deux cas. La guérison s'est faite rapidement à partir du début de la défervescence, même dans les cas graves, et le retour à la pleine santé a été remarquablement rapide.

Chez tous nos malades, même les plus sérieusement atteints, la lucidité d'esprit s'est toujours conservée ; jamais il n'y a eu délire, même avec des températures élevées. Celle-ci, d'ailleurs, n'a pas subi d'exacerbation du fait du régime alimentaire spécial auquel nous soumettions les malades. Dans un cas, la démonstration a pu en être très évidente. Chez un malade que nous avons commencé à alimenter en pleine période d'état, la courbe de la température n'a pas subi la moindre déformation anormale.

Les symptômes observés du côté de l'appareil gastro-intestinal ont toujours été très satisfaisants. La langue, parfois sèche à l'entrée du malade, redevenait bientôt humide sous la double action de la balnéothérapie et de l'alimentation. Jamais je n'ai observé de vomissements ni de dégoût pour les aliments offerts. D'ailleurs, aux premiers signes de lassitude, s'ils se présentaient, j'avais soin de modifier le régime dans les limites que j'ai indiquées, et j'ai vu que, plus souvent qu'on ne le croit, l'appétit était conservé chez les typhiques. Ceci est un gros avantage sur la méthode de Gournitzki, laquelle, en dehors des dangers qu'elle peut offrir, en tout cas, de son inutilité, répugne à bien des malades, d'après les observations même de l'auteur. La diarrhée a toujours été très modérée et j'ai pu voir chez un typhique qui présentait, sous l'influence du régime lacté exclusif, une diarrhée presque incoercible, ce symptôme disparaître avec le régime mixte. Parfois, lorsque je voyais les selles devenir pisseuses et la langue se charger d'un enduit plus épais, j'administrerais un purgatif salin et tout rentrerait dans l'ordre.

Il est presque inutile de dire que je n'ai

pas constaté d'hémorragie intestinale ni d'autres complications abdominales plus graves.

Du côté des autres appareils, rien de spécial n'a attiré mon attention. Il m'a semblé, au contraire, que les complications pulmonaires si fréquentes au cours de la dithériente étaient réduites à leur minimum, et j'ai pu constater certains cas où, avec la méthode de Brand la plus rigoureuse, la maladie a évolué sans toux et sans le moindre catarrhe pulmonaire.

Les fonctions cardio-vasculaires et rénales se sont toujours bien comportées, et la diurèse s'est également montrée très satisfaisante, sans albuminurie notable.

Comme je l'ai dit aussi, la convalescence a été remarquablement rapide, ainsi que le retour des forces. Jamais je n'ai observé de complications secondaires, septico-pyohémiques ou autres. Dans certains cas, la perte en poids a été très minime ; dans l'un d'eux notamment, d'allure très sévère, elle n'a pas dépassé cinq livres et, onze jours après la défervescence, le malade avait retrouvé son poids initial.

Tels sont les faits que j'ai pu observer. Je crois que la méthode que j'ai expérimentée, avec un soin toujours attentif et une grande prudence, est capable de diminuer encore la gravité de la fièvre typhoïde, déjà bien atténuée par la balnéothérapie. Elle doit, d'ailleurs, à mon sens, en être le complément. La méthode de Brand a fait disparaître du cadre nosologique l'ancienne fièvre putride ; l'union des deux méthodes aura raison, je crois, des formes dites adynamiques qui sont le plus souvent des formes d'inanition. Je puis, en tout cas, affirmer qu'il n'y a aucun danger à agir comme je l'ai fait et que le malade y trouvera toujours profit.

ANALYSES

MÉDECINE

Mason Knox. *Nodules fibroïdes supra-artériels de l'épicarde* (*Journal of experimental medicine*, 1899, p. 245). — Les nodules fibroïdes de l'épicarde sont de petites nodules multiples, blanc grisâtre, fibroïdes, situés sur le trajet des artères coronaires et de leurs branches, le plus souvent au niveau des ventricules, parfois aussi sur les oreillettes et même à la surface extérieure de l'aorte ascendante. On les observe rarement sur les veines coronaires. Ces nodules sont d'observation fréquente.

Bien qu'à un examen superficiel et grossier ils puissent être confondus avec les nodules décrits par divers auteurs sous le nom de periarteritis nodosa, ils diffèrent de ces derniers par leurs caractères essentiels. Ils sont situés en dehors de la tunique adventice des artères, dans l'épaisseur de l'épicarde. Ils sont formés de tissu scléreux, dense, pauvre en cellules ; dans les premiers stades de leur formation, ils sont plus riches en cellules, fibroblastes et cellules lymphatiques.

Les nodules supra-artériels n'ont pas de relation avec l'endartérite, bien qu'ils puissent lui être associés.

On trouve toujours dans la paroi artérielle, immédiatement au-dessous des nodules, des altérations qui indiquent un affaiblissement de la paroi en ce point. Dans quelques cas, la couche musculaire était amincie et dégénérée, mais la modification la plus commune et la plus importante est la réduction et souvent la disparition des lames et fibres élastiques, la lame élastique externe étant la plus fréquemment et la plus profondément affectée.

Ces lésions sont souvent limitées au segment de la paroi artérielle adjacente de l'épicarde, les autres segments profonds étant sains ou plus superficiellement atteints.

Il est probable que l'absence de protection par les tissus environnants rend le segment superficiel des artères coronaires moins capable de résister à l'excès de la pression sanguine et aux troubles de nutrition. A cause de l'affaiblissement de sa paroi, l'artère tendrait à faire hernie vers l'épicarde, si cette tendance n'était point combattue.

La formation des nodules fibreux résistants, au niveau de la paroi affaiblie, peut être considérée comme une modification compensatrice.

La cause immédiate de la production du tissu fibreux n'est pas connue. Les uns l'attribuent à une excitation directe par la pression et le choc artériels, les autres au trouble apporté dans les tissus voisins par l'affaiblissement artériel.

M. LABBÉ.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

R. von Braun. *De l'opération césarienne dans les rétrécissements du bassin* (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LIX, n° 2). — Dans le traitement obstétrical des malformations pelviennes, trois opérations, en tant qu'interventions de choix destinées à sauvegarder à la fois la vie de la mère et celle de l'enfant, se disputent la prééminence : l'accouchement prématuré provoqué, la symphysiotomie, et l'opération césarienne.

Les écoliers s'adressent, sans parti pris, à l'une ou à l'autre de ces trois opérations, suivant les cas et suivant les circonstances ; certains accoucheurs prononcent résolument le *delenda est* contre tel ou tel de ces modes d'interventions. Laisant de côté l'embryotomie pratiquée sur l'enfant vivant et viable, qui ne saurait, en aucun cas constituer une opération de choix, nous voyons que d'aucuns repoussent énergiquement l'accouchement prématuré artificiel pour lui substituer soit la symphysiotomie, soit l'opération césarienne (Zweifel, Sängler, Pinard). D'autres ont recours, suivant les degrés du rétrécissement, à l'accouchement prématuré provoqué ou à l'opération césarienne et rejettent résolument la symphysiotomie, tel l'auteur dont nous analysons le travail. D'autres, enfin, se contentent de professer que cette dernière opération ne peut entrer en concurrence avec l'accouchement provoqué (Léopold, Fritsch, Löhlein).

Le choix de l'intervention opératoire, dans les vicieuses pelviennes, est, de toutes les questions qui sont à l'ordre du jour, celle qui agite le plus, actuellement, le monde obstétrical. Tant il est vrai que l'histoire se recommence toujours, nous assistons, à l'heure présente, à la renaissance de la grande querelle des symphysiens et des césariens du début de ce siècle. Mais l'allure de la controverse est, heureusement, de nos jours, plus courtoise qu'au temps de Baudeloque et de Saccobe ! Les éléments qui doivent tenir la tête dans la discussion sont les chiffres statistiques. A ce point de vue, le travail de R. Braun est d'un grand intérêt.

Il a trait à 74 opérations césariennes, soit 34 sections avec conservation de l'utérus et 40 amputations de l'organe gestateur.

74 opérations césariennes sur 29.704 accouchements, donnent la proportion de une opération césarienne sur 402 accouchements.

Dans sa statistique de 100 sections césariennes (*Archiv für Gynäkologie*, Vol. LVI, n° 1), Léopold arrive à une proportion de 1 pour 225 accouchements. Nous sommes, certes, loin, en France, de faire de cette grosse intervention un usage aussi courant que les accoucheurs allemands ; il faut reconnaître, toutefois, que l'excellence des résultats, telle que nous l'expose R. Braun, légitime cette sorte d'engouement pour l'accouchement césarien.

Des deux ordres d'indications absolues ou relatives que comporte ce mode d'intervention, les dernières, celles qui ont trait aux cas où l'accoucheur peut choisir entre l'accouchement prématuré artificiel hâtif et l'opération césarienne, n'existent, ainsi que Braun a soin de le distinguer, que pour les femmes traitées dans les cliniques, c'est-à-dire dans des conditions de milieu opératoire et d'assistance parfaits. Sans vouloir mettre ici en parallèle les deux opérations qui se disputent le choix de l'accoucheur en pareil cas, apprécier leur valeur respective d'après le pourcentage de mortalité qu'elles comportent, discuter si, dans l'évaluation d'une statistique globale, la vie du fœtus et celle de la mère doivent peser d'un même poids dans la balance, nous devons dire que, à notre sens, dans les services d'accouchements, centres d'enseignement pour les futurs praticiens de la ville et de la campagne, cette qualification d'opérations de clinique ne devrait pas être admise. Nous

préférons, pour notre part, nous priver de la satisfaction de réussir des opérations brillantes relativement dangereuses et non indispensables, pour enseigner à nos élèves, par l'exemple clinique, à se tirer heureusement d'affaire avec les ressources restreintes de la pratique privée, c'est-à-dire à peu de frais opératoires, en substituant l'accouchement prématuré artificiel à l'opération césarienne ou à la symphysiotomie chaque fois que le choix est possible. C'est ainsi que, sur un total de plus de 2.600 accouchements à l'hôpital Lariboisière, en 1899, nous n'avons été amenés à pratiquer l'opération césarienne pour viciation pelvienne que dans un seul cas, où nous avons obtenu, d'ailleurs, un double succès au point de vue de la mère et de l'enfant ; pas une seule fois nous n'avons eu à pratiquer la symphysiotomie dans cet hôpital.

L'indication de l'opération césarienne est absolue, en égard à la sauvegarde de l'enfant, pour les bassins plats mesurant moins de 6 cent. 1/2. Avec ce chiffre, qui est également admis par R. Braun, nous assignons à l'opération un champ plus étendu que ne le font Léopold et Zweifel, qui la limitent au rétrécissement de 6 centimètres. En ce qui regarde le bassin atrophique *justo minor*, dans lequel l'élément dominant de la dystocie repose sur l'atrophie et la rigidité des parties molles du canal pelvi-génital et sur la qualité fonctionnelle très défectueuse du muscle utérin, l'opération césarienne est indiquée selon nous pour les cas où le rétrécissement sagittal tombe au-dessous de 8 centimètres. En effet, en raison de la lenteur du travail et des difficultés de la progression fœtale, l'accouchement provoqué, même dans le cours du septième mois, ne laisse à l'enfant que peu de chances de résister au traumatisme de l'accouchement. Aussi cette intervention peut-elle être considérée comme équivalente de l'avortement provoqué ou de l'embryotomie dans le bassin *justo minor* ; ce sont là deux opérations auxquelles l'accoucheur ne doit recourir qu'en l'absence de l'exigence formelle de la femme qui se refuse absolument à courir le risque de l'emploi du bistouri. Pour cette même variété de viciation pelvienne, la section césarienne est, sans contredit, préférable à la symphysiotomie. D'une part, le défaut d'élasticité et de souplesse du bassin mou, dans l'accouchement avec symphysiotomie, expose à la déchirure et à l'hémorragie des parties molles ; d'autre part, en raison de la lenteur de la période de dilatation et de la fréquence de la rupture prématurée de la poche des eaux, les risques d'infection sont plus grands dans la symphysiotomie que dans l'opération césarienne.

Des 74 opérations césariennes publiées par R. Braun, provenant toutes de la clinique de Gustave Braun, 65 ont été pratiquées pour malformations du bassin. Sur ce total, 21 ont trait à des bassins vicieux par ostéomalacie, et, par conséquent, ont été faites suivant une indication absolue qui ne repose pas sur le degré de l'angustie pelvienne ; 6 ont été pratiquées pour des bassins de 8 cent. 1/2, 18 pour des bassins de 8 cent. 1/2 à 7 cent. 1/2, 15 pour bassins de 7 cent. 1/2 à 6 cent. 1/2 ; 5 seulement ont été effectuées pour des rétrécissements inférieurs à 6 cent. 1/2.

Quant à la nature et à la forme des viciations du bassin, R. Braun compte : 4 bassins simplement aplatis, 1 bassin *justo minor*, 8 bassins plats et généralement rétrécis, 4 bassins plats rachitiques, 17 bassins rachitiques aplatis et généralement rétrécis, 3 bassins rachitiques aplatis et asymétriques, 1 bassin cyphotique, 1 bassin cypho-scoliotique, 2 bassins spondylolisthésiques, 1 bassin de Robert, 1 bassin en entonnoir, 1 bassin de naine (achondroplasique), 21 bassins ostéomalaciques.

Les indications opératoires autres que les viciations pelviennes ont été : 1° obstruction pelvienne par tumeur ; 2° la rétraction utérine rendant impossible l'issue par les voies naturelles d'un fœtus craniotomisé, dans un bassin de 9 centimètres ; 3° utérus bicorne avec incarceration d'une corne utérine au contact d'un kyste dermoïde ; 4° exsudat paramétritique simulant une exostose pelvienne ; 5° rupture utérine ; 6° rigidité cicatricielle du col utérin consécutive à une autoplastie ; 7° placenta prævia ; 8° éclampsie.

Sur les 74 femmes, 58 étaient multipares et 21 primipares. L'opération a été répétée deux fois sur la même femme dans cinq cas, et répétée trois fois dans un cas.

Sans décrire par le détail le manuel opératoire de l'opération césarienne conservatrice ou avec amputation de l'utérus, l'auteur fait la critique des modifications récentes apportées à la technique des deux procédés, du premier en particulier.

Il marque sa préférence pour l'amputation utérine ; l'ancien procédé de Porro, avec pédicule extra-péritonéal, doit, selon lui, céder le pas au procédé de Chrobak, qui comporte la réduction rétro-péritonéale du pédicule utérin. Toutefois Braun établit que ce dernier procédé n'est applicable qu'aux opérations dûment aseptiques.

Dans cet ensemble des 74 cas, on distingue 34 opérations conservatrices (23 incisions hautes pratiquées sur la paroi antérieure de l'utérus et 11 incisions transversales du fond, d'après Fritsch) et 40 amputations (36 opérations de Porro et 4 avec pédicule rétro-péritonéal).

La mortalité maternelle globale a été de 6 : 74 soit 8,1 pour 100 ; elle se décompose ainsi : 4 morts pour les 34 opérations conservatrices, soit 11,8 pour 100, 2 morts pour les 40 amputations soit 5 pour 100. A ne considérer que la statistique expurgée, celle dans laquelle ne sont comptés que les cas de mort imputables à l'opération elle-même, le pourcentage de mortalité se réduit à 1,45 pour 100. Il a été de 0 pour les 4 amputations avec pédicule rétro-péritonéal.

La morbidité (élévation de température au-dessus de 38°) a été de 40 pour 100.

Sur les 74 enfants, 4 étaient morts avant l'opération. Sur 24 nés en état de mort apparente, 22 purent être ranimés.

La proportion de mort apparente fut de 17,6 p. 100 pour l'opération conservatrice et de 40 pour 100 pour l'amputation utérine.

La mortalité infantile totale, jusqu'au départ de l'hôpital, a été de 2 pour 34 opérations conservatrices, soit 5,88 pour 100, et de 10 pour 40 amputations, soit 25 pour 100.

En résumant les statistiques de Chrobak, Schauta, Léopold, Olshausen, Zweifel, et G. Braun, l'auteur compte, pour un total de 278 opérations césariennes, 21 morts maternelles, soit 7,5 pour 100. Dans cet ensemble, celle de Zweifel (76 cas) ne compte qu'un décès (femme opérée en pleine infection). Pour l'opération de Porro, 87 cas donnent 9 morts, soit 10,3 pour 100.

Si l'on veut éliminer les cas où la mort n'a pu être imputée à l'opération elle-même, la mortalité se réduit, pour la section césarienne, à 11 pour 269 cas, soit 4,08 pour 100 ; et, pour l'opération de Porro, à 2 pour 80 cas, soit 2,05 pour 100.

Depuis cinq ans, il n'a pas été fait de symphysiotomie à la clinique de G. Braun.

E. BONNAIRE.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Mense. *La fièvre bilieuse hématurique en Afrique et en Amérique* (*Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1899, p. 214). — Mense fait, d'une façon fort complète, l'historique récent de cette question si embrouillée de la fièvre biliaire hématurique.

Depuis les récentes communications de Robert Koch, l'origine quinique du mal, soutenue d'abord par Tomaselli et ses élèves presque exclusivement, gagne sensiblement du terrain. D'autres, tels que Yersin, invoquent, comme facteur pathogénique, un nouveau microbe. La plupart des auteurs, cependant, continuent à regarder la fièvre biliaire hématurique comme une simple complication de la malaria dont elle constituerait une des formes les plus graves. C'est l'opinion exprimée par la plupart de nos médecins coloniaux. Une dernière théorie, mais qui n'a rencontré, jusqu'ici, que très peu de partisans, tendrait à confondre ensemble la fièvre biliaire hématurique et la fièvre jaune. Mais, tous ceux qui ont pu observer les deux affections soutiennent que, malgré certaines analogies apparentes, les différences sont telles qu'elles ne permettent pas cette confusion. Les idées de Below sont combattues par des cliniciens de grande valeur tels que Sanarelli, Moncorvo (de Rio-Janeiro), etc.

Sous cette question doctrinale se cache une importante question thérapeutique. Jusqu'ici, la quinine semblait le seul remède réellement indiqué. Si les idées exprimées par Tomaselli et Koch triomphaient, il faudrait y renoncer. Mense soutient que les nombreux cas, qu'il a traités par ce médicament, à l'État libre du Congo, n'ont été modifiés en rien par celui-ci, bien que son administration n'ait point empiré la situation des malades. Il s'est bien trouvé, au contraire, de l'opium, des purgatifs et des boissons chaudes, notamment le thé.

J.-P. LANGLOIS.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

SUR LE

PARASITISME DES TUMEURS

Par le Professeur W. PODWYSSOTZKI
(de Kieff).

Il y a bientôt un quart de siècle¹ que le célèbre mycologiste russe, Woronin, a découvert le parasite producteur de ces tumeurs, observées sur les choux et autres crucifères², consistant en des excroissances multiples qui se développent sur les bourgeons de la racine.

Ces excroissances — représentées par la figure 1, prise dans la monographie de Woronin — comme on le sait bien depuis le travail classique de Woronin³, sont dues à l'envahissement des cellules du chou par une masse innombrable de petits corpuscules ronds que Woronin range dans la classe des Myxomycètes, voisin de la classe des Chytridiacées. Il désigna ce parasite sous le nom de « *Plasmiodiophora Brassicæ* ». On le trouve dans le chou à deux stades de son développement : plasmodies ou amibes, spores. En employant comme fixateur du tissu du chou le liquide de Flemming, on peut se convaincre facilement que les amibes, comme les spores, contiennent beaucoup de graisse qui se colore par l'acide osmique en noir et se présente sous forme de toutes petites granulations.

Tout récemment, M. Nawachine, professeur de botanique à Kieff, a complété les études de Woronin et a étudié bien nettement, à l'aide des nouveaux procédés de fixation et de coloration, l'évolution du *Plasmiodiophora Brassicæ*. Il démontre précisément que le parasite se multiplie dans la cellule du chou par voie de division karyokinétique atypique, et qu'il provoque lui-même une division karyokinétique du noyau de la cellule du chou, de sorte qu'on peut s'expliquer maintenant comment se produit

la tumeur de la racine infectée : ce n'est pas une simple hypertrophie par distension de la cellule envahie, c'est une hypertrophie accompagnée d'une hyperplasie, c'est-à-dire d'une

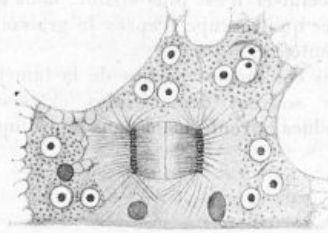


Figure 2.

prolifération du tissu malade, et le parasite paraît produire une irritation sur le noyau de la cellule qu'il occupe. La figure 2, que nous empruntons au travail de M. Nawachine⁴, démontre bien nettement ce fait. Il représente

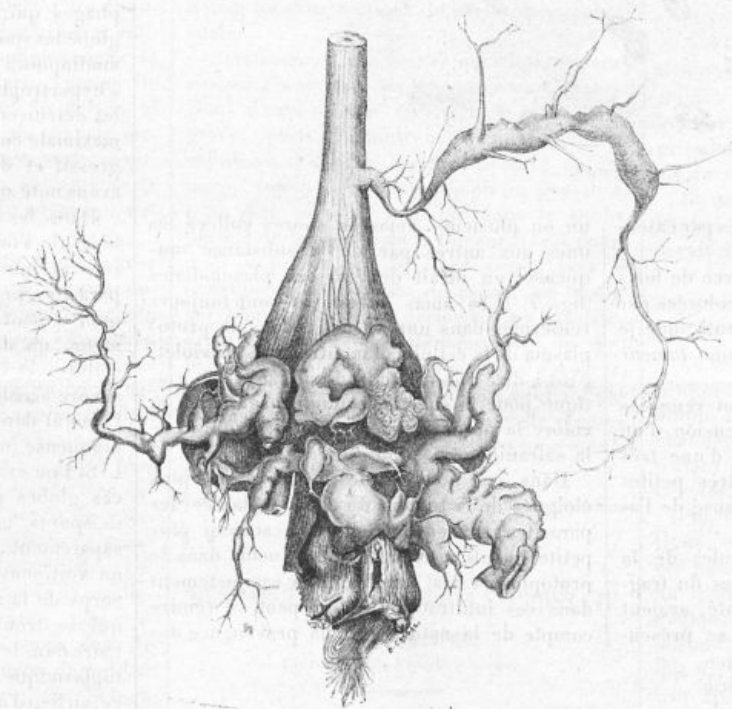


Figure 1.

à un fort grossissement une partie d'une cellule du chou avec son noyau en voie de karyokinèse et des parasites dans son protoplasma.



Figure 3.

Dans le cours de mes études sur le parasitisme du cancer et de certaines tumeurs de l'homme, je crus nécessaire de m'adresser

1. Ce travail vient de paraître en allemand dans le journal *Flora* sera prochainement inséré *in extenso*, avec de belles planches, dans les *Archives russes de pathologie*.

au *Plasmiodiophora Brassicæ*, qui peut être considéré comme un des producteurs par excellence de tumeurs parasitaires dans le règne végétal. A ce propos, il m'est impossible de ne pas citer Woronin, qui terminait son travail de 1877 par cette phrase dont les partisans du parasitisme de certains cancers ne paraissent pas avoir eu connaissance suffisante. « Je me permets d'émettre cette hypothèse qui sera peut-être utile aux médecins. Je pense que l'apparition et l'évolution de quelques-unes des tumeurs dans le règne animal, peuvent être expliquées par l'introduction dans le corps de l'animal de petites myxamibes qui produisent une forte irritation sur les tissus et les contraignent à s'hypertrophier et à donner naissance à des tumeurs. C'est aux recherches ultérieures de vérifier mon hypothèse. » N'oublions pas que cette phrase fut écrite à une époque où il n'était pas encore question de la théorie du parasitisme du cancer. Eh bien, c'est justement l'idée de

Woronin qui me poussa à exploiter le *Plasmiodiophora Brassicæ* pour mes études de pathologie animale.

Dans ce qui suit je ne décrirai que brièvement les résultats que j'ai jusqu'à présent obtenus, au cours de mes premières expériences, par l'inoculation, sous la peau et dans le péritoine de lapins et de cobayes, de petites parcelles de racine de chou malade.

La plante avec ses tumeurs m'a été remise par M. Nawachine. Sur des préparations microscopiques de la tumeur du chou frais fixée dans du liquide de Flemming, je me suis d'abord assuré que j'avais bien affaire au *Plasmiodiophora Brassicæ* en stadium de spores (fig. 3).

A partir de la seconde semaine on pouvait, après implantation d'une parcelle de chou sous la peau, remarquer qu'il se formait autour une tumeur ronde ou ovale ; le petit morceau de chou ne pouvait plus être perçu au toucher, car il était inclus dans la tumeur. Au bout de trois semaines, celle-ci était déjà du volume d'une noisette. Mais, bientôt, la croissance s'arrêtait ; et, à partir de la sixième, septième semaine, la tumeur commençait à diminuer, et devenait plus dure en même temps que plus petite. Ainsi donc, au point de vue clinique, on peut distinguer deux stades de développement des tumeurs produites chez les lapins et les cobayes par les spores du *Plasmiodiophora Brassicæ* : un stade progressif de croissance et d'efflorescence, auquel succède un stade régressif de diminution et d'endurcissement de la tumeur.

Sous le microscope, déjà avec un faible grossissement, on peut facilement se rendre compte que la tumeur est d'un type méso-dermique, et qu'elle consiste en un amas de grandes cellules qui se rapprochent beaucoup des cellules d'un granulome lépreux, ou d'un sarcome à grande cellule, ou encore d'un endothéliome. Immédiatement autour de la

1. La première communication de M. Woronin sur le parasite, appelé par lui *Plasmiodiophora Brassicæ* a été faite en 1874 et publiée dans le Volume V des *Travaux de la Société des naturalistes de Saint-Petersbourg*, et plus tard en 1875 dans la *Botanische Zeitung*, p. 337.

2. Cette maladie désignée par des cultivateurs belges sous le nom de *maladie digitoire*, est connue en Angleterre sous le nom de *Clubbing, Club-Root, Ambury, Fingers-and-toes*, etc. Les allemands l'appellent *Kropf des Kohles*, ou encore *Kohlheirn, Kohlkropf*. En Russie elle est désignée sous le nom de *Kila*. — M. LANCEREAUX,

« Traité historique et pratique de la syphilis », Paris, 1873, p. 591, cite les mots suivant d'un sayant espagnol, Ruiz Diaz de Isla, qui doivent se rapporter sans doute à la même maladie : « A Baiza, mon pays, j'ai observé des choux atteints de syphilis. Cette maladie leur est communiquée par les eaux stagnantes dans lesquelles a été lavé le linge des vénériens et dont on s'est servi pour les arroser. Les excroissances de ces plantes ressemblent à tel point aux pustules du mal français, que les enfants les coupent avec des ciseaux et les collent sur leur visage pour simuler la maladie. Du reste, les autres plantes potagères souffrent aussi de la maladie, non moins qu'un grand nombre d'animaux. »

3. WORONIN. — *Plasmiodiophora Brassicæ*. Organisme produisant chez les choux la maladie dite « kila », avec 6 planches. Saint-Petersbourg, 1877, en russe.

VIII^e ANNÉE. T. I. — N° 13, 14 FÉVRIER 1900.

parcelle de chou inoculée, les cellules de la tumeur forment une masse continue; dans la région plus éloignée, elles se présentent sous forme de nodules et infiltrations dans le tissu conjonctif ambiant, et on voit nettement que ces nodules entourent toujours un vaisseau sanguin. En comparant plusieurs de ces nodules et infiltrations, les plus grands et les plus petits, il est facile de s'apercevoir que c'est dans des espaces lymphatiques péri-vasculaires que commence l'infiltration et que les

tinctement par la masse de graisse qu'elles contiennent. Ces cellules semblent vacuolisées, et, en les examinant plus minutieusement, on voit que la vacuolisation est due au groupement de la graisse autour du parasite; celui-ci n'est plus visible, mais on voit la place qu'il occupe d'après la graisse noire qui l'entoure.

Dans ces mêmes parties de la tumeur, on trouve souvent des cellules extrêmement distendues et renfermant dans le protoplasma

sica. Peut-être que, parmi les cellules avec inclusions parasitaires, il y en a quelques-unes qui ont été auparavant des leucocytes mononucléaires; mais, c'est une question qui n'a pas d'importance: c'est toujours la cellule de provenance mésodermique qui, en proliférant, constitue la tumeur.

Quand on étudie minutieusement les cellules de la tumeur, on remarque que, dans quelques-unes, les moins infectées, les parasites sont à peine visibles, tellement la substance de leur corps se rapproche par son aspect physique de la substance du protoplasma cellulaire. On reconnaît de suite qu'il s'agit d'un processus phagocytaire; et il est facile de poursuivre toute la marche de la digestion intracellulaire du parasite. Et c'est de cette manière qu'il faut interpréter tout le tableau microscopique des cellules de la tumeur bourrées par des spores: ce sont toutes des macrophages qui, ayant englobé les spores du *Plasmiodiophora Brassicae*,

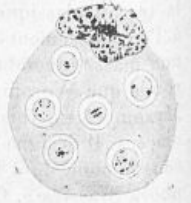


Figure 6.

s'hypertrophient, prolifèrent, et peu à peu les détruisent. Le stade de cette prolifération maximale correspond justement au stade progressif et florissant de la tumeur que nous avons noté au commencement de notre article.

Dans les parties les plus rapprochées du foyer de l'infection, les cellules, toutes bourrées et gonflées par une masse énorme de parasites, périssent elles-mêmes. Et c'est pourquoi il peut se produire, au centre de la tumeur, un débris consistant en débris de cellules et de parasites; les parasites restent encore accolés les uns aux autres, comme ils l'étaient dans la cellule, par de la substance muqueuse (métachromasie, fig. 7).

Si l'on examine bien la structure intime de ces globes parasitaires formés d'une masse de spores, ainsi que d'autres spores incluses séparément dans des cellules de la tumeur, on voit souvent une structure intime dans le corps de la spore: la substance chromatique qui se trouve d'ordinaire dans le corps protoplasmique de la spore, au lieu d'être constituée par un nucléole, se présente tantôt en forme de deux nucléoles, tantôt en forme de deux bâtonnets chromatiques, d'une rosette, de petites granulations chromatiques, ou bien encore d'un peloton de filaments chromatiques. Sur les figures 6 et 7, on voit des spores du parasite avec toutes les métamorphoses de la substance chromatique.

Qu'est-ce que représente cette métamorphose? Est-ce une simple chromatolyse du contenu de la spore, ou bien un signe morphologique d'un changement progressif de la spore? Je réserve la solution complète de cette question à des études prochaines; pour le moment, je ne peux émettre que l'hypothèse suivante, qui m'expliquerait en même temps la manière de formation des nodules et des infiltrations de la tumeur dans les espaces périvasculaires plus éloignés.

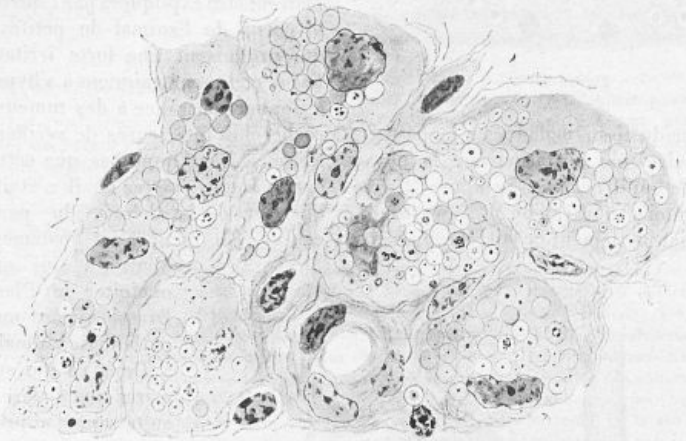


Figure 4.

plus grands nodules se sont formés par extension de l'espace péri-vasculaire.

Ce n'est qu'après avoir étudié avec de forts grossissements les préparations colorées par de la safranine ou du rouge magenta, que je remarquai que j'avais à faire à une tumeur paraissant parasitaire.

Les cellules de la tumeur étaient remplies de corpuscules ronds de la dimension d'un globule rouge du sang, entourés d'une très fine membrane et contenant de très petites granulations de graisse (noire à cause de l'acide osmique).

Sur les préparations, les cellules de la néo-formation les plus rapprochées du fragment de tumeur du chou implanté, avaient des dimensions très grandes et se présentaient littéralement bourrées de spores du *Plasmiodiophora Brassicae* (fig. 4). Cette hypertrophie de la cellule et la masse des spores que renfermait son protoplasma, ne nuisait en rien à la vitalité de la cellule même. En effet, le noyau était agrandi, bien colorable, et dans quelques cellules même se trouvait en voie de division karyokinétique (fig. 5): preuve que le parasite provoque une irritation sur le noyau, et que c'est à sa présence qu'est due l'hypertrophie et la prolifération des cellules.

Les cellules les plus remplies du parasite contenaient une masse de granulations de graisse (noire à cause de l'acide osmique); et, en étudiant différentes cellules, on pouvait se rendre compte que cette graisse provient des spores du parasite, et que l'accumulation de la graisse dans les cellules de la tumeur se trouve en proportion avec la disparition de cette substance dans les spores.

Dans les parties les plus vieilles de la tumeur, c'est-à-dire les plus rapprochées de la parcelle de chou implantée, on voit des cellules toutes noires qui ressortent très dis-

un ou plusieurs amas de spores collées les unes aux autres par de la substance muqueuse; on dirait des masses plasmodiales (fig. 7). Ces amas de spores sont toujours renfermés dans une vacuole, dans le protoplasma de la cellule, et montrent un ton violet, c'est-à-dire une métachromasie, si caractéristique pour la substance muqueuse quand on colore la préparation avec du magenta ou de la safranine.

Dans les nodules de la néoplasie plus éloignés de la tumeur du chou implantée, les parasites se rencontrent en beaucoup plus petite quantité, mais toujours inclus dans le protoplasma des cellules. Et c'est justement dans ces infiltrations qu'on peut se rendre compte de la nature et de la provenance des

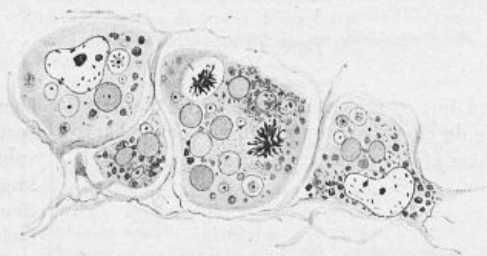


Figure 5.

cellules qui constituent la tumeur. Dans les espaces péri-vasculaires qui ne contiennent que deux ou trois cellules de la tumeur, on voit bien que ce sont les cellules endothéliales de ces espaces et les cellules conjonctives de l'adventice des vaisseaux sanguins qui sont les premières infectées et qui, en s'hypertrophiant et en proliférant, donnent naissance à la masse de cellules de la tumeur. Jamais je n'ai trouvé de parasites dans les leucocytes polynucléaires; ce n'est que dans les cellules mésodermiques monocellulaires qu'on rencontre les spores du *Plasmiodiophora Bras-*

Les spores du parasite, entraînées par le courant lymphatique dans le tissu entourant immédiatement la parcelle implantée, produisent une réaction inflammatoire; les macrophages les englobent, s'hypertrophient, se divisent; et c'est de cette manière que se forme la tumeur primaire, consistant en une masse de cellules en couche continue. Dans quelques-unes des cellules, les spores s'accrochent les unes aux autres et donnent naissance à des globes muqueux (fig. 7) composés de spores accolées les unes aux autres par une substance muqueuse, qui représentent une espèce de masse plasmodiale si caractéristique pour les myxomycètes en général. Et c'est dans ces masses muco-plasmodiales que se produirait, par excellence, une évolution progressive de la substance chromatique contenue dans la spore. Les métamorphoses de la chromatine de certaines spores, que nous avons décrites plus haut, correspondraient au processus de cette évolution. Il résulterait de la pullulation du contenu de la spore la délivrance des corpuscules amiboïdes, qui pourraient déjà eux-mêmes infecter les endothéliums des espaces périvasculaires et contribuer à la formation de nodules dans le voisinage de la tumeur. Mais, comme le processus phagocytaire prend le dessus, il n'y a pas lieu à production de tumeur maligne; et, à la fin, c'est la phagocytose extrêmement prononcée qui sauve l'animal de la propagation du parasite et de nouveaux nodules stables de la tumeur.

Il est vrai que cette manière d'interpréter des images microscopiques ne correspondrait pas au point de vue auquel Woronin s'était placé dans son travail sur l'évolution de son parasite. Il avait dit que la spore donne simplement naissance à un corps flagellé qui, en sortant de la spore, produit l'infection secondaire. Mais, dans le récent travail de M. Nawachine dont j'ai parlé plus haut, nous trouvons déjà des détails très intéressants sur la division du noyau du Plasmodiophora Brassicae, même quand ce parasite constitue la masse plasmodiale. Et, d'ailleurs, nous connaissons encore si mal l'évolution intime des Myxomycètes, non seulement dans le tissu animal, mais dans le tissu végétal, qu'il serait injuste de rejeter une interprétation de données morphologiques, rien que parce qu'elle ne correspondrait pas aux données antérieurement fournies. C'est surtout aux zoologistes et aux botanistes qu'incombe la tâche de l'étude minutieuse des myxomycètes, en raison du grand intérêt qui revient à ces parasites dans la pathologie des végétaux et des animaux.

Je crois avoir démontré, dans cet article, que le myxomycète Plasmodiophora Brassicae produisant chez le chou et autres crucifères des tumeurs multiples, peut aussi être accusé comme producteur de tumeurs parasitaires, d'origine mésodermique, chez les animaux. Il est vrai que, chez le lapin et le cobaye, ces tumeurs ne sont que temporaires, d'après les conditions d'infection dans lesquelles j'ai procédé (implantation des spores sous la peau et sous le péritoine); la phagocytose salutaire sauve les animaux d'une généralisation de la tumeur.

On pouvait croire tout d'abord que la tumeur n'est due qu'à une réaction du tissu

mésodermique en présence des spores, comme vis-à-vis de n'importe quel autre corpuscule introduit dans le tissu conjonctif, et que la spore vivante n'a rien à faire comme productrice de la tumeur. Les expériences toutes récentes que vient de faire dans mon laboratoire M. Jarasjevitch avec des choux malades, contenant des spores préalablement tuées, démontrent que, dans ces conditions, il n'y a pas production de tumeur.

Il est évident que c'est à la spore encore vivante qu'est due la croissance des cellules, et que nous nous trouvons en présence d'un nouveau parasite qui peut produire, chez les animaux, des tumeurs parasitaires. Ce ne sont assurément pas des cancers, car il s'agit de prolifération de cellules mésodermiques; c'est un *granulome parasitaire myxomycétique*. Et si l'on réussissait à produire avec ce parasite, chez d'autres animaux ou par autre genre d'infection, des tumeurs qui ne s'arrêteraient pas dans leur développement, mais qui se propageraient plus loin, on pourrait alors parler de vrai sarcome, ou d'endothéliome, ou encore mieux de périthéliome parasitaire.

Relativement à la grosse question du parasitisme du cancer, les faits nouveaux que je viens d'exposer ont ceci d'intéressant et de grave, qu'ils démontrent qu'une inclusion cellulaire d'origine indubitablement parasitaire, comme le Plasmodiophora Brassicae, peut être presque invisible dans le protoplasma de la cellule de la tumeur. C'est pourquoi je pense que le scepticisme, dans la question du parasitisme du cancer, se basant sur l'impossibilité de découvrir des parasites évidents et facilement démontrables, ne doit pas aller trop loin. Il faut chercher et explorer, tant que nous le pouvons, en n'oubliant pas ces mots de Pasteur: « en matière de vérité à connaître, le devoir du savant ne finit que là où le pouvoir manque. »

CAUSES ET TRAITEMENT

DES ABCÈS CHAUDS DE LA PROSTATE

Par A. ROUTIER

Chirurgien de l'hôpital Necker.

Nous venons d'observer deux cas d'abcès de la prostate présentant dans leur étiologie des points assez intéressants pour qu'il m'ait semblé utile de ne pas les laisser passer inaperçus.

Vous savez que le plus souvent les abcès chauds de la prostate ont une cause qui est presque toujours la même: l'urètre est malade et suppure soit du fait du gonocoque, ce qui est le cas le plus fréquent, soit pour toute autre cause d'infection. Un traumatisme nouveau vient s'ajouter et provoque l'abcès; c'est alors tantôt un cathétérisme au cours d'une uréthrite, tantôt une injection mal faite, tantôt une fatigue exagérée, soit de nature vénérienne, comme des excès de coït, soit une fatigue ayant directement exercé son action sur le périnée, comme l'équitation, un long voyage en chemin de fer ou un excès de cyclisme.

Il est tout à fait exceptionnel qu'on observe des abcès chauds de la prostate en dehors de ces causes habituelles, et surtout avec un urètre sain. Or, les deux malades

dont je veux vous entretenir, et chez lesquels j'ai eu à traiter des abcès de la prostate, présentaient précisément cette particularité.

Le premier était un homme de trente-quatre ans, n'ayant, dit-il, jamais eu de lésions de l'urètre, ni chaudière aiguë, ni goutte suspecte, chez lequel la miction avait toujours été normale. Le 24 Octobre dernier, au sortir d'une soirée passée dans un café concert, il fut pris brusquement de rétention d'urine; il lui fut impossible d'évacuer une seule goutte dans l'édicule où il était entré pour satisfaire son besoin d'uriner. Il rentra chez lui et ne fut pas beaucoup plus heureux: il frissonna, se sentit mal à l'aise, puis, après de nouveaux efforts, il rendit à grand-peine quelques gouttes d'urine dans la nuit, et resta ainsi dans cet état jusqu'au 30, urinant quelques gouttes tous les quarts d'heure.

Quand il se présenta à la consultation, sa vessie était pleine, saillante; il urinait par regorgement, l'urine laissait déposer du pus au fond du vase. En dehors de la miction, le canal était sec, le méat n'était pas enflammé.

Il se plaignait de douleur au fondement, de ténésie rectal; au toucher, la prostate était douloureuse, tuméfiée, et on sentait deux saillies latérales formées par les deux lobes gonflés et tendus; pendant cet examen, la pression sur les lobes prostatiques n'amenait aucun suintement par le canal de l'urètre.

Le malade avait en outre de la fièvre, 38°4, il était anxieux, marchait avec peine et s'asseyait difficilement.

Je le fis purger, j'ouvris ses abcès prostatiques le 2 Novembre, et le 10, il sortait parfaitement guéri.

Le second de mes malades n'est pas moins intéressant. Agé de quarante-deux ans, d'une bonne santé antérieure, n'ayant jamais eu la chaudière, il a dû, pour gagner sa vie, n'étant pas occupé de son état, faire, au terme dernier, le métier pénible de déménageur.

Peu habitué à ce dur labeur, il fut très fatigué, commença par sentir de vraies brûlures pendant la miction, puis fut pris, vers la fin d'Octobre, de rétention d'urine et eut quelques frissons; il alla à Saint-Louis, où on le sonda; on dut répéter le cathétérisme deux fois par jour, puis la miction se rétablit, mais, trop fréquente cette fois, il urinait toutes les deux heures environ. C'est à cause de cette fréquence des mictions, indolentes du reste, qu'il nous fut adressé.

Le malade était apyrétique, ne souffrait pas, et ce n'est que par l'examen direct, par le toucher rectal, que j'ai découvert dans sa prostate un abcès du lobe droit.

Cet abcès, ouvert le 6 Novembre, était guéri le 15 et le malade quittait le service le 17, parfaitement guéri.

Vous le voyez, d'après ces observations, l'étiologie de ces abcès reste obscure; chez nos deux malades le canal était indemne, nous ne nous en sommes pas tenus bien entendu à leur affirmation, mais à plusieurs reprises durant leur séjour, nous avons examiné leur canal, visité leur méat urinaire, jamais nous n'avons pu y découvrir l'ombre d'une trace d'uréthrite.

Sans traumatisme direct ou indirect, sans autre cause que des raisons banales, peut-être le froid chez le premier, un excès de fatigue chez le second, ces deux hommes ont été pris de rétention d'urine.

Or, il me semble que cette rétention est plutôt la conséquence que la cause de l'abcès.

On a il est vrai sondé le second de nos malades, mais ce cathétérisme, pratiqué à l'hôpital Saint-Louis, a toutes les chances pour avoir été bien fait; il n'a du reste été pratiqué que pour parer à la rétention; le sujet avait déjà eu des frissons, je n'oserais l'accuser d'avoir causé l'abcès que nous avons eu à traiter, ces cathétérismes répétés n'ont pas causé de fièvre, pas réveillé de nouveaux frissons, et ont été suivis du rétablissement de la miction.

Celle-ci était, il est vrai, trop fréquente; elle s'exerçait toutes les deux heures, quelquefois plus souvent, mais elle était indolente et n'avait pas le caractère de ces mictions fréquentes, impérieuses et douloureuses de la cystite du col.

Jamais il n'y a eu de sang avant, pendant ou après ces mictions; je le répète, les cathétérismes pratiqués à ce malade ne me paraissent pas, pour tous ces motifs, devoir être accusés de la production de l'abcès.

Nous restons donc dans le vague pour expliquer cette suppuration aigüe de la prostate chez nos deux malades; il faut nous contenter de ces causes banales, froid, fatigue, sans pouvoir nous expliquer d'une manière plausible, la localisation de la suppuration dans la prostate.

Si par leur étiologie ces deux malades s'éloignent des types classiques, ils y rentrent à peu près par leurs symptômes: tous deux ont eu de la rétention d'urine, tous deux ont eu des frissons; la fièvre a persisté chez le premier, elle était tombée chez le second, mais il y avait eu certainement un début fébrile, il insistait bien sur les frissons coïncidant avec une rétention d'urine.

Si le premier a eu ces douleurs vives spéciales caractéristiques des abcès de la prostate, douleur qu'exaspère le moindre effort, que réveille la toux, la défécation, l'action de s'asseoir, nous devons constater la parfaite indolence du second, de telle sorte que nous aurions bien pu passer à côté de cet abcès sans le voir, si nous n'avions pas, de parti pris et systématiquement, pratiqué le toucher rectal.

C'est en effet le complément indispensable de tout examen clinique, quand il s'agit de maladies des voies génito-urinaires; par le toucher rectal, vous appréciez de suite l'état de la prostate, l'état des vésicules séminales, et vous pouvez explorer dans une certaine mesure le bas-fond de la vessie. C'est peut-être parce qu'on ne suivait pas assez ce précepte que Civiale a pu dire que les abcès de la prostate, quoique communs étaient le plus souvent trouvés à l'autopsie.

* *

Je veux encore attirer votre attention sur le traitement des abcès chauds de la prostate. C'est une question que j'ai déjà été amené à traiter en 1894, à propos de cinq cas qui s'étaient présentés dans le service; depuis, un de mes très bons élèves, M. A. Lafont, à la suite de l'année d'externat qu'il passa ici, choisit ce point de thérapeutique chirurgicale pour sujet de sa thèse inaugurale. Les faits que j'ai observés depuis, les deux cas que vous venez de voir n'ont fait que confirmer les conclusions auxquelles je m'étais arrêté; plus que jamais je crois que le vrai traite-

ment des abcès chauds de la prostate, c'est leur ouverture large par la voie rectale.

Notez qu'en adoptant la voie rectale, vous obéissez une fois de plus à cette loi chirurgicale qui vous commande d'aborder toujours les abcès par leur point le plus culminant.

Laissez-moi aussi vous rappeler un fait clinique que j'avais déjà mis en lumière dès 1894, fait tiré de l'examen des malades pendant l'état de veille ou pendant le sommeil anesthésique.

J'avais remarqué alors, et j'ai toujours constaté depuis, que le toucher rectal donne des sensations différentes dans les deux cas.

Dans l'état de veille, par le toucher, vous provoquez la douleur, qui tout naturellement est abolie par l'anesthésie, mais le fait que je veux vous signaler, c'est la disparition souvent complète, absolue, de la tuméfaction due à l'abcès.

La douleur provoquée par le toucher à l'état de veille sollicite la contraction du releveur de l'anus notamment, et, la prostate ainsi assujettie, il est facile de sentir la tuméfaction due à l'abcès; alors, vous pouvez en apprécier le siège, le volume, l'étendue, l'unité, la dualité.

La tumeur est toujours latérale; l'abcès siège dans un des lobes de la prostate, tantôt à droite, tantôt à gauche, et, dans ce cas, vous constatez l'asymétrie de la glande dont la partie abcédée fait saillie et bombe sous le doigt.

Dans certains cas, et c'est ce que nous avons trouvé chez le premier des deux malades que nous étudions, la saillie est bilatérale, séparée par un sillon, l'abcès était double, et fait que j'ai pu constater à maintes reprises, les deux foyers étaient indépendants.

Eh bien, quand, l'anesthésie obtenue, nous pratiquons encore le toucher pour bien déterminer le point où devra pénétrer le bistouri, on ne sent plus bien la tuméfaction de l'abcès; on ferait alors avec peine le diagnostic de l'abcès: le releveur de l'anus est relâché, tout paraît souple sous le doigt, et il faut vraiment une grande attention pour retrouver le foyer déjà perçu.

* *

Le traitement des abcès de la prostate, comme celui de tous les abcès, consiste dans l'évacuation du pus. J'ajoute que plus tôt cette évacuation a lieu, plus vite le malade est guéri; et surtout cette évacuation hâtive évite au malade les complications de ces abcès, qui, comme vous le savez, sont surtout les suppurations péri-prostatiques et les fusées vers les fosses ischio-rectales, le pli de l'aîne ou le périnée; alors surtout vous éviterez ces fistules urinaires signalées par la plupart des auteurs, qui semblent dire que par la voie rectale c'est un des accidents à redouter.

Je puis par expérience vous affirmer le contraire; dans deux cas seulement j'ai vu l'urine couler par l'ouverture de l'abcès, mais c'étaient deux cas où par la force des circonstances j'avais dû intervenir fort tard, alors que l'abcès déjà ouvert par l'urètre ne guérissait pas; fatalement l'ouverture de l'abcès mit l'urètre en communication avec le rectum, mais cette fistule guérit vite et spontanément.

Le secret pour bien guérir les abcès de la

prostate, je le répète, c'est de les ouvrir vite et de bonne heure.

Je sais bien que certains abcès, souvent méconnus, s'ouvrent dans l'urètre et peuvent guérir; cette ouverture peut être spontanée ou provoquée par le passage d'une sonde; on cite toujours et partout le cas de J.-L. Petit. Il m'est arrivé aussi d'ouvrir ainsi un abcès en sondant un malade; ce doivent être de petits abcès, siégeant surtout dans les parties de la prostate qui avoisinent le canal, des abcès sous-muqueux pour ainsi dire.

Quoi qu'il en soit, la voie urétrale n'est pas une voie à conseiller; il serait téméraire de vouloir, par cette voie, ouvrir à tâtons avec le bec d'une sonde un abcès dont on ignore le siège exact.

J'ajoute que les vrais abcès des lobes, ceux qu'on sent bien faire saillie par le toucher, seraient sans doute difficilement accessibles par cette voie.

* *

Les chirurgiens se partagent encore entre la voie périnéale et la voie rectale pour aborder les abcès de la prostate. La grande influence de M. le professeur Guyon, la thèse de mon collègue et ami Segond, inspirée par son maître, ont, je le crois, conduit le plus grand nombre à abandonner la voie rectale pour la voie périnéale; malgré l'autorité incontestée du professeur Guyon, je n'hésite pas à trouver une grande supériorité à la voie rectale: mon opinion s'appuie sur tous les faits déjà nombreux de ma pratique, comparés à ceux dont j'ai pu lire la relation dans les diverses publications.

Je n'ai jamais eu d'accidents à déplorer, jamais je n'ai observé ces accidents imputables, disent les partisans de la voie périnéale, à l'incision du rectum. Je n'ai jamais eu d'hémorragie, jamais de fistule urinaire, sauf dans les deux cas dont je vous ai parlé, et où la fistule, qui n'était pas à mettre au compte du procédé, a guéri spontanément.

C'est par la voie rectale que vous aborderez l'abcès par sa partie la plus abondante, c'est par cette voie que vous pourrez ouvrir les deux foyers purulents quand ils existent, c'est par là que vous viderez le mieux ces foyers.

Reste la question d'infection secondaire; l'intestin, le rectum étant un milieu septique, que de complications vous menacent si vous faites communiquer avec ce milieu contaminé le foyer prostatique!

À toutes ces objections théoriques, je ne puis vous répondre que par des faits, mais ils sont probants: jamais je n'ai observé d'infection secondaire; quand mes malades avaient de la fièvre, elle est tombée par l'ouverture de l'abcès et elle n'a pas reparu.

La guérison absolue a variée entre huit et douze jours: je ne ne crois pas que vous trouviez un pareil résultat dans le traitement des abcès de la prostate ouverts par le périnée.

Je suis et reste donc partisan de la voie rectale, mais à condition que l'ouverture de l'abcès soit large et franche.

En 1894, dans l'étude que je faisais sur ce même sujet, je montrais que si la voie rectale avait été abandonnée, c'est pour cause d'une mauvaise technique: les chirurgiens ouvraient alors timidement les abcès de la

prostate avec un bistouri muni d'une boule de cire, glissé sur le doigt; c'était insuffisant et dangereux, et à cette pratique, je préférais la voie périnéale.

Tout récemment, dans les *Annales de chirurgie des voies urinaires*, on préconisait l'emploi du trocart évacuateur suivi des lavages du foyer; c'est revenir aux anciens errements; à cette chirurgie timide d'autrefois, qui croyait que de la grandeur d'une incision dépendait la gravité de l'intervention, et qui dans la pratique du trocart voyait une atténuation à l'emploi si dangereux du bistouri.

Nous n'en sommes plus là, et avec la grande majorité de mes collègues, je crois que l'incision en général est moins aléatoire que la ponction, et que dans tous les cas de suppuration, c'est l'incision suffisante, large, évacuatrice, qui est le moyen le meilleur.

L'incision des abcès de la prostate par la voie rectale m'ayant toujours donné des succès et des succès rapides, grâce, je crois, à ma technique, il me reste à vous l'exposer.

* *

Je ne l'ai pas modifiée depuis 1894. Cependant, au lieu de donner du chloroforme à mon malade, je me contente de l'anesthésie au bromure d'éthyle; elle est plus courte, mais beaucoup plus rapide.

Le malade est purgé la veille, et prend un grand lavement le matin du jour où il doit être opéré.

Le malade une fois endormi au bromure d'éthyle et couché sur le côté droit, je fais la dilatation du sphincter avec le spéculum de Trélat; par un grand courant d'eau boriquée ou naphtholée, je lave largement le rectum; avec une valve de Sims, je fais écarter la paroi postérieure. On a à sa gauche et sous les yeux la paroi antérieure.

Par l'examen du malade, précédemment fait, on sait où est l'abcès, à droite ou à gauche; on sait s'il y en a deux; on cherche à nouveau cette ou ces tuméfactions; vous savez que je vous ai dit que cette recherche était alors beaucoup plus difficile, elle est cependant possible; le siège de l'abcès bien déterminé, on tâte légèrement pour s'assurer qu'il n'y a pas d'artère qui batte; cette artère, du reste, si elle était coupée, serait très facile à lier, et on incise hardiment avec un bistouri dans une étendue de 2 à 3 centimètres.

Le pus jaillit à flots; le doigt pénètre dans la cavité de l'abcès, y guide une canule par laquelle vous lavez bien les parois de la cavité, et vous tamponnez à la gaze iodoformée ou stérilisée.

Dès le quatrième jour, le malade va à la selle; le tampon tombe le plus souvent pendant cette opération, et le lendemain vous pouvez, par le toucher, constater que votre incision est représentée par une dépression de la muqueuse, dans laquelle le doigt ne peut plus pénétrer. Dès lors, le malade se croit guéri, ne souffre plus; et, le huitième jour, tout est réellement bien fini.

Dans les cas d'abcès doubles, d'abcès des deux lobes, que dans ma pratique j'ai toujours trouvés indépendants l'un de l'autre, vous répétez pour le second abcès ce que vous avez fait pour le premier, séance tenante bien entendu, et la guérison n'en est pas pour cela retardée d'une heure.

LES SOURCES DE LA CRAIE ET LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. THOINOT, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Lorsque la brillante campagne menée par l'école française eut fait une notion classique de la transmission de la fièvre typhoïde par l'eau, et que les dangers des eaux des rivières et des puits superficiels furent bien établis, on pensa qu'en s'adressant à des eaux de source bien captées on aurait toute sécurité, et nous vîmes naître alors ce grand mouvement qui porta les agglomérations à s'alimenter en eaux de source, mouvement qui constitue l'un des plus heureux progrès hygiéniques accomplis en France. Mais si les eaux de source restent sans contestation le type de l'eau potable, des études poursuivies depuis quelques années par les géologues et portées récemment sur le terrain de l'hygiène nous ont appris que quelques sources aussi abondantes que pures en apparence peuvent, d'une façon passagère ou permanente, fournir une eau dangereuse et typhoïgène: ces sources, ce sont certaines sources de la craie, les sources *vaclusiennes*, comme on les appelle encore.

Les belles études et explorations de M. Martel, à qui j'emprunte toute cette description, ont montré que dans les fissures de la craie peuvent circuler de véritables ruisseaux souterrains qui, se réunissant entre eux à la façon des cours d'eaux superficiels, et occupant des fissures de plus en plus larges, arrivent à constituer des rivières souterraines. Ces cours d'eau réapparaissent au jour forment des sources toujours abondantes, parfois extrêmement puissantes.

Ces eaux souterraines ont pour origine les pertes des cours d'eau superficiels: tantôt ces cours d'eau disparaissent en masse dans des gouffres, des cavernes largement ouvertes; tantôt ils se perdent dans des trous de moindre dimension, impénétrables à l'homme, qui portent des noms locaux variables: je citerai ceux de *pertes*, *gouffres*, *bétoires*, etc. Parfois encore, la disparition se fait par de véritables cribles difficilement visibles dans le lit du ruisseau.

Les cours souterrains sont signalés à la surface du terrain par des effondrements qui, suivant leur dimension, leur forme, et aussi suivant l'usage local, sont désignés sous les noms de *puits naturels*, *abîmes*, *avents*, *mardelles*. Quelques-uns de ces effondrements sont accessibles plus ou moins facilement et conduisent, après un trajet plus ou moins long, aux cavités souterraines; la plupart sont obstrués et impénétrables. Leur rôle est important: ils conduisent les eaux de pluie ou d'orage directement aux eaux souterraines.

Les belles sources vaclusiennes de la fontaine de Vacluse, du Lison, de la Loue, de la Touvre, etc., etc., jaillissant en puissantes rivières, sont aujourd'hui connues de tous.

M. Martel, par ses explorations, nous a révélé les abîmes et les cours d'eau souterrains de Rabanel (Hérault), du Mas de Raynal (Aveyron), de Brudoux (Vercors), de Padirac (Lot), etc.

Je ne cite qu'une partie de ces belles découvertes: ce sont là les *grandes sources vaclusiennes*, les grands abîmes et les grands cours d'eau souterrains; mais à côté, il est d'autres sources de la craie de moindre retentissement, dont les abîmes sont moins grandioses, impénétrables, dont les cours souterrains n'ont pas été explorés, mais qui n'en ont pas moins les mêmes caractéristiques; elles naissent, elles aussi, de *cours souterrains* alimentés par les pertes d'eaux superficielles, et le terrain du bassin dont elles émergent porte comme témoins de l'existence des cours souterrains, des *effondrements* qui conduisent les eaux de pluie et d'orage.

L'intérêt hygiénique de ces sources, très nom-

breuses en France, est que beaucoup d'entre elles sont ou utilisées ou désignées pour l'alimentation des villes.

Le bassin de la Seine nous en offre des types achevés, car sans compter les sources de la Rille et de l'Iton, bien connues par les travaux de M. Feray (d'Évreux), nous y trouvons les sources de l'Avre et du Lunain, les unes alimentant Paris, les autres qui nous seront conduites d'ici peu. Nous y trouvons, enfin, la principale de nos eaux parisiennes: l'eau dite des sources de la Vanne. Les sources de l'Avre ont été l'objet d'études complètes et récentes parmi lesquelles je citerai celles de MM. Feray (d'Évreux) et F. Brard. Celles du Lunain et de la Vanne nous sont malheureusement moins connues.

L'Avre naît de la forêt du Perche dans l'Orne et ses pertes ne commencent que dans l'Eure, au-dessous de Chennebrun; en aval de ce point elle disparaît dans une série de gouffres ou bétoires dont les plus connues sont celles du moulin de Pel et de la Lambergerie¹, et aussi dans une série de trous invisibles qui criblent son lit.

L'Avre est tout entière absorbée avant d'arriver à Verneuil. Comme l'Avre, tous ses affluents, après un parcours plus ou moins long, disparaissent dans des gouffres ou bétoires et aussi dans les trous invisibles qui criblent leur lit; c'est à peine si aux périodes de crue quelques-uns achèvent leur parcours et atteignent l'Avre; en période de sécheresse aucun n'arrive à l'Avre.

Les eaux engouffrées de l'Avre et de ses affluents vont reparaître au jour avec les sources qui entourent Verneuil: sources d'amont à sec en été, telles les sources Gonord; et sources d'aval permanentes dont les principales sont la source de Poelay, et les quatre sources de la Vigne captées pour Paris: Érigny, Foisy, les Gravières, le Nouvet.

Toutes ces sources forment une nouvelle Avre, dite Avre inférieure.

Les relations des eaux disparues avec les sources du voisinage de Verneuil ont été démontrées par une expérience de M. Féray. Si nous ne pouvons explorer les cours d'eau souterrains de la craie, les suivre de l'œil en leur origine, leurs méandres et leurs terminaisons, une précieuse substance colorante, la *fluorescéine*, le fait pour nous.

Avec son aide, M. Féray a montré, en 1887, que l'eau de l'Avre supérieure, perdue au gouffre de la Lambergerie, et l'eau d'un de ses affluents, le ruisseau de Saint-Maurice, perdu au gouffre de la Blottière, aboutissaient aux sources qui entourent Verneuil, aussi bien aux sources de Gonord et Poelay qu'aux quatre sources de la Vigne.

Les bassins de l'Avre supérieure et de la Vigne sont, en outre, particulièrement riches en effondrements, nommés dans le pays *mardelles*; M. F. Brard en a relevé plus de cent, dont quelques-unes ont jusqu'à 25 mètres de diamètre et 10 de profondeur. Quelques-unes, situées dans les prairies, peuvent engouffrer les eaux d'irrigation.

Le Lunain, étudié par M. Vire, en 1897, se perd à Montacher, dans une série de gouffres, situés à quelques kilomètres à peine de la source; il est reconstitué 15 à 16 kilomètres plus bas, à Lorrez-le-Bocage, par de nouvelles sources. Tout le long de son lit à sec existent nombre d'effondrements. M. Vire a pu descendre dans un de ces effondrements; il y a trouvé une caverne creusée dans la craie et dans cette caverne un ruisseau.

La relation des sources qui reconstituent le Lunain avec les eaux perdues en amont n'a pas été recherchée à l'aide des colorations, et l'on est aussi peu fixé sur les relations des pertes et du cours souterrain avec les sources de Villemer et de Saint-Thomas que la ville de Paris boira dans

1. Quelques-unes des bétoires ont été bouchées récemment. Nous signalons ce fait et ses conséquences plus loin.

quelques mois. Le caractère vaclusien des sources du bassin du Lunain étant, on le voit, basé sur de fortes probabilités, des recherches méthodiques présenteraient le plus grand intérêt.

Les eaux captées par la ville de Paris, dans la vallée de la Vanne — la carte n° 3 montre les détails — se divisent topographiquement en sources hautes : la Bouillarde, Armentières, Gaudin, Cerrilly, et en sources basses : Chigy, Le Marois, les Patures, Saint-Philibert, Malhorties, Caprais-Roy, L'Auge, Le Miroir et Noé. Il faut ajouter le groupe des quatre sources de Cocheptes, qui, amenées par un aqueduc spécial, se réunissent aux eaux de la vallée de la Vanne pour se rendre avec elles à Paris.

Je ne connais pas sur la vallée de la Vanne d'études comparables à celles qui ont été faites sur l'Avre, mais il semble qu'il ne puisse y avoir aucune hésitation à placer ces eaux et celles de Cocheptes à côté de celles de l'Avre et du Lunain.

C'est bien de la craie qu'émergent toutes les eaux captées; parmi les ruisseaux qui descendent des vallées latérales à la Vanne, j'en ai vu bon nombre qui s'engouffrent dans le sol et n'atteignent jamais la Vanne; les effondrements ne manquent pas dans la région, et l'existence de certains courants souterrains est de notion vulgaire dans le pays. Un relevé exact de toutes ces pertes et de tous ces effondrements, une étude de leurs relations avec les eaux captées par la ville de Paris sont de nécessité hygiénique urgente, nous le verrons.

Ne pouvant citer toutes les sources vaclusiennes de France utilisées pour l'alimentation, j'ai choisi celles qui viennent à Paris pour type, et je m'en tiens là; nous en retrouverons, d'ailleurs, quelques autres dans le cours de notre étude.

* *

Les éléments de contamination des sources vaclusiennes sont tangibles. Les cours d'eau qui, en disparaissant, constituent leur origine première, entraînent avec eux les souillures dont ils se sont chargés pendant leur trajet superficiel. Les effondrements versent directement sans filtration les eaux de pluie ou d'orage qui ont lavé le sol; enfin, dans nombre de pays, les effondrements constituent le dépotoir où les habitants se débarrassent de toutes leurs immondices et des cadavres d'animaux; l'eau qui traverse l'effondrement pour aller au cours souterrain, rince ces immondices. Ce n'est pas assurément dans les fissures, canaux ou cavernes de la craie, où elle circule ensuite souterrainement, que l'eau contaminée à la surface rencontrera des filtres suffisants pour la purifier efficacement. La lenteur de la circulation, le repos dans des sortes de bassins où des siphons d'aqueduc, vus et décrits par M. Martel, retiennent l'eau, et plus d'une autre influence que nous ignorons opèrent une amélioration très notable, mais non la purification absolue.

On saisit aisément, d'ailleurs, que la contamination des sources vaclusiennes à leur émergence est variable; elle varie qualitativement et quantitativement avec la continuité ou l'intermittence, la qualité et la quantité des apports impurs.

D'une façon générale encore, les sources vaclusiennes souffrent beaucoup des pluies et des orages, et le trouble que ces phénomènes déterminent dans leur aspect et leur composition chimique et biologique constitue un de leurs caractères les plus nets. Le mécanisme de cette souillure est facile à saisir; le cours souterrain reçoit par ses affluents superficiels des eaux plus troubles et plus souillées qu'à l'ordinaire, et il les reçoit en masse. Cette brusque irruption trouble le mécanisme, si incomplet, si précaire déjà, qui préside à l'amélioration des eaux dans leur parcours et leur souterrains, et les eaux vont nécessairement émerger troubles et louches et aussi chargées d'impuretés organiques et bactériennes. Les deux courbes que je vous présente traduisent

bien ces variations des sources vaclusiennes en rapport avec les influences météoriques.

La première, dressée pour les sources de la Vigne « Avre », par M. Brard, embrasse le temps de juillet 1898 à juillet 1899. Elle donne, en regard de l'analyse officielle des eaux prises au réservoir de Passy, les quantités de pluie tombées dans la région des sources, et vous y voyez que mathématiquement la pluie tombée aux sources abaisse le degré hydrotimétrique de l'eau en élève la teneur en matière organique et en bactéries, et que ces variations sont exactement proportionnelles aux quantités de pluie. Les variations de la courbe des bactéries sont particulièrement marquées; celles-ci passent de 100 à 17.000, et bien au delà.

La courbe relative aux eaux de la Vanne prises à Montsouris, et dressée pour l'année 1899, d'après les analyses officielles, vous montre des variations identiques du degré hydrotimétrique de la matière organique et des bactéries qui passent de 100 à 5.600 et au delà. Ces variations sont, elles aussi, en relation absolue avec les quantités de pluie tombées aux sources. Les eaux de source captées pour Paris passent sous l'influence des orages et des pluies abondantes d'un degré de pureté très satisfaisante à un degré d'impureté très marquée.

En résumé, une source vaclusienne est, en grande partie, la reproduction de ses affluents. Ceux-ci sont-ils purs, elle l'est elle-même; sont-ils impurs, elle le devient, et en proportion du degré où ils le sont. Ces affluents enfin renferment-ils des impuretés pathogènes, la source vaclusienne devient pathogène et ceci m'amène à vous décrire les épidémies typhoïdiques à la charge de ces sources.

* *

La première épidémie de fièvre typhoïde due à une source vaclusienne et dont l'origine ait été démontrée expérimentalement, est, je crois, celle que j'ai publiée en 1894; elle a trait à Besançon; mon étude a eu pour collaborateurs MM. Baudin et Jeannot.

En 1893, Besançon eut une sévère épidémie de fièvre typhoïde qui se localisa dans une des quatre zones d'alimentation en eau potable qui se partagent la ville : la zone de l'eau d'Arcier. L'origine hydrique n'était donc pas niable. Les sources d'Arcier sont de puissantes sources, d'une admirable limpidité apparente, jaillissant dans la vallée du Doubs. Mais elles sont des sources vaclusiennes qu'on soupçonnait fort d'être en relation avec les gouffres et les abîmes si nombreux dans cette région. Or, un de ces gouffres absorbait à trois kilomètres d'Arcier la totalité des eaux d'un ruisseau dit ruisseau de Nancray. Ce ruisseau naît dans une sorte de cuvette sur les flancs de laquelle s'étage l'immonde village de Nancray qui, naturellement, envoie toutes ses eaux-vannes à la rivière.

Nancray avait eu une épidémie de fièvre typhoïde quelques jours avant que la maladie n'éclatât à Besançon. La filiation entre l'épidémie de Nancray et celle de Besançon était donc irrécusable si on parvenait à démontrer expérimentalement que le ruisseau de Nancray était bien un affluent souterrain des sources vaclusiennes d'Arcier.

Cette communication, nous en avons fait, M. Jeannot et moi, la preuve, à l'aide du réactif de choix dans l'étude des trajets souterrains, la fluorescéine. Celle-ci, versée en quantité, le 23 Avril 1894, à 7 h. 1/2 du matin, dans le gouffre de Nancray, apparut aux sources d'Arcier le 27 Avril; elle les colora pendant six jours.

Ajoutons, comme dernier trait dont nous savons maintenant la valeur, qu'un orage violent avait sévi sur la région de Nancray le 7 Octobre; la fièvre typhoïde avait débuté à Besançon vers le 19.

Le deuxième fait dont je désire vous entretenir est dû à M. Martel; il concerne la petite ville de Sauve (Gard). Cette ville est alimentée par une

source dont le débit est de un mètre cube par seconde à l'étiage et devient beaucoup plus considérable après les grandes pluies.

Cette source sort au bord même de la rive droite du Vidourle par quatre bassins-orifices échelonnés entre 94 et 100 mètres d'altitude, au pied d'une falaise de 15 mètres de hauteur qui porte les maisons de Sauve; la falaise est l'escarpement d'un plateau de calcaire. Sur ce plateau existe dans un hangar-écurie un puits naturel, sorte de petit aven profond de 13 mètres, qui donne dans une salle où M. Martel pénétra, et où il rencontra un bassin d'eau fort sale, profond de 5 mètres, et sans issue autre que des fissures trop étroites pour livrer passage à un homme. L'eau du bassin était, sans aucun doute, contaminée par les ordures de l'écurie et de la cour qui s'y infiltrent couramment à travers les 13 mètres d'une roche fendillée de toutes parts.

Versant de la fluorescéine dans le bassin souterrain, M. Martel colora l'eau de la source à ses quatre orifices d'émergence. Et il ajoute avec raison : Sauve est décimée par la fièvre typhoïde, et les choléras de 1853 et 1884 l'ont durement frappée. La cause en est dans la contamination de la source; les canaux souterrains naturels, dont une petite portion s'est révélée à l'exploration, passent sous toute la ville; aussi toutes les immondices se trouvent-elles, à la moindre pluie, introduites dans les fissures du sol et drainées par la fontaine transformée en collecteur; on peut dire que, dans une certaine mesure, les habitants de Sauve boivent leur propre égoût! Cette étude de M. Martel date de 1897.

A M. Martel on doit le fait suivant, très intéressant et suggestif, quoique présentant quelques lacunes dans l'observation médicale. En 1891, il trouve dans le Lot un abîme de 30 mètres de profondeur, celui de la Berrie. Au fond coulait un petit ruisseau qui allait émerger à quelque 500 mètres de là. « Or, par une chaude journée d'été, j'avais bu très avidement à cette source, appelée la fontaine de Grandenc; une demi-heure après nous descendions dans le gouffre, et nous y voyions au beau milieu du ruisseau le cadavre d'un veau qui y avait été jeté quelque temps avant par les paysans. Quelques jours plus tard, je fus atteint d'une sorte d'empoisonnement typhoïde qui me rendit plus de deux mois malade. »

Vous savez tous, messieurs, que l'année 1899 a été signalée à Paris, je ne veux pas dire par une épidémie de fièvre typhoïde, le terme serait exagéré, mais par une augmentation incontestable des cas de cette affection, augmentation que la statistique ci-jointe vous fera saisir nettement.

Il a été déclaré à la Préfecture de police :

En 1895 . . .	1.389 cas.
1896 . . .	1.243 —
1897 . . .	1.342 —
1898 . . .	1.288 —
1899 . . .	4.329 —

Il est mort de fièvre typhoïde à Paris :

En 1894 .	700 personnes.
1895 .	270 —
1896 .	260 —
1897 .	250 —
1898 .	255 —
1899 .	754 —

L'augmentation de 1899 a été surtout marquée dans les mois de Juillet, Août, Septembre et Octobre. Cette augmentation, l'eau des sources de la Vanne en est responsable, comme elle avait été responsable de la manifestation de 1894, bien connue de l'Académie. Je me suis attaché à faire la preuve des relations des cas de 1899 avec l'eau de la Vanne, et je crois avoir fait la conviction de tous ceux qui ont bien voulu suivre ma campagne à la Société médicale des hôpitaux et dans les *Annales d'Hygiène*. La démonstration repose sur les considérations suivantes :

1° Paris reçoit trois sortes d'eau : la Dhuis, la Vanne et l'Avre; en principe la Dhuis ou plutôt le

mélange de Dhuys et d'eau de Marne dite filtrée arrivant au réservoir de Ménilmontant alimente le XX^e et une partie du XIX^e; l'Avre arrivant au réservoir de Passy alimente une partie du XVI^e, le XVIII^e, une partie du XIX^e, les quartiers des arrondissements voisins et quelques quartiers du XIV^e, auquel le réservoir de Montsouris, trop bas ne saurait fournir l'eau au moins dans les étages élevés. La Vanne alimente tout le reste. En réalité, il y a des mélanges fréquents, soit à la limite des canalisations respectives qui s'abouchent, soit parce que l'Avre peut se déverser dans le réservoir de Montsouris, s'y mélanger à la Vanne ou l'y suppléer. Mais il n'est pas contesté que les quartiers hauts de la rive droite ne sont alimentés qu'en Avre ou en Dhuys, le reste pouvant recevoir ou la Vanne pure ou des mélanges dont l'Avre et la Vanne forment le plus ordinaire. Or, il est prouvé par les chiffres que la morbidité et la mortalité dans les quartiers alimentés en Avre ou en Dhuys pure ont été remarquablement moins élevés que dans les quartiers alimentés normalement en Vanne et accidentellement par des mélanges d'Avre et de Vanne. La différence pour la seule morbidité est comme 4 est à 7, dans la période épidémique de Juillet à Octobre.

2^e Deux agglomérations éloignées boivent l'une l'eau de l'aqueduc de l'Avre, l'autre l'eau de l'aqueduc de la Vanne. La première Nonancourt (Eure) a été complètement indemne de fièvre typhoïde en 1899 : je m'en suis assuré par une enquête. La seconde, Sens, a eu en 1899, ainsi que M. Moreau (de Sens) et moi l'avons établi, une épidémie dont la marche a suivi exactement, semaine à semaine celle de Paris, débutant en même temps, finissant en même temps et se localisant aux seuls quartiers alimentés par l'aqueduc de la Vanne.

3^e Enfin M. Miquel décelait le bacille d'Eberth dans l'eau de Vanne prélevée en Août 1899, au réservoir même de Montsouris et M. Vaillard faisait à la même époque la même constatation sur plusieurs points de la canalisation de cette eau. Restait à trouver l'étiologie de la contamination spécifique de la Vanne. C'est le problème auquel je me suis attaché avec mon collaborateur de Sens, M. Moreau, aidés tous deux de M. Virally, membre du Conseil d'hygiène de l'arrondissement.

Vous savez qu'outre l'eau de sources véritables, l'aqueduc de la Vanne recueille l'eau suspecte d'un grand nombre de drains, qui forment un apport d'un peu plus du dixième du volume total. C'est à la contamination spécifique de l'eau d'un de ces drains, « drain de Flacy », qu'on a pu rapporter l'épidémie parisienne de 1894. Il n'en était pas de même cette fois : une des sources se dénonça d'elle-même.

Le 7 Août, une fille des gardiens de la source du Miroir de Theil fut atteinte de dothiénentérie. Je la visitai, et de mon enquête il résulta que :

1^o A Theil tout le monde boit de l'eau de puits sauf un petit groupe de six à huit personnes réparties en deux familles, qui boivent l'eau du Miroir. Tout le village de Theil restant indemne, un seul cas se déclarait et justement dans le groupe consommant par exception l'eau du Miroir.

2^o La jeune victime n'avait pas quitté Theil depuis plus d'un mois, quand elle se rendit à Sens, le 7 Août : en rentrant de la ville, le soir, elle s'alita avec tous les symptômes de la dothiénentérie.

C'était donc chez elle et par l'eau du Miroir qu'elle avait été contaminée. Notre enquête a donné lieu à de vives contestations. Il a été prétendu que la maison était alimentée, non par l'eau du Miroir, mais par l'eau de source très voisines à la vérité, mais distinctes; je le veux bien, mais une analyse que j'ai fait faire dans des conditions de rigueur absolue montre qu'en tout cas l'eau de la maison habitée par la victime et l'eau du Miroir ont exactement, identiquement, la même composition chimique et les mêmes bactéries.

Il a été découvert aussi, je crois, que cette

jeune fille se serait rendue à Sens dans la dernière quinzaine de Juillet : j'affirme qu'elle et ses parents avaient protesté du contraire à M. Fort, qui la soignait, et me l'ont répété à moi-même en présence de M. Fort et de M. Desuriers.

D'où venait la contamination typhoïdique de la source du Miroir?

Elle ne s'était pas faite sur place à coup sûr, car il n'y avait aucun autre cas à Theil, ni actuellement, ni dans un passé éloigné : la contamination s'était nécessairement produite à distance. Nous avons cherché, et nous avons trouvé dans le rayon de pollution possible un foyer typhoïdique en activité, un seul, mais ayant compté 30 cas depuis quelques années. C'était le foyer de Villechétive, pays situé à 12 kilomètres de Theil, en amont, et à une altitude plus élevée. Les forages profonds sur le plateau de Villechétive, qui domine à la fois la vallée de Cerisiers-Theils, « au bas de laquelle jaillit le Miroir », et celle de Dixmont, « au bout de laquelle sortent les sources de Cochebies », ont mis en évidence les fissures, les poches de la craie, et c'est justement dans ces forages que s'écoulent les eaux vannes de l'agglomération visitée par la fièvre typhoïde. Le chemin que le bacille typhoïdique nous semblait avoir fait pour aller du plateau de Villechétive aux eaux souterraines par les fissures et diaclases de la craie, nous avons voulu le refaire avec la fluorescéine, et en deux expériences nous avons jeté près de 25 kilogrammes de cette substance en lessive alcaline dans les forages. Nous avions posté des observateurs à Theil, à Cochebies, etc. Rien jusqu'ici n'est encore apparu, et l'expérience dernière date de dix semaines. Mais 12 kilomètres de parcours sans ruisseau, au début, pour entraîner, et plus de 150 mètres en hauteur sont des conditions singulièrement difficiles pour des colorations à la fluorescéine ! Si la fissure n'est pas celle que nous étions autorisés à accepter par la logique rigoureuse des faits eux-mêmes, du moins tous les termes premiers du problème sont posés pour une étude ultérieure des contaminations profondes des sources de la craie émergeant de la vallée de la Vanne : l'épidémie de 1894 avait posé la question des contaminations superficielles de ces eaux. Celle de 1899 a posé celle des souillures profondes et à grande distance.

Je ne voudrais pas terminer cette rapide revue des faits de fièvre typhoïde connus de moi et liés à l'alimentation par les sources de la craie sans rappeler l'étude que nous fîmes, il y a dix ans, avec le professeur Brouardel, des épidémies du Havre. Elle a été, croyons-nous, la première ébauche de la question. L'enquête nous avait montré que ces épidémies nombreuses et sévères étaient logiquement dues à l'eau d'alimentation, aux sources de Saint-Laurent, qui jaillissent de la craie aussi abondantes que pures en apparence à quelques kilomètres de la ville.

Tout en signalant certaines déficiences aux abords des captages, nous n'avions pas hésité à aller chercher la cause plus loin et plus haut. Nous avions montré l'influence très nette des épanchages de matières fécales, pratiquées sur le plateau craie dominant les sources de 50 mètres, sur l'apparition de la maladie, la relation des poussées typhoïdiques avec les orages, et nous appuyions notre opinion sur le passage des germes typhiques du plateau jusqu'aux eaux souterraines à travers 50 mètres de craie par une série de constatations microbiologiques — les premières en date de cet ordre — qui nous avaient permis de saisir l'impureté de filets d'eau circulant dans des fissures de la craie à 30 mètres au-dessous du sol. Cette opinion fut regardée alors presque comme une hérésie; les faits se sont pourtant chargés de convertir les incrédules.

La question de la pollution des sources ha-vraines est à reprendre et à compléter. Je suis certain aujourd'hui qu'en marchant dans la voie où nous sommes entrés, en cherchant à préciser toutes les pollutions lointaines auxquelles sont

exposées ces sources, en envisageant ces eaux comme toutes celles que nous avons étudiées jusqu'ici, on arrivera à des résultats dont l'hygiène du Havre tirera grand profit.

Il est temps d'en venir aux déductions pratiques de cette étude. Et d'abord, je ne voudrais pas être accusé de faire le procès des sources de la craie, qui constituent la majorité dans notre pays, celles auxquelles seules une ville comme Paris est obligée de s'adresser si elle ne veut pas subir l'eau de rivière.

Je ne voudrais pas surtout que cette modeste étude fût prise par quelques municipalités comme argument à l'appui de leur désir d'introduire ou de généraliser l'emploi des eaux de rivière filtrées. Nous ne connaissons pas actuellement un seul procédé de filtrage en grand qui donne des résultats excellents, et surtout excellents d'une façon permanente, et quand on m'annonce qu'une filtration en grand a réduit de 80 ou 90 pour 100 les bactéries d'une eau de rivière, je traduis ce brillant résultat en pensant qu'il pouvait exister dans mon verre 100 bactéries pathogènes, 100 bacilles d'Eberth, si vous voulez, avant filtration, et qu'il en existe encore après 10 ou 20, ce qui ne me rassure guère. Je pense que tous les principes solubles toxiques qu'avaient apportés à cette eau de rivière les matières fécales, les urines, les eaux de lavage, etc., qu'elle a nécessairement reçues, ont traversé le filtre, au moins partiellement, et sont représentés dans mon verre.

Je ne fais pas de procès non plus à l'hygiène de Paris, et je n'ai jamais prononcé sans le plus grand respect les noms de Belgrand, d'Alphand, qui, à une époque où nul ne soupçonnait les méfaits d'une eau souillée et les bienfaits d'une eau pure, ont projeté ou conduit ces aménagements de source qui ont tant contribué à faire de Paris une ville saine entre toutes les capitales de l'Europe; l'eau de Paris, même telle qu'elle est aujourd'hui, n'a rien à envier, il s'en faut, aux eaux de Londres, Berlin, etc...

Nous avons conquis le premier rang, il faut le garder; il faut dire à ceux qui ont la charge de l'hygiène parisienne : « Vous aviez dans la question des eaux devancé la science; il faut continuer votre œuvre. L'hygiène est science de progrès; à ce qui était bien hier, elle nous montre des défauts aujourd'hui. Ces défauts, nul n'en est responsable puisqu'ils étaient ignorés; mais vous en deviendriez responsables si vous vouliez fermer les yeux, vous illusionner vous-mêmes, chercher à illusionner la population et rester dans le *status quo*. Améliorez vos eaux de source, vous le pouvez et vous le devez! »

Ce n'est pas, d'ailleurs, Paris seul qui est intéressé par la question des sources vauclusiennes : c'est presque toute la France. Quelle conduite donc tenir avant l'aménage, et, pour les villes déjà alimentées, quels moyens de sauvegarde?

Avant l'aménage, il faut étudier soigneusement la source, ses variations chimiques et biologiques, la qualité de ses affluents, bref tous les dangers qui la menacent, et il faut franchement renoncer au projet quand l'eau paraît trop compromise pour être sauvée. J'espère que la ville de Paris, à laquelle on prête dans l'Eure des projets de dérivation de sources, qui ne sont que la réapparition de l'Iton perdu vaudra bien, instruite par l'expérience, abandonner ce dangereux projet. Après l'aménage, quand le danger latent jusque-là vient à s'imposer, il faut, si cela se peut, reporter les captages en amont des pertes dangereuses; sinon il faut y parer par une étude minutieuse de tous les points faibles, par l'assainissement de ces points, l'aveuglement des gouffres et bétoires dans la mesure du possible; je ne doute pas un instant que les travaux entrepris par les départements de l'Eure-et-Loir et de l'Eure pour boucher les gouffres de l'Avre supérieure n'aient eu un résultat favorable pour nos sources de la Vigne; ils ont

certainement paré le danger qui eût fatalement résulté pour elles de l'apport des produits pathogènes versés dans l'Avre supérieure par la petite commune de Chennebrun, qui a été durement frappée par la fièvre typhoïde en 1899. Chennebrun est disposé de telle façon que toutes ses eaux-vannes vont à l'Avre.

Mais pour entreprendre une œuvre de préservation radicale et fructueuse, il faut être plus armé que nous ne le sommes actuellement, et il faut réclamer du Parlement la loi sanitaire qui seule nous permet de protéger efficacement ces sources de la craie que compromet de jour en jour davantage l'extension des lieux habités et les déplorable pratiques du jet à la rue, au ruisseau, de l'épandage rudimentaire, encore trop enracinées dans la population!

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Hugo Luthje. *Contribution à l'étude de l'acétonurie* (*Centralblatt für innere Medizin*, 1899, n° 38).

— Les recherches de l'auteur ont porté sur deux points : les rapports de l'acétonurie avec la formation exagérée d'acide dans l'organisme, et le lieu de formation de l'acétone.

Toute une série de travaux permettent de penser que l'acétonurie est liée à la production d'acide de quantité anormale dans l'économie; à l'appui de cette hypothèse, on peut citer le cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique, rapporté par Brieger, dans lequel on trouva de l'acétonurie. S'il en est ainsi, on doit rencontrer l'acétone après les crises convulsives, puisqu'il y a, dans ce cas, acidification de l'organisme, comme l'a montré le professeur Hans Meyer chez les animaux, et comme l'indique, chez l'homme, l'augmentation de l'ammoniaque après les attaques d'épilepsie. Et en effet, on a signalé quelquefois l'acétonurie dans ces cas. Mais ces faits sont susceptibles d'une autre interprétation, et il manquait la preuve expérimentale. C'est cette lacune que l'auteur a voulu combler : il est arrivé à un résultat opposé à celui que faisaient prévoir les faits déjà connus. En effet, chez des chiens trachéotomisés et soumis à l'influence de la strychnine, aucune trace d'acétone ne peut être décelée dans l'air expiré ni dans l'urine, bien que les contractions aient duré jusqu'à trois heures de temps. Il en fut ainsi dans trois expériences faites de la même façon.

Chez l'homme, Vogt et Schürmann, travaillant comme l'auteur sous la direction du professeur Müller, ont recherché l'acétonurie après l'attaque d'épilepsie; Schürmann ne l'a jamais rencontrée dans trente cas examinés; Vogt a trouvé la réaction de Lieben négative dans 18 cas et positive dans 13 cas seulement; il s'agissait toujours alors de très faibles quantités d'acétone, et il est à remarquer que toute une série de cas graves ne donnèrent pas lieu à l'acétonurie.

Quel est l'endroit de l'organisme où se forme l'acétone? Beaucoup d'auteurs ont soutenu que c'était l'intestin, et, en effet, on en trouve dans le canal intestinal. S'il en est ainsi, la quantité d'acétone contenue dans l'urine doit s'abaisser, à la suite de l'action désinfectante et purgative du calomel. C'est ce qu'a recherché l'auteur chez une jeune diabétique de la clinique du professeur Mankopf. Or, l'acétonurie, dans ce cas, n'a pas paru influencée, même après l'administration du médicament pendant trois jours de suite. Il semble donc que l'acétone trouvée dans l'organisme ne vient pas de l'intestin; les faibles quantités qui existent dans les voies digestives se forment probablement sur place, mais ne peuvent expliquer en aucun cas l'imprégnation acétonique qui se produit parfois.

M. GARNIER.

MÉDECINE

A.-J. Moisseiev. *Entérite phlegmoneuse aiguë idiopathique* (*Gazeta Botkina*, 1899, n° 33). — Un paysan, âgé de soixante-sept ans, est entré à l'hôpital, se plaignant de toux, de dyspnée et de point de côté, La température était à 37°. Il succomba le lendemain de son entrée, sans qu'on ait pu poser le diagnostic.

À l'autopsie, on trouva une entérite phlegmoneuse aiguë, une gastrite catarrhale chronique et une péri-

tonite fibrino-purulente aiguë. La paroi de la partie initiale de l'intestin grêle était hyperémisée et épaissie sur une étendue de 40 centimètres. Sa muqueuse était jaune grisâtre oedématisée, mais sans présenter des solutions de continuité; la sous-muqueuse était très épaissie, atteignant par places jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur et plus; à sa coupe, s'écoulait un liquide laiteux; la musculuse était également épaissie. Quelques ganglions mésentériques étaient un peu hypertrophiés.

À l'examen histologique, on constata une infiltration purulente ou fibrino-purulente généralisée de la sous-muqueuse et du stroma intermusculaire jusqu'à la séreuse, la desquamation de l'épithélium de la muqueuse, mais sans son infiltration purulente, et l'hyperplasie aiguë des follicules clos isolés.

L'examen bactériologique du suc, des coupes et du pus y a démontré la présence du streptocoque.

L'auteur suppose que la péritonite était secondaire à l'entérite, et il recommande d'examiner la partie initiale de l'intestin grêle lorsque, au cours des opérations ou des autopsies, on n'arrive pas à découvrir le point de départ de la péritonite.

S. BRÖDÖ.

CHIRURGIE

Terrier et Baudouin. *Des divers procédés d'occlusion du tube digestif* (*Revue de chirurgie*, 1899, n° 10, p. 369). — Dans leur travail, accompagné de 86 figures, les auteurs font l'étude historique et critique des procédés employés pour arrêter l'écoulement physiologique des matières circulant dans le tube digestif sous-diaphragmatique, écoulement qu'il est indispensable d'interrompre lorsque l'on veut intervenir chirurgicalement sur l'estomac ou l'intestin.

Cet arrêt artificiel, qui a pour but d'empêcher des matières septiques d'envahir constamment le champ opératoire, et qui doit, dans la majorité des cas, n'être que temporaire, constitue la manœuvre opératoire à laquelle on a donné le nom d'occlusion du tube digestif ou de coprostase.

Les matières intestinales cheminant toujours de haut en bas, il suffirait, théoriquement, de fermer le tube digestif au-dessus du point où l'on va opérer; en pratique, il est nécessaire aussi, surtout à cause de l'anti-péristaltisme, d'obturer le bout inférieur.

Dans quelques cas particuliers, certains auteurs ont cru devoir pratiquer une occlusion intestinale définitive, par des procédés spéciaux; mais, dans la grande majorité des cas, l'occlusion temporaire suffit; elle est obtenue en exerçant sur chacune des parties, afférente et efférente, une constriction suffisante.

Il existe deux grands modes d'occlusion stomacale ou de coprostase : 1° l'occlusion digitale; 2° l'occlusion instrumentale. L'occlusion instrumentale, qui économise un aide, peut être faite avec des lanières ou des cordons, ou être digitale à proprement parler. L'occlusion instrumentale peut, à son tour, être permanente, et obtenue avec les appareils d'écrasement, ou temporaire, et obtenue par les procédés classiques connus.

Occlusion digitale. — Il est inutile d'insister sur le manuel opératoire de cette manœuvre qui s'imagine aisément. L'occlusion digitale a pour mérite de ne pas léser l'intestin aux points comprimés, et d'être extrêmement simple, au moins en théorie. En pratique, elle donne des déboires, car l'aide n'est pas infailible au point de vue de l'asepsie, et, d'autre part, se fatiguant si l'opération est longue, il donne une pression inégale, trop forte ou trop faible.

Occlusion à l'aide de lanières. — Considéré comme très suffisant par beaucoup de chirurgiens, ce mode d'occlusion a été obtenu avec des lanières de gaze iodofornée ou stérilisée, avec des lanières de fil, des tubes de caoutchouc, etc. Quand l'intestin n'est pas encore sectionné, et qu'on désire faire la coprostase avant de l'ouvrir, on fait un trou dans le mésentère, à l'aide d'un instrument mousse, au ras du bord intestinal adhérent, et on y glisse deux lanières que l'on noue ensuite autour des points choisis, et entre lesquels on doit intervenir.

La coprostase par ligature temporaire est un bon procédé, à la condition que le lien soit assez large et que la ligature ne soit pas trop serrée. Si le fil est trop fin, comme, par exemple, quand on emploie de la soie, on peut observer une section de la muqueuse et de la musculuse au niveau d'une constriction trop forte.

Occlusion instrumentale définitive. — Cette manœuvre, qui ne s'applique qu'à des cas très particuliers, et qui se pratique en écrasant l'estomac et

l'intestin à l'aide de fortes pinces entérotribes, est de création toute moderne, et semble être due à Doyen. Que l'on emploie l'un quelconque des instruments entérotribes de Doyen, de Bissell, de Tuffier, de Faure, de Souligoux ou de Reynier, l'esprit de l'acte opératoire ne varie pas; au point choisi pour les sections intestinales, on applique la pince à écrasement, on serre très vigoureusement et on réduit à un mince feuillet les tuniques musculuse et muqueuse. On lie en ce point, et on sectionne à un centimètre de la ligature. Le petit lambeau de muqueuse qui reste est détruit au thermocautère.

L'occlusion définitive est certainement très sûre, mais elle a le défaut capital d'exiger un outillage tout particulier; Terrier et Baudouin pensent qu'elle n'est nullement indispensable à la chirurgie intestinale.

Occlusion temporaire. — Elle peut être obtenue à l'aide de deux sortes d'instruments : 1° des instruments de chirurgie générale ou d'usage courant, et non spécialement construits dans le but d'assurer la coprostase seule; 2° des instruments spéciaux.

Les instruments d'usage courant les plus employés, sont, outre l'entérotomie de Nélaton, utilisé par Gussenbauer, la pince hémostatique et les pinces qui en dérivent (modèles de Quénu, de Hartmann, de Doyen, etc.).

L'important, lorsque l'on emploie ces instruments, est de les appliquer bien franchement, la pointe de la pince n'empiétant pas sur le mésentère, et de serrer suffisamment. On sait que cette pression peut être assez énergique, sans crainte de gangrène, car les parties comprimées reviennent très rapidement quand la compression cesse.

Parmi les instruments spéciaux, il en est dont l'une des parties n'est pas métallique et est formée d'un double lien de caoutchouc, comme dans le compresseur de Lane, ou d'un lien simple, comme dans les appareils de Quénu, Jeannel, Lalesque, Mathieu, Heinecke, Wehr.

Les appareils à deux branches métalliques ou clamps, extrêmement nombreux, peuvent être divisés en trois classes : 1° ceux qui ne sont pas articulés (clamps de Rydygier, de Schede, de Czerny, de Wehr); 2° les clamps qui sont articulés, mais ne possèdent qu'une seule articulation, et ne peuvent pas, de même que les précédents, réaliser une compression progressivement croissante (clamps de Chaput, de Mac-Laren, épingle anglaise); 3° les clamps à vis de pression (clamps d'Allingham, de Tréves, de Purcell, de Hahn, de Juvara, de Billroth, de Bishop) et les pinces-clamps de Küster, de Gussenbauer, de Duplay, de Baumgartner, de Rosenbach. Ces derniers appareils sont très complexes, et il ne semble pas que leur utilité soit en rapport avec les difficultés de leur emploi.

Avec les compresseurs de Makins, de Meisenbach, d'Oberfeld, de Lainé, de Martini et de Renton, on revient peu à peu à la pince si simple de Doyen et de Hartmann, et il semble qu'il était inutile de parcourir un chemin aussi long dans le domaine de l'invention, pour se retrouver ainsi, à l'arrivée, presque au point de départ.

L. WILLARD.

MALADIES DES ENFANTS

Bloch. *Pemphigus aigu (non syphilitique) des nouveau-nés* (*Archiv für Kinderheilkunde*, 1900, Vol. XXVIII, p. 61). — Dans ce travail, basé sur l'étude clinique, anatomique et bactériologique d'une vingtaine de cas, l'auteur montre que le pemphigus aigu des nouveau-nés non syphilitiques présente, au point de vue clinique, deux formes : une forme bénigne et une forme maligne.

La forme maligne, qu'on confond fréquemment avec le pemphigus foliacé (Cazenave) et la dermatite exfoliatrice (Ritter), est presque toujours mortelle. Elle n'est que la manifestation d'un état septicémique, d'une infection générale, le plus souvent à streptocoques pyogènes, dont la porte d'entrée n'est pas facile à élucider.

Le pemphigus aigu, surtout dans sa forme maligne, est une affection contagieuse, qui, souvent, est transportée par la sage-femme. Comme cette affection est grave, il est à désirer que les sages-femmes prennent les précautions nécessaires pour éviter le transport du pemphigus, quand elles en rencontrent des cas dans leur clientèle.

R. ROMME.

LA CRYOSCOPIE DES URINES

DANS LES

AFFECTIONS DU CŒUR ET DES REINS

Par Henri CLAUDE et V. BALTHAZARD¹

Dans l'évolution de toute maladie organique on peut reconnaître, en général, des phases de compensation ou de tolérance et des phases d'insuffisance.

Quelle que soit la symptomatologie, pendant la première de ces périodes, la lésion ne compromet pas la fonction, ou, du moins, n'a pas un retentissement apparent sur l'économie et sur le fonctionnement harmonique des autres organes. Dans les périodes d'insuffisance, au contraire, le travail effectué est inférieur à l'effort demandé, l'affaiblissement progresse et la fatigue s'accroît.

A un certain moment, l'équilibre est rompu pour quelque temps, ou d'une façon définitive, suivant les cas. Les accidents pathologiques surgissent alors de tous côtés, trahissant la souffrance des divers organes, ajoutant une note nouvelle au tableau clinique, qui devient de plus en plus complexe.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt qu'il y a à découvrir, dès l'origine, ces phénomènes d'insuffisance, à en suivre les variations et les actions à distance; en pathologie cardiaque et rénale, cette recherche s'impose constamment. Il ne suffit pas de constater un souffle orificiel ou une hypertrophie, il faut apprécier la résistance du muscle cardiaque ou sa faiblesse, dépister les troubles pré-systoliques, entendre « le cri de détresse » du myocarde et prévoir le cœur forcé. De même, quelle que soit la lésion rénale et l'âge de cette lésion, nous ne saurions trop chercher à être renseigné sur la valeur de la dépurabilité urinaire; c'est elle, avant tout, qui règle le pronostic et le traitement.

Les investigations soigneuses du clinicien instruit, qui sait voir son malade plus que la maladie, ne manqueront pas de lui fournir des renseignements précieux pour établir son diagnostic. Mais les incertitudes n'en sont pas moins souvent bien grandes, surtout lorsque les symptômes cardiaques et rénaux apparaissent simultanément, comme c'est le cas chez les artério-scléreux ou chez les sujets dont le cœur et le rein ont également souffert des infections et des intoxications antérieures. Il ne s'agit plus ici de découvrir les premiers symptômes de la faiblesse du myocarde, qui précède la phase cardiaque des néphrites, ou les petits signes de l'insuffisance rénale, qui conduiront à l'urémie des asthénies cardiaques; il devient nécessaire, chez les cardio-rénaux, de savoir aussi exactement que possible, de quel côté est le péril le plus important, ou, tout au moins, quel est celui des deux organes particulièrement en cause.

A ces divers points de vue, que nous ne pouvons qu'indiquer, la clinique a dû souvent faire appel à des procédés d'examen complémentaires. Parmi ceux-ci, l'analyse complète des urines, suivie de la recherche de sa toxicité, conformément aux conditions d'isotonie²,

l'étude des propriétés toxiques du sérum, enfin, l'épreuve du bleu de méthylène ou de l'iode de potassium, ajouteront des faits nouveaux aux résultats de l'exploration clinique.

L'introduction de ces diverses méthodes dans l'étude des maladies constitue un progrès réel. Mais, bien souvent, les indications qu'on en peut tirer sont encore insuffisantes et sujettes à des interprétations diverses. Ces procédés, pris isolément, ne nous renseignent pas à la fois sur les modifications de la circulation et sur celles de la sécrétion rénale, qui, à notre avis, doivent être toujours considérées simultanément.

De plus, certaines de ces méthodes ne se prêtent pas suffisamment aux procédés de mesures indispensables à toute observation rigoureuse et qui, seuls, permettent de comparer utilement les faits entre eux. Or, ce qu'il faut rechercher, comme l'enseigne le professeur Bouchard, c'est l'unité, c'est le terme de comparaison.

C'est dans cet esprit que nous avons tenté d'utiliser la méthode cryoscopique, qui nous a paru donner des indications plus précises que la plupart des procédés en usage, parce qu'elle fournit des chiffres, valeurs relatives peut-être, mais, en tous cas, rigoureusement comparables entre elles.

* *

Introduite en pathologie par Koranyi, la cryoscopie a donné à cet auteur les résultats les plus intéressants relativement à la théorie de la sécrétion rénale et à l'étude des troubles circulatoires chez les cardiaques.

Nous aurons l'occasion d'exposer plus loin les idées principales qui se dégagent des remarquables travaux du professeur de Budapest, et nous montrerons comment l'application de la cryoscopie à l'étude des néphrites nous a permis d'obtenir les indications essentielles sur le fonctionnement du rein, de démêler en particulier ce qui, dans l'insuffisance rénale, est dû à la stase et ce qui est dû aux lésions de l'épithélium canaliculaire.

Mais, auparavant, nous rappellerons sommairement les principes de la cryoscopie, sur lesquels nous nous appuyons³.

Loi de Raoult. — L'eau distillée congèle à la température de 0°; mais, dès qu'une substance est dissoute dans l'eau, le point de congélation de la solution est retardé, devient inférieur à 0°.

Raoult a établi la loi suivante: *L'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans l'unité de volume d'eau, quelles que soient la grosseur et la nature des molécules.*

Ainsi, le même nombre de molécules d'albumine ou d'urée en solution amènera le même abaissement du point de congélation. Soit Δ le point de congélation proportionnel au nombre de molécules en solution dans un centimètre cube; nous pouvons admettre que Δ , exprimé en centièmes de degré, représente ce nombre de molécules dissoutes.

Si le point de congélation d'une urine est $-1^{\circ}32$, nous dirons à la suite de cette convention qu'elle renferme 132 molécules par centimètre cube.

Diurèse moléculaire. — Si V est le volume en centimètres cubes d'urine émis par un homme dans les vingt-quatre heures, le produit ΔV représentera

le nombre de molécules excrétées au niveau du rein dans les vingt-quatre heures. Si P est le poids en kilogramme de l'individu, $\Delta V/P$ représentera le nombre de molécules excrétées au niveau du rein dans les vingt-quatre heures, par kilogramme du poids du corps. En d'autres termes, $\Delta V/P$ représentera pour nous la *diurèse moléculaire totale*.

Parmi les molécules excrétées au niveau du rein, celles de chlorure de sodium ont simplement traversé l'organisme; elles ne doivent être considérées, en aucune façon, comme produits de désassimilation. Pour avoir une idée vraie des décharges urinaires, il faudra donc déduire du nombre total des molécules le nombre de molécules de chlorure de sodium que renferme l'urine; on aura ainsi le nombre des molécules dites élaborées, c'est-à-dire résultant des fonctions d'assimilation et de désassimilation de la nutrition de l'organisme.

Si donc l'urine renferme 1 pour 100 de chlorure de sodium, cela veut dire que le chlorure de sodium intervient dans l'abaissement du point de congélation de l'urine pour $p \times 0^{\circ}61$, le point de congélation de la solution à 1 pour 100 de chlorure de sodium étant $-0^{\circ}61$.

Le nombre des molécules de chlorure de sodium par centimètre cube de l'urine sera donc $p \times 61$ et le nombre de molécules ne renfermant pas de chlore ($\Delta - p \times 61$), valeur que nous désignerons par δ . Pour l'urine des vingt-quatre heures par kilogramme de poids du corps, le nombre de molécules dépourvues de chlore sera donc $\delta V/P$ qui représentera la *diurèse des molécules élaborées*.

Un homme de 48 kilogrammes émet, par exemple, dans les vingt-quatre heures, 2 lit. 700 d'une urine renfermant 0 gr. 592 de chlorure de sodium pour 100 et congelant à $-0^{\circ}78$; cela veut dire que l'urine renferme $\Delta = 78$ molécules par centimètre cube soit $\Delta V/P = 78 \times 2700 : 48 = 4380$ par vingt-quatre heures et par kilogramme. Le nombre des molécules de chlorure de sodium sera $0,592 \times 61$ par centimètre cube, et

$$\delta = 78 - 0,592 \times 61 = 42$$

représentera le nombre des molécules élaborées dans le même volume;

$$\delta V/P = 42 \times 2700 : 48 = 2360.$$

Connaissant ces deux valeurs $\Delta V/P$ et $\delta V/P$, il nous faut rechercher dans quelles conditions elles peuvent varier et les raisons de ces variations. Mais auparavant nous rappellerons comment on peut concevoir, d'après les travaux récents, le mécanisme de la sécrétion rénale.

* *

Théorie de la sécrétion rénale d'après Koranyi. — Il existe deux théories classiques de la sécrétion rénale: celle de Ludwig, qui admet que le sérum en nature, sauf l'albumine, suinte au niveau du glomérule, l'eau étant partiellement résorbée dans les canalicules urinaires; celle de Heidenhain, pour qui les sels en solution s'échappent au niveau du glomérule, les autres substances de l'urine étant sécrétées au niveau de l'épithélium des tubes contournés et des branches montantes des anses de Henle.

De nombreux arguments, que nous ne rappellerons pas, militent en faveur de chacune de ces théories. Koranyi les a conciliées, en admettant qu'au niveau du glomérule filtre une solution pure de chlorure de sodium ayant même tension osmotique et par suite même point de congélation, $-0^{\circ}56$, que le sang. Mais, chez l'homme normal, le point de congélation de l'urine varie de $-1^{\circ}30$ à $-2^{\circ}20$; l'urine se concentre donc par résorption d'eau pendant la traversée des canalicules. Quant aux substances urinaires autres

1. Travail du laboratoire de M. le professeur Bouchard à la Faculté de médecine.

2. Voir nos deux mémoires sur la « Toxicité urinaire dans ses rapports avec l'isotonie ». *Journal de physiol. et de pathologie générale*, 1899, 15 Mai, et 1900, 15 Janvier.

3. Voir l'exposé très complet de ces principes dans l'article de MM. Vaquez et Bousquet, *La Presse Médicale*, 1899, n° 27, 5 Avril, p. 157.

que NaCl, c'est au niveau de l'épithélium canaliculaire qu'elles quittent le sang; on conçoit que le travail osmotique, effectué à ce niveau, sera minimum si chaque molécule qui quitte le sang y est remplacée par une molécule de chlorure de sodium venant du liquide qui circule dans les canalicules. C'est là ce que Koranyi appelle la théorie de l'échange moléculaire.

Cette théorie a pour elle les expériences de Ludwig, de Sobieransky, qui montrent que l'épithélium canaliculaire est un appareil de résorption d'eau, et les expériences d'Heidenhain, faites avec l'indigo, l'acide urique, qui ont permis de localiser au niveau de l'épithélium l'excrétion de ces substances. On pourrait faire valoir aussi en sa faveur des arguments importants tirés de l'anatomie et de la physiologie comparées, et enfin les expériences récentes de Starling¹ qui tendent à prouver que les lois physiques suffisent pour expliquer le fonctionnement du glomérule, sans qu'il soit nécessaire de faire jouer un rôle quelconque à son épithélium.

Pas plus que Koranyi, nous ne chercherons de nouvelles preuves directes de cette conception, nous contentant de montrer qu'elle s'est trouvée d'accord jusqu'ici avec tout ce que nous a appris la cryoscopie appliquée à l'étude des urines.

Application à l'étude des troubles circulatoires chez les cardiaques. — Koranyi le premier a étudié la circulation chez les cardiaques, en s'appuyant sur les données physiologiques que nous venons de résumer, en se basant avant tout sur ce fait que la vitesse moyenne du courant de l'urine dans les canalicules est proportionnelle à la vitesse du sang dans les capillaires glomérulaires. Or, si la vitesse de l'urine dans les canalicules est très grande, peu de molécules élaborées du sang seront échangées contre les molécules de NaCl de l'urine: l'échange moléculaire aura un faible taux. Au contraire, si l'urine stagne dans les canalicules urinaires, presque toutes les molécules de chlorure de sodium seront résorbées et remplacées par des molécules élaborées du sang: le taux de l'échange moléculaire sera très élevé.

Koranyi estime ce taux de l'échange moléculaire par la valeur du rapport Δ/NaCl , Δ point de congélation de l'urine ou nombre total des molécules de l'urine par unité de volume, NaCl poids en grammes du chlorure de sodium par 100 centimètres cubes de volume. Δ/NaCl , qui ne dépasse pas 1,7 chez l'individu normal, est toujours au-dessus de 2 chez les cardiaques non compensés. L'évaluation de ce rapport donne donc beaucoup mieux que la diurèse aqueuse une idée de la circulation chez les cardiaques dont le rein est indemne.

Mais Koranyi n'a pas pu montrer à l'aide de la cryoscopie si le fonctionnement du rein était normal, et, chez les cardio-rénaux, dans quelle mesure la stase et les lésions de l'épithélium rénal interviennent dans le mauvais fonctionnement du rein.

Signification clinique de la valeur de Δ/P V diurèse moléculaire totale. — $\Delta V/P$ représente le nombre de molécules de l'urine par vingt-quatre heures et par kilogramme du poids du corps; mais, puisque le nombre des molécules reste invariable pendant la traversée des ca-

naliques urinaires, $\Delta V/P$ représente également le nombre des molécules qui ont filtré au niveau des glomérules par vingt-quatre heures et par kilogramme du poids du corps.

Le liquide qui filtre au niveau des glomérules ayant même tension osmotique que le sang, le nombre des molécules qu'il renferme doit augmenter avec la vitesse de filtration proportionnelle elle-même à la vitesse du courant sanguin.

Aussi, voit-on $\Delta V/P$ diminuer en cas de stase rénale, s'accroître, au contraire, en cas d'hypertension artérielle.

$\Delta V/P$ oscille, chez les individus normaux, entre 3200 et 4200; il peut descendre, en cas de stase, à 3000, 2000, 1000 et même jusqu'à 300; il peut s'élever, en cas d'hypertension artérielle, jusqu'à 5.000 et même 6.000.

Ainsi, $\Delta V/P$ constitue une première donnée qui renseigne sur la valeur de la filtration, au niveau du glomérule et, par suite, sur l'état de la circulation rénale, d'une façon tout à fait indépendante des altérations des épithéliums rénaux.

Mais, comme nous l'avons déjà dit à propos des recherches de Koranyi, le taux des échanges moléculaires, lorsque le rein est sain, fournit les mêmes indications. Nous prendrons pour exprimer le taux des échanges moléculaires la valeur du rapport de la diurèse moléculaire totale à la diurèse des molécules élaborées, soit $\Delta V/P : \delta V/P$, ou plus simplement Δ/δ .

$\Delta V/P$ diminuant, la vitesse du courant de l'urine dans les canalicules doit diminuer, l'échange moléculaire sera plus parfait, $\delta V/P$ augmentera par rapport à $\Delta V/P$, le rapport Δ/δ diminuera.

Si $\Delta V/P$ augmente, la vitesse de l'urine dans les canalicules augmentera, les échanges moléculaires seront moins parfaits, $\delta V/P$ diminuera par rapport à $\Delta V/P$, le rapport Δ/δ augmentera.

Des constatations que nous avons faites sur un grand nombre d'individus dont le cœur et les reins fonctionnaient normalement, nous avons pu conclure à un parallélisme très frappant des valeurs de $\Delta V/P$ et Δ/δ . Dans les conditions ordinaires de vie et d'alimentation $\Delta V/P$ a oscillé entre 3200 et 4200; et Δ/δ a varié parallèlement de 1,49 à 1,69. Certaines causes qui interviennent et diminuent la tension artérielle modifient la valeur de $\Delta V/P$; c'est ainsi que chez des individus au repos complet, au lit et au régime lacté (2 lit. 1/2 par vingt-quatre heures), $\Delta V/P$ est descendu à 2800.

Nous insistons donc sur les variations très distinctes de cette valeur $\Delta V/P$ chez les sujets normaux dans les conditions ordinaires de la vie, et sur les rapports étroits qu'elle offre avec la valeur Δ/δ .

Ce parallélisme apparaît aussi nettement lorsqu'on examine des cardiaques chez lesquels le rein n'est pas touché, en particulier des cardiaques jeunes. Tout d'abord, quand le muscle cardiaque est fort et résistant, qu'en un mot, la lésion est compensée, on ne trouve

pas de modification dans les valeurs de $\Delta V/P$ et Δ/δ . Au contraire, dès qu'il existe un certain degré de faiblesse musculaire du cœur et d'insuffisance, quelque passagère qu'elle soit, $\Delta V/P$ diminue aussitôt; en même temps, Δ/δ diminue parallèlement. C'est ce que montrent les exemples suivants, pris entre beaucoup :

I. — Un jeune homme de dix-huit ans, que nous avons observé dans le service du professeur Bouchard, où l'on diagnostiqua : hypertrophie cardiaque, insuffisance et rétrécissement aortique, légère insuffisance mitrale. Après quelques jours de repos, il n'avait plus aucun trouble fonctionnel; les lésions étaient nettement compensées; $\Delta V/P$ nous donna, à quelques jours d'intervalle, 4700, 3410, pour des valeurs correspondantes de Δ/δ de 1,65, 1,50. Ce malade allait quitter le service, quand il fut pris d'une angine, suivie d'accidents rhumatismaux avec température élevée; les troubles fonctionnels cardiaques qui en résultèrent se manifestèrent aussitôt; $\Delta V/P$ descendit successivement à 2.400, 1.940, 1.580 et Δ/δ à 1,19, 1,20, 1,12. Puis tout entra dans l'ordre, et, avec la disparition de l'infection, les troubles cardiaques disparurent; le malade quitta l'hôpital pour reprendre son travail.

II. — Chez un malade de vingt-huit ans, atteint de symphyse péricardique, avec un peu de congestion hépatique et pulmonaire, que nous avons suivi grâce à l'obligeance de M. Teissier, $\Delta V/P$ à 2.930 et 3.700 pour des valeurs de Δ/δ de 1,40 et 1,35 attestait un certain degré d'insuffisance cardiaque, à peine soupçonnée par la clinique.

III. — Une fillette de neuf ans et demi atteinte de symphyse cardiaque avec double lésion mitrale, gros foie, etc., nous donne $\Delta V/P = 2.730$, $\Delta/\delta = 1,28$ avec 1000 centimètres cubes d'urine sous l'influence de la digitale; trois jours plus tard l'urine tombe à 500, $\Delta V/P = 1.910$, $\Delta/\delta = 1,15$.

IV. — Enfin, un homme de quarante-huit ans, du service du professeur Bouchard, ayant une grosse hypertrophie avec tachycardie, survenue à la suite d'abus de digitale employée pour une lésion mitrale primitivement légère, et que nous continuons à observer, nous donne $\Delta V/P = 2.560$, 2.270, 2.030, 2.670, 1.990 et $\Delta/\delta = 1,44$; 1,41; 1,29; 1,09; 1,09.

Ainsi, la faible valeur de Δ/δ , qui répond à l'élévation de la valeur Δ/NaCl étudiée par Koranyi, indique toujours lorsque le rein est sain un ralentissement d'autant plus marqué de la circulation rénale que Δ/δ est plus faible et plus voisin de l'unité. Sur ce point les résultats rapportés ci-dessous, et pris parmi les 200 examens d'urines les plus diverses que nous avons déjà faits, confirment entièrement ceux obtenus par Koranyi et que sa théorie de la sécrétion rénale lui avait fait prévoir.

Pour $\Delta V/P = 500$, Δ/δ ne dép. pas 1,05 lorsque le rein est sain.

— 1.000	— 1,10	—
— 1.500	— 1,25	—
— 2.000	— 1,40	—
— 2.500	— 1,45	—
— 3.000	— 1,55	—
— 3.500	— 1,65	—
— 4.000	— 1,70	—
— 4.500	— 1,75	—
— 5.000	— 1,80	—
— 5.500	— 1,85	—
— 6.000	— 1,90	—

Mais, bien plus, partant de cette même théorie, nous montrons que $\Delta V/P$ doit traduire de même que Δ/δ l'état de la circulation rénale. Et l'examen d'un grand nombre d'urines d'individus normaux et de cardiaques dont le rein est normal nous a montré, en effet, l'existence d'un parallélisme net entre les valeurs de $\Delta V/P$ et de Δ/δ .

Certes ce parallélisme n'est pas parfait, à chaque valeur de $\Delta V/P$ peuvent correspondre plusieurs valeurs de Δ/δ , alors même que le rein est sain; mais, ces valeurs de Δ/δ sont très rapprochées les unes des autres, et il est

1. STARLING. — « The glomerular functions of the kidney ». *Journal of Physiology*, 1899, 24 Décembre.

possible d'indiquer une valeur que Δ/δ ne paraît pas dépasser.

Aussi, lorsque le rein n'est pas atteint de néphrite, c'est l'état de l'appareil cardio-vasculaire qui règle la sécrétion rénale, de telle façon que l'examen seul des urines permet d'avoir des indications précises sur la valeur de la circulation.

* *

Valeur du rapport Δ/δ dans les néphrites avec lésions épithéliales. — Toute lésion de l'épithélium rénal a pour effet de créer un obstacle aux échanges moléculaires qui se font entre le liquide qui circule dans les canalicules et le sang, au travers de cet épithélium. Toute néphrite à lésions étendues et profondes, se traduira donc par la diminution des échanges moléculaires entre NaCl et les substances élaborées, par suite par une diminution de δ par rapport à Δ , par un accroissement de Δ/δ , et cela quelle que soit la vitesse de l'urine dans les canalicules.

Prenons un malade atteint de néphrite dite *a frigore* avec 38° de température; son urine fournit les nombres suivants $\Delta V/P = 1910$, $\Delta/\delta = 1,77$.

D'après le tableau précédent, si le rein fonctionnait normalement pour la valeur de $\Delta V/P = 1910$, la valeur de Δ/δ ne devrait pas dépasser 1,40; or, elle est ici de 1,77, ce qui traduit l'impossibilité relative des échanges moléculaires à travers l'épithélium canaliculaire altéré.

Les résultats suivants montrent que l'accroissement de Δ/δ au-dessus des valeurs que nous avons indiquées, se rencontre toujours dans les néphrites s'accompagnant d'insuffisance rénale.

I. — A..., trente ans, néphrite subaiguë $\Delta V/P = 1960$, $\Delta/\delta = 1,65$ au lieu de 1,40 si le rein était sain.

Un mois plus tard, trois jours avant la mort, $\Delta V/P = 424$, $\Delta/\delta = 1,40$ au lieu de 1,05.

II. — Femme de la salle Cruveilhier à la Charité, néphrite chronique consécutive à une variole $\Delta V/P = 425$, $\Delta/\delta = 1,45$ au lieu de 1,05, rapport normal maximum. A l'autopsie, reins très atrophisés.

III. — Une autre malade atteinte de néphrite à la suite d'accidents puerpéraux, un peu d'albumine, état général assez bon $\Delta V/P = 2560$, $\Delta/\delta = 1,64$ au lieu de 1,45 d'après notre tableau.

Nous pourrions multiplier les exemples, et l'étude de nos tableaux, sur lesquels on peut suivre jour par jour certains malades, serait des plus instructives. Nous devons nous limiter, mais ce que nous pouvons affirmer c'est que, quel que soit le type de néphrite, l'accroissement de la valeur Δ/δ dans ses rapports avec $\Delta V/P$ est caractéristique d'une insuffisance de la fonction rénale.

Cette modification est continue, permanente dans les formes graves et surtout dans l'urémie confirmée; elle est passagère, intermittente dans d'autres cas. C'est surtout au cours des néphrites interstitielles chroniques que l'on constate ces périodes d'insuffisance et d'amélioration.

I. — Une femme de soixante-dix ans, artério-scléreuse, que nous suivons depuis longtemps, avait une pression artérielle de 24, une série d'accidents sub-urémiques avec léger œdème malléolaire, bruit de galop, etc. $\Delta V/P = 894$, $\Delta/\delta = 1,27$ au lieu de 1,08. Au bout d'un certain temps derégime lacté avec purgatifs, diurétiques, etc., $\Delta V/P = 2000$, $\Delta/\delta = 1,39$, au lieu de 1,40. Aggravation nouvelle huit jours plus tard, $\Delta V/P = 1520$, $\Delta/\delta = 1,35$ au lieu de 1,15.

Enfin, chez des malades atteints de né-

phrite subaiguë ou chronique *sans accidents actuels*, nous avons pu trouver des nombres à peu près normaux.

I. — Br..., soixante-huit ans, artério-sclérose, néphrite chronique, $\Delta V/P = 2.465$, $\Delta/\delta = 1,43$.

II. — Jeanne, quinze ans, néphrite post-scarlatineuse datant de sept mois, état général satisfaisant, $\Delta V/P = 2180$, $\Delta/\delta = 1,50$.

III. — Rou... cinquante-six ans, soigné par le Dr Teissier pour des accidents urémiques, actuellement en bonne santé, avec tension artérielle 28, bruit de galop, etc., régime lacté, nous donne entre autres valeurs: $\Delta V/P = 3630$, 5590, 3930 et Δ/δ correspondant à 1,55; 1,47; 1,63.

* *

Valeurs de $\Delta V/P$ et de Δ/δ chez les cardio-rénaux. — Nous avons vu, dans un certain nombre de néphrites, des valeurs de $\Delta V/P$ inférieures à la normale, traduisant la stase de la circulation rénale. Ces valeurs sont encore bien inférieures chez les cardiaques; mais, chez ceux dont le rein est intact les valeurs de Δ/δ décroissent en même temps que celles de $\Delta V/P$. Lorsqu'au contraire le rein fonctionne mal, les valeurs de Δ/δ sont relativement à celles de $\Delta V/P$, trop fortes.

I. — Un homme de quarante-deux ans, que nous avons suivi jour par jour dans le service de M. Teissier, se présentait comme un cardiaque mitral, en état d'asystolie à peu près continue avec foie et rein cardiaque. Dans quelle proportion son rein était-il lésé? L'examen urinaire nous renseigna très exactement: tout d'abord pendant une certaine période les troubles rénaux prédominèrent $\Delta V/P = 2.920$, 1.697, 1.780, 1.680 et $\Delta/\delta = 1,93$, 1,31, 1,92 et 1,78, au lieu des limites normales de 1,55; 1,25; 1,30; 1,30; puis le cœur faiblit progressivement, comme l'examen clinique le montra également, et nous constatâmes dans les derniers jours de la vie: $\Delta V/P = 992$, 498, 1.240, etc., et $\Delta/\delta = 1,16$; 1,09; 1,45; chiffres très caractéristiques de l'insuffisance cardiaque, comme nous l'avons vu plus haut. L'examen histologique des reins nous montra, en dehors des lésions de stase, des altérations considérables des épithéliums sécréteurs: cellules abrasées, dégénérescence granulo-graisseuse, boules hyalines, cylindres colloïdes, etc.

Un autre exemple nous montrera le type inverse: phénomènes cardiaques prédominant, mais sans insuffisance rénale, malgré une petite quantité d'albumine, phénomènes sub-asystoliques, puis reprise du type cardiaque antérieur sous l'influence du traitement.

I. — Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, que nous suivons très attentivement au point de vue clinique, et qui est obèse, artério-scléreuse, a eu des accidents suburémiques bien accusés il y a trois mois, et actuellement est facilement dyspnéique, a un gros cœur, avec léger souffle mitral, pouls à 90 environ, tension artérielle 28, des urines assez abondantes contenant en moyenne 0,50 centigrammes d'albumine. Au début de janvier, l'état général était bon et le malade commençait à s'alimenter: $\Delta V/P = 2320$, $\Delta/\delta = 1,31$; chiffres à peu près normaux dans leur rapport; les jours suivants, nous notions, par exemple, $\Delta V/P = 2830$, 3000 et $\Delta/\delta = 1,37$; 1,42; le 26 Janvier, nous ne trouvons plus que 2690 et 1,27; ce dernier chiffre est beaucoup trop faible et attire notre attention sur le cœur; la nuit suivante, dyspnée, le lendemain les bruits sont sourds, arythmiques, il y a un peu d'œdème, la surface de matité cardiaque est augmentée, 2 grammes d'albumine, quelques râles aux bases. $\Delta V/P = 1880$ puis 1.910 et $\Delta/\delta = 1,16$ et 1,18. Sous l'influence du traitement, eau-de-vie allemande, théobromine et plus tard digitaline, l'ordre est rétabli, et actuellement $\Delta V/P = 2300$ et $\Delta/\delta = 1,29$ toujours un peu inférieur.

* *

Signification pronostique de $\delta V/P$. — Dans une note présentée à l'Académie des sciences au mois de Décembre 1899, nous avons déjà montré l'importance que présente cette valeur

au point de vue de l'appréciation du taux de l'excrétion urinaire.

En effet, $\delta V/P$ représente la diurèse des molécules élaborées, c'est-à-dire le nombre de molécules élaborées qui passe par le rein dans les vingt-quatre heures, par kilogramme du poids du corps. Si $\delta V/P$ a une valeur notablement inférieure à la valeur normale, il en résultera une insuffisance de la dépuratation urinaire. C'est ce que l'on voit chez les individus atteints de néphrite: alors que chez les individus normaux $\delta V/P$ oscille seulement de 2200 à 2600, on voit la diurèse des molécules élaborées tomber à 1.500, 1.000 et même 300 dans les néphrites avec urémie. La chute de $\delta V/P$ au-dessous de 500 est d'un pronostic très fâcheux, tous les malades chez qui nous l'avons observée étant morts peu de jours après.

Au contraire, lorsque $\delta V/P$ se rapproche de 2000, il y a, en général, amélioration concomitante de l'état général.

La valeur de $\delta V/P$ a donc une grande importance pour le diagnostic de l'urémie par insuffisance de la dépuratation urinaire et pour le pronostic des néphrites.

Nous ferons de plus remarquer que, chez les cardiaques, la valeur de $\delta V/P$ peut tomber très bas, non pas du fait de l'imperméabilité rénale, mais du fait du défaut de vitesse de circulation du sang dans les capillaires glomérulaires; pour qu'un liquide traverse un filtre, il ne suffit pas, en effet, que le filtre soit perméable, il faut encore que le liquide soit poussé à travers les pores avec une pression suffisante. Il existe donc, chez les cardiaques, à une certaine période, de l'insuffisance de la dépuratation urinaire, et il est possible que, dans l'ensemble des symptômes de l'asystolie, un certain nombre soient attribuables, comme dans l'urémie, à l'auto-intoxication par les substances qui devraient être éliminées par le rein. Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur ce sujet.

* *

En résumé, la méthode d'examen cryoscopique que nous avons employée s'appuie sur la théorie physiologique d'après laquelle, au niveau des glomérules, filtre une solution aqueuse de chlorure de sodium isotonique au sérum sanguin, dont elle provient. Ce liquide se concentre par résorption d'eau pendant la traversée des canalicules, en même temps qu'un nombre donné de molécules de trace est absorbé par les épithéliums des tubes contournés et remplacé par un nombre semblable de molécules de substances élaborées par l'économie (théorie des échanges moléculaires de Koranyi). La diurèse moléculaire totale ($\Delta V/P$) et la diurèse de molécules élaborées ($\delta V/P$) seront fonction de la perméabilité glomérulaire et de l'intégrité des épithéliums sécréteurs, d'une part, de la vitesse de circulation des liquides dans les tubes contournés et dans les capillaires sanguins du rein, d'autre part; le rapport entre les deux types de diurèse Δ/δ représentera le rapport entre la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées $\Delta V/P : \delta V/P = \Delta/\delta$, ce qu'on peut appeler le taux des échanges moléculaires.

Ces trois valeurs oscillent, chez les individus indemnes d'insuffisance fonctionnelle du cœur ou des reins, autour de chiffres très voisins; nous sommes donc autorisés à ac-

cordier aux variations de ces valeurs une réelle importance sémiologique.

1° Dans les cardiopathies pures, nos résultats analogues à ceux de Koranyi, nous ont montré que, chez tous les sujets dont le cœur est malade, la diminution parallèle de la diurèse moléculaire totale et du taux des échanges moléculaires, traduit l'insuffisance cardiaque (diminution des phénomènes de compensation, accidents sub-asytoliqes ou asystolie);

2° Dans les affections des reins, à la période urémique ou seulement au début de l'insuffisance rénale, $\Delta V/P$ diurèse moléculaire totale est variable, traduisant en quelque sorte la valeur de la tension intraglomérulaire; le taux des échanges moléculaires (Δ/δ) est, au contraire, plus élevé qu'il ne devrait être, par rapport à la diurèse moléculaire totale, si le rein était sain; ce qui se conçoit aisément, puisque l'altération d'un grand nombre de tubes sécréteurs diminue la perméabilité générale des reins (on appréciera les valeurs comparées de Δ/δ à $\Delta V/P$, en se reportant au tableau qui figure dans le corps de ce travail);

3° Enfin, dans les cas plus complexes où la clinique nous montre les troubles fonctionnels relevant des altérations simultanées du cœur et du rein, étroitement confondus, on peut dire que la diminution de la diurèse moléculaire totale exprime l'insuffisance cardiaque, tandis que l'accroissement relatif du taux des échanges, par rapport au chiffre de la diurèse moléculaire totale (voir le tableau), signifie insuffisance des épithéliums rénaux.

Mais, il ne faut pas oublier que l'insuffisance de la dépurcation urinaire n'est pas toujours liée uniquement à l'insuffisance fonctionnelle des tubes sécréteurs du rein, et peut reconnaître pour cause, comme le rappelait récemment M. Widal, la stase rénale et l'insuffisance cardiaque.

Chez les cardio-rénaux, il y a donc lieu de distinguer deux types : l'un dans lequel l'insuffisance cardiaque tend à prédominer et se traduit par la diminution marquée de la diurèse moléculaire totale, tandis que le taux des échanges (Δ/δ) a une valeur peu supérieure à celle qu'il aurait, par rapport à $\Delta V/P$, si le malade était un cardiaque pur. Dans l'autre type, ce qui domine, c'est plutôt l'insuffisance rénale; alors pour une diurèse moléculaire totale ($\Delta V/P$), moyenne ou plutôt inférieure à la moyenne, suivant la phase de la maladie, le taux des échanges moléculaires, calculé comme nous l'avons indiqué (Δ/δ), atteint une valeur très supérieure à celle qu'il devrait avoir, par rapport à $\Delta V/P$, d'après le tableau des types normaux, lorsque le rein est indemne de lésions vasculaires ou épithéliales graves;

4° Qu'il s'agisse d'une insuffisance cardiaque pure, d'une insuffisance rénale, ou d'une de ces affections générales où le cœur et le rein sont également atteints, la formule $\Delta V/P$, qui, d'après nos indications, exprime en chiffres la diurèse des molécules élaborées, des produits en désassimilation (à l'exclusion des molécules de chlorure de sodium), traduit la valeur de la dépurcation urinaire, l'intensité des éliminations. Elle renseigne indirecte-

ment sur un des facteurs d'auto-intoxication les plus importants dans la genèse des accidents urémiques.

Il faudra tenir compte, toutefois, dans l'appréciation de cette valeur, des conditions de vie du sujet, activité ou repos au lit, de la nature de l'alimentation plus ou moins abondante, enfin, de la constitution générale du sujet (valide ou cachectique). Aussi, aura-t-on avantage à substituer, dans cette formule, au kilogramme du poids du corps, le kilogramme d'albumine fixe du corps.

Nous croyons, en somme, que le procédé d'examen, dont nous venons de donner les résultats, peut venir utilement en aide à la clinique pour lui permettre d'apprécier plus exactement la valeur fonctionnelle du cœur ou du rein, à une des étapes de la maladie, indiquant jour par jour les modifications qui peuvent se produire. Il est à la portée de tout clinicien soigneux: les manipulations qu'il exige ne demandent pas plus de temps que celles nécessaires au dosage de l'urée qu'on pratique dans tous les services hospitaliers¹. Deux précautions doivent être recommandées toutefois: les urines, recueillies pendant vingt-quatre heures exactement, doivent être bien mélangées et ne contenir aucune substance antiseptique, et, autant que possible, pas de substances médicamenteuses; le dosage des chlorures doit être très précis.

A un point de vue plus général, la méthode d'examen cryoscopique des urines que nous proposons a l'avantage de tenir compte, plus que tout autre procédé, des synergies fonctionnelles de l'appareil circulatoire et de l'appareil urinaire. Les processus pathologiques qu'elle révèle apparaissent ainsi moins dissociés au médecin, qui est conduit, en conséquence, à une conception des actes morbides plus en rapport avec les constatations cliniques; enfin et surtout, à l'analyse plus ou moins judicieuse du symptôme, elle substitue une mesure de la valeur fonctionnelle des organes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

J. Lefèvre. Des réactions consécutives aux réfrigérations (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, p. 34.) — Dans une série de travaux antérieurs (*Archiv. de physiol.*, 1898, et *Journ. de physiol.*, 1899), M. Lefèvre avait étudié l'action du foie et des masses musculaires dans le réchauffement; dans le mémoire actuel, il étudie la marche de cette réaction.

S'appuyant sur ce fait, démontré par lui antérieurement, que, pendant le réchauffement, l'élévation de la température suit une marche parallèle dans les différents segments du corps: aisselle, rectum, aine, bouche, M. Lefèvre se contente de prendre la température du rectum, avec un thermomètre ultra-sensible, introduit toujours à la même profondeur. Le sujet en expérience se plongeait pendant dix à douze minutes dans un bain dont la température oscillait entre 6° et 16°; puis il restait suffisamment couvert, mais immobile, dans une pièce dont la température était déterminée, la température rectale étant prise toutes les cinq minutes. Sur un sujet normal, pendant les 20 ou 30 minutes qui suivent la sortie de l'eau, la température rectale continue à bais-

ser, cette chute pouvant atteindre 1°5, et c'est vers la centième minute seulement que le chiffre initial est atteint de nouveau. Il faut remarquer toutefois que la vitesse du réchauffement augmente avec l'intensité de la réfrigération, ce qui revient à dire que la réaction est d'autant plus rapide que la réfrigération est plus intense.

La réfrigération exerce une influence essentiellement régulatrice: dans le cas d'hypothermie initiale, mais chez un sujet sain, le bain froid provoque une réaction finale qui ramène la température à 37°2; dans le cas d'hyperthermie du même ordre, un phénomène inverse se produit, et la température revient également à 37°2. Il n'en est plus de même chez les fébricitants ou les algides: la réfrigération est alors impuissante pour ramener le corps à la température normale.

C'est une nouvelle preuve que, dans les variations pathologiques de la température, on se trouve en présence d'une adaptation de l'organisme pour une température différente de la normale. Le système nerveux, au lieu de régler la thermogénèse et la thermolyse de telle sorte que l'équilibre thermique soit atteint vers 35°, règle ces processus vers un autre équilibre, soit vers 38°, 39°, 40° ou vers 36°, 35°. M. Lefèvre fait remarquer avec raison que ces considérations n'entraînent pas nécessairement la condamnation du traitement des grandes pyrexies par les bains froids. Si l'action de ces bains ne porte pas directement sur l'hyperthermie, elle n'en est pas moins favorable, par une série d'influences indirectes: action tonique générale et surtout action élective, pour ainsi dire, sur l'élimination rénale.

Beaucoup de cliniciens avaient déjà reconnu ces faits, mais les travaux de M. Lefèvre ont le mérite d'apporter une démonstration expérimentale rigoureuse, qui nous paraît fort utile, étant données les discussions soulevées par le traitement des affections fébriles par les bains froids.

J.-P. LANGLOIS.

OPHTHALMOLOGIE

Rohmer. Un cas d'énophtalmie traumatique. (*Annales d'oculistique*, 1899, Octobre). — L'auteur a observé un cas de cette affection. Il s'agissait d'un jeune garçon de quatorze ans ayant reçu un coup dans la région fronto-orbitaire droite. Il eut une perte de connaissance de quelques minutes, et, pendant quelques jours, une légère ecchymose de la région. Tout semblait rentré dans l'ordre, lorsque, quinze ou vingt jours après l'accident, le blessé commença à se plaindre d'un affaiblissement de la vision ainsi que d'une gêne dans les mouvements de latéralité des yeux, avec diplopie. En même temps les parents remarquaient que l'œil contusionné se rapetissait assez notablement. L'œil observé alors par M. Rohmer présentait un enfoncement de trois à quatre millimètres environ, un rétrécissement de la fente palpébrale, de la diminution dans l'étendue des mouvements, une légère dilatation pupillaire et une acuité visuelle réduite à 3/10 environ. L'œil fut électrisé deux fois par semaine, et, au bout de quatre à cinq cinq semaines, l'énophtalmie avait notablement diminué et les paupières s'ouvraient mieux.

Les cas analogues publiés sont au nombre de quarante environ. L'intérêt principal de ces observations consiste dans les discussions pathogéniques. Dans un petit nombre de cas pouvant, d'ailleurs, être complètement séparés du type de l'observation ci-dessus, il semblait y avoir un enfoncement du sinus maxillaire et un passage partiel de l'œil dans ce sinus. Quant à l'énophtalmie traumatique proprement dite, quelques auteurs la rattachent à une rétraction inflammatoire et cicatricielle du tissu orbitaire. Mais cette théorie a contre elle, outre la mobilité du globe conservée dans la plupart des cas, la rapidité de l'apparition de l'énophtalmie. Aussi, la plupart des auteurs admettent des théories nerveuses: paralysie du grand et du petit oblique, lésion de la racine sympathique du ganglion ciliaire, excitation ou lésions diverses du grand sympathique. En effet, il est établi que la section du sympathique cervical produit l'énophtalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale. D'autre part, plusieurs opérateurs ont obtenu des résultats heureux dans le traitement du goître exophtalmique par la résection du sympathique cervical. Il semble donc, dit M. Rohmer, que l'énophtalmie traumatique est due, soit à une lésion sympathique, soit à une lésion du muscle de Müller.

A. DRUVAULT.

1. Des recherches ultérieures montreront, par l'emploi simultané de la cryoscopie et du bleu de méthylène, s'il existe bien des néphrites avec excès de perméabilité rénale.

1. La détermination du point de congélation, au moyen de la glace ou de l'éther, demande cinq minutes environ; si l'on compte le même temps pour faire le dosage très précis du chlorure de sodium par la méthode de Volhard, on voit qu'on peut avoir les résultats complets de l'examen cryoscopique en dix minutes.

LES NOUVEAUX PAVILLONS DES ENFANTS-MALADES

L'hôpital des Enfants-Malades va inaugurer

qui composent cet établissement dit hospitalier, qu'on croirait qu'entre les constructions des uns et des autres des siècles se sont écoulés et que des races d'hommes ont changé. La seule vue de ces pavillons fait naître l'espoir que l'hôpital des Enfants ne sera bientôt plus

C'est à l'angle de la rue du Cherche-Midi et du boulevard Montparnasse qu'ont été édifiés deux nouveaux pavillons, destinés à hospitaliser l'un les enfants atteints de rougeole, l'autre les diphtériques. M. Belouet en a été l'architecte; et il s'est inspiré des conseils de

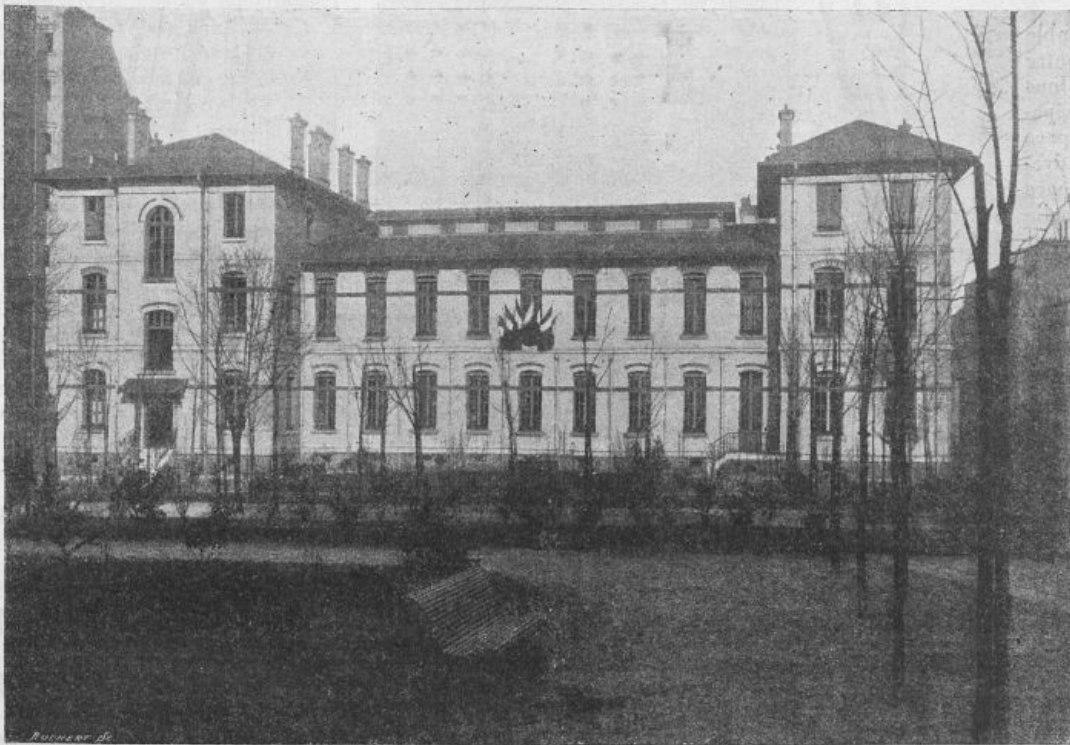


Figure 1. — Pavillon de la diphtérie, vu de face, le jour de la visite du Président de la République.

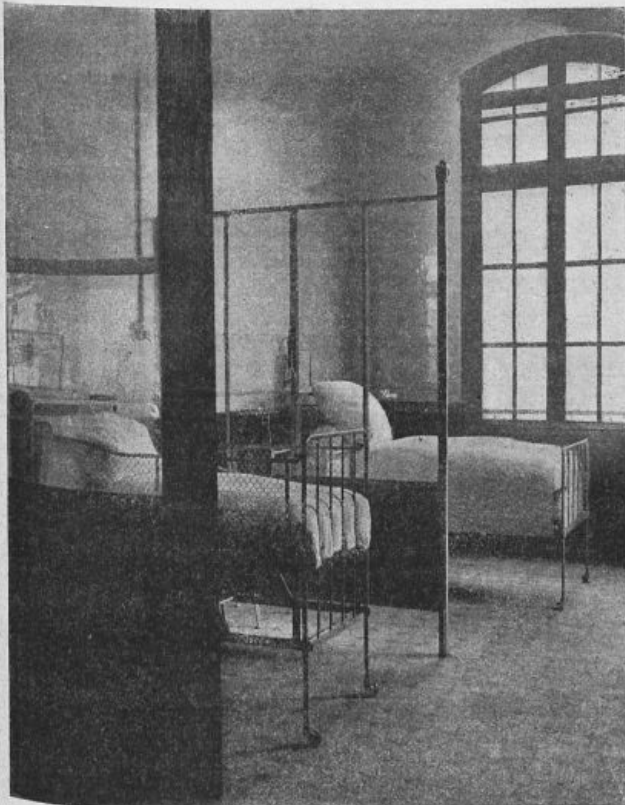


Figure 2. — Chambre d'isolement deux lits.

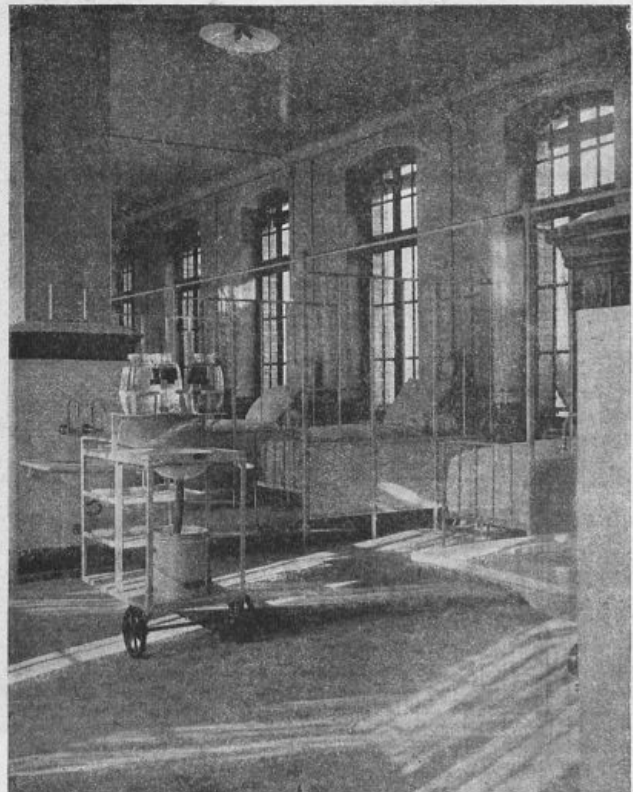


Figure 3. — Pavillon de rougeole, Salle des aiguës.

deux pavillons nouveaux, qui font un tel contraste avec les sordides et infects bâtiments

le tombeau de tant de jeunes vies chères à leur famille et nécessaires à la Nation.

MM. Roux et Grancher, en même temps que de ses visites à l'étranger. Je suis bien aise de

le remercier de la courtoisie avec laquelle il m'a donné tous les renseignements utiles pour faire connaître aux lecteurs de ce journal l'économie de ces nouvelles constructions, qu'il a dirigées avec talent.

Le plan d'ensemble ci-joint (fig. 4) montre que les deux pavillons sont parallèles et séparés par un long espace de terrain. Primitivement, ce large espace devait être en partie couvert par un bâtiment à un seul étage, qui eût été fort utile et n'eût gêné personne. On a changé d'avis : la suite dans les idées n'est pas donnée à tous. On peut aussi remarquer sur le plan (fig. 4) l'existence d'un laboratoire ; ce laboratoire est resté à l'état de projet. Enfin, il existe à gauche du pavillon de la rougeole une petite usine indé-

les deux pavillons offre une surface de 5.850 mètres carrés environ. Comme le sol était

un rez-de-chaussée, un premier. Il est essentiellement constitué par un corps flanqué de deux petites ailes ; chacune de ces ailes est surmontée d'un deuxième étage réservé au personnel (fig. 1).

Les murs de fondation et du sous-sol sont en meulière ; tous les murs de façade sont en brique de Chartres pour les parements extérieurs et en brique ordinaire pour le surplus d'épaisseur ; et pour les murs et cloisons intérieures.

Le plancher du rez-de-chaussée est en fer et brique creuse, celui du premier étage est en fer et ciment armé, ce faux plancher et les combles sont en ciment armé. Tous les sols sont en grès céramé, sauf ceux des logements de personnel, qui sont en bois.

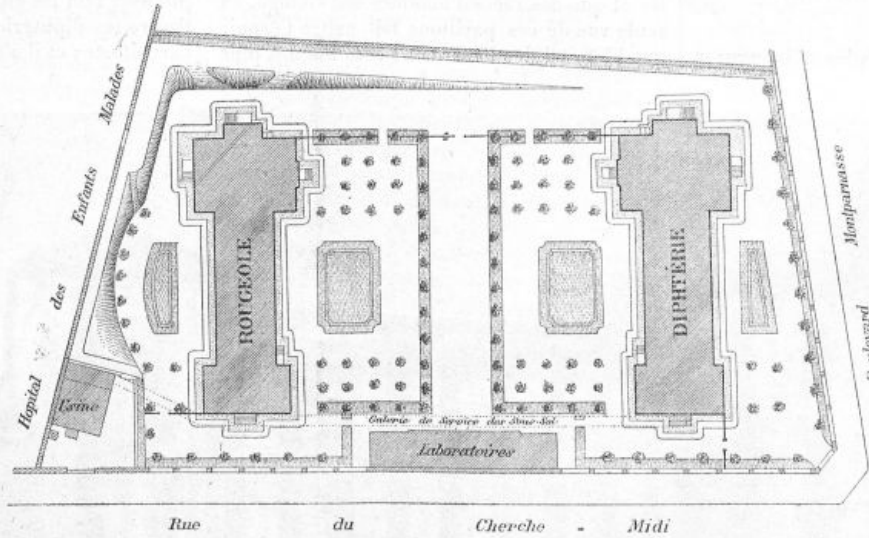


Figure 4. — Plan d'ensemble des deux pavillons de diphtérie et de rougeole. Le laboratoire est resté à l'état de projet.

peu résistant à cause du voisinage des carrières, il a fallu creuser des puits de 8 à

sauf ceux des logements de personnel, qui sont en bois.

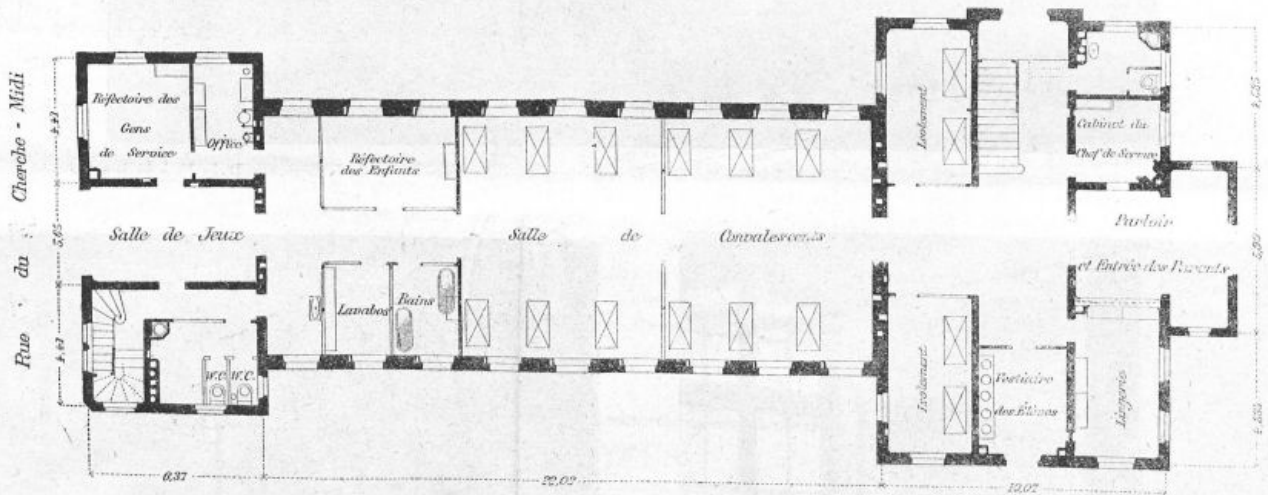


Figure 5. — Pavillon de la diphtérie. Rez-de-Chaussée.

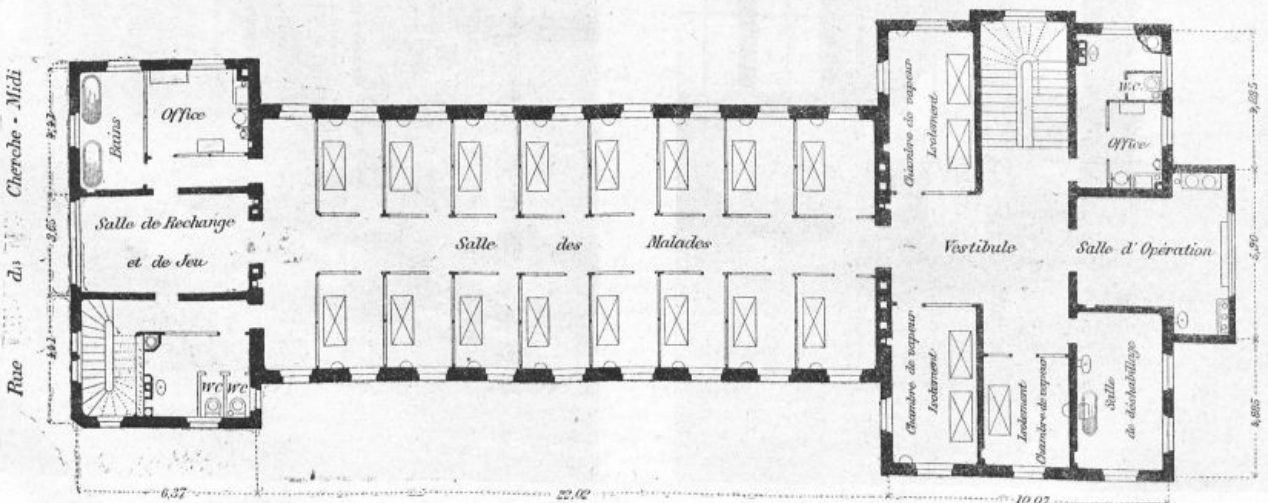


Figure 6. — Pavillon de la diphtérie. Premier étage. Chaque lit est isolé dans une petite chambre.

pendante, destinée au chauffage des deux pavillons. Le terrain sur lequel sont construits

11 mètres, sous tous les points portants. Chaque pavillon comprend : un sous-sol,

En fait de bois, il n'y a que les portes et les croisées, le parquet des logements du

personnel, le chevronage, le voligeage des combles. La couverture est en tuile.

L'éclairage est électrique et assuré par le courant pris au secteur de la rive gauche.

Le chauffage est à l'air chaud. Il est constitué par une série de poêles-calorifères établis dans le sous-sol. Dans chacun de ces poêles est une batterie de chauffe constituée par des serpentins en fer lisse dans lesquels arrive de la vapeur vive provenant de la petite usine centrale établie près des pavillons. Chaque poêle est muni d'une porte que l'on peut ouvrir facilement dans le sous-sol; le nettoyage du serpentin devient ainsi aisé et peut être fait souvent. L'air frais est amené directement de l'extérieur dans le poêle par une prise d'air spéciale; après s'être réchauffé au contact du serpentin, il alimente une bouche de chaleur ou deux tout au plus.

L'aération est obtenue, soit directement par les portes et fenêtres, soit par les bouches de chaleur.

La ventilation n'a pas été assurée par un système spécial; il n'existe, outre les fenêtres et quelques vasistas, qu'un certain nombre d'orifices d'appel établis çà et là près des plafonds.

L'alimentation en eau est double: elle est assurée et pour l'eau de source et pour l'eau de rivière par une double canalisation. Le chauffage de l'eau est obtenu de la façon suivante: de la petite usine centrale part pour chaque pavillon une canalisation spéciale destinée à porter la vapeur vive dans une série d'appareils où l'eau sera chauffée et portée au besoin jusqu'à l'ébullition. Dans tous ces appareils, le chauffage est effectué au moyen de serpentins dans lesquels circule la vapeur,

marmites à double fond pour faire bouillir l'eau destinée au lavage de la vaisselle, une bouilloire également à double fond permettant de faire immédiatement bouillir l'eau

Des trémies sont installées en nombre suffisant pour recevoir le linge sale; le tuyau de chute est en grès vernissé et peut être parfaitement désinfecté.

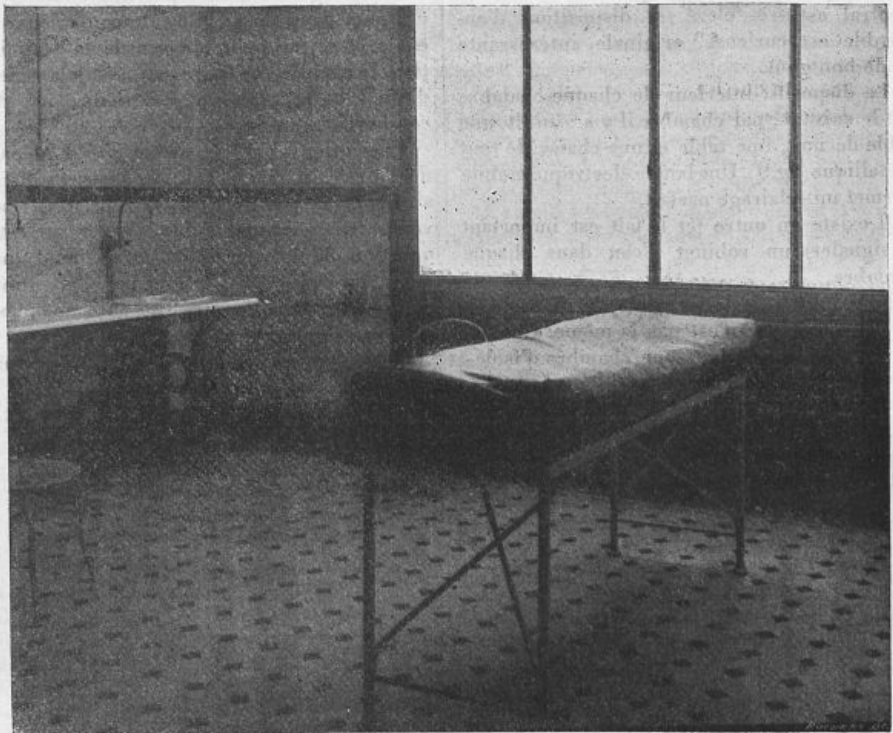


Figure 7. — Salle d'opération du pavillon de la diphtérie.

nécessaire aux infusions, tisanes, etc., des tables chaudes et enfin des étuves.

Le linge tombe dans les sous-sols, est recueilli dans des hottes spéciales, et emporté de là à la buanderie.

* *

La disposition générale des deux pavillons est la même, sauf quelques détails que nous indiquerons au passage. Nous n'étudierons donc que le pavillon de la diphtérie.

Il comprend, comme il a été dit: 1° un sous-sol réservé à la canalisation, aux poêles-calorifères, etc.; 2° un rez-de-chaussée consacré exclusivement aux convalescents; 3° un premier étage destiné à recevoir les aigus; 4° un deuxième étage réservé au personnel.

Les plans ci-joints (fig. 5 et 6) permettent de se rendre compte, mieux que toute énumération pourrait le faire de la disposition intérieure présentée par chaque étage.

On remarquera tout d'abord que le système des grandes salles est complètement abandonné. Pour les cas aigus, chaque enfant a sa chambre (fig. 6); pour les convalescents (fig. 5), on ne trouve pas une agglomération de plus de six lits.

A chaque étage il existe deux chambres d'isolement à deux lits (fig. 2).

Au premier étage a été ménagée une petite salle d'opération (fig. 7). Des baignoires fixes et mobiles sont en nombre suffisant; un réfectoire, une petite salle de récréation ont été réservés au rez-de-chaussée.

Le premier étage est remarquable par la disposition et l'aspect tout particulier qu'il présente. Un large couloir a été ménagé en son milieu (fig. 8) et va d'un bout à l'autre du pavillon; de chaque côté s'échelonnent les chambres des enfants; les cloisons de chacune de ces chambres sont vitrées et les châssis et les montants sont en ciment armé

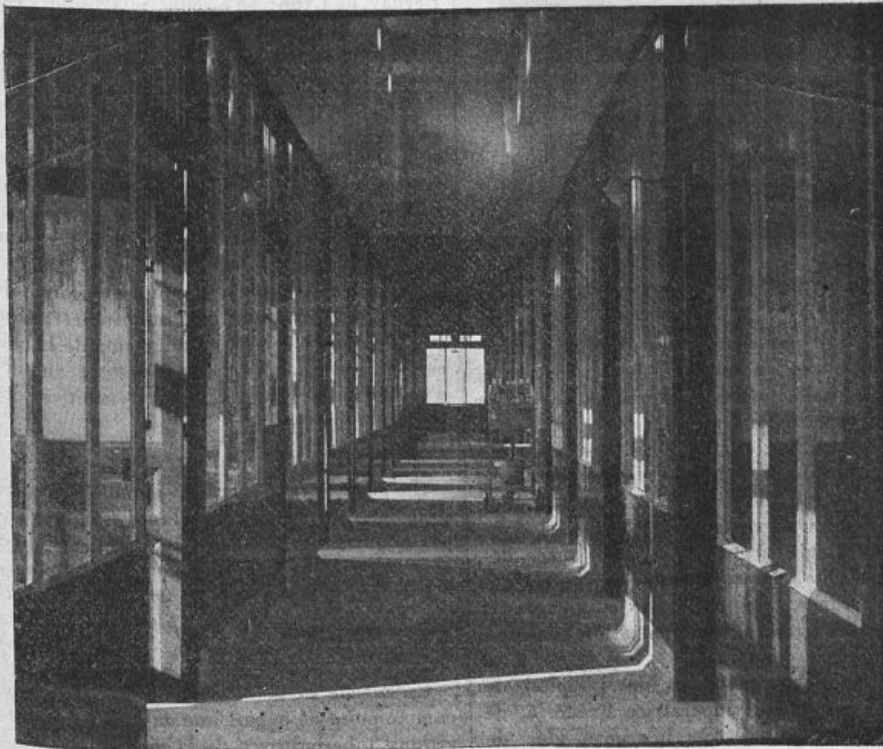


Figure 8. — Pavillon de la diphtérie.

Le couloir central du premier étage. Remarquer la hauteur du plafond; tout en haut de la partie pleine de la cloison, surmontant la partie vitrée, sont des vasistas.

et au contact desquels va se chauffer l'eau froide. C'est ainsi qu'il existe des réservoirs d'eau chaude pour les offices et les bains, des

Il n'y a pas d'eau stérilisée.

La vidange est assurée par le tout à l'égout.

et en fer; le soubassement seul des cloisons est plein; ce soubassement est d'ailleurs très bas, afin que les enfants puissent s'apercevoir d'une chambre à l'autre.

Ces cloisons de verre sont d'un très heureux aspect. Comme le plafond du couloir central est très élevé, la disposition d'ensemble est curieuse, originale, intéressante et de bon goût.

Le dispositif intérieur de chaque chambre est le suivant; par chambre il y a: un lit, une table de nuit, une table et une chaise, le tout métallique (fig. 9). Une lampe électrique mobile permet un éclairage parfait.

Il existe en outre (et le fait est important à signaler) un robinet d'eau dans chaque chambre.

Au pavillon de la rougeole, la disposition du premier étage n'est pas la même. Chaque lit n'est pas placé dans une chambre d'isole-

l'impératrice Frédéric, de Berlin¹ dont on retrouve d'ailleurs ici les données générales.

Quelques critiques sont cependant permises. C'est ainsi qu'il n'y a pas d'eau stérilisée; c'est une lacune qu'on peut combler. Le chauffage est assuré par des bouches de chaleur; dans un pavillon de contagieux, on eût préféré, au point de vue de la désinfection, le chauffage, soit à l'eau, soit à la vapeur d'eau à basse pression, c'est-à-dire par des conduites extérieures.

La ventilation n'est pas parfaite. L'amenée de l'air frais n'est pas assurée par un dispositif spécial, pas plus que la reprise de l'air vicié. Il faut d'autant plus insister sur cette question de la ventilation qu'on tend toujours, en France, à y prêter peu d'attention. Les portes et les fenêtres ne suffisent pourtant pas à aérer une salle.

Le prix de revient fixé à 4.540 francs par

villons de contagieux. Malheureusement, il ne reste rien de ces excellentes intentions, et le strict isolement n'aura pas lieu. L'esprit de l'hygiéniste ne sera pas satisfait ici comme il l'est à Berlin ou à Moscou. Avons-nous raison? Il est permis d'en douter.

Il faut enfin faire remarquer le logement réservé au personnel; les infirmières auront au moins une chambrette pour se retirer, et on ne peut que regretter qu'elles n'y trouvent pas un confortable plus grand et que, en particulier, l'eau n'y ait pas été amenée.

En résumé, la construction de ces pavillons est une preuve éclatante des efforts faits en notre pays pour nous doter d'établissements hospitaliers adéquats à nos idées d'hygiène. M. Roux y a fait inaugurer le système des chambres séparées pour les diphtériques et a fait donner à un service de médecine un aspect chirurgical, c'est-à-dire propre. L'architecte, M. Belouet, a mis à l'édification de ces deux services toutes ses connaissances techniques basées sur son expérience personnelle et ses voyages en Allemagne, et il a mené à bien une belle œuvre que l'administration de l'Assistance publique peut être fière de compter dans son domaine.

F. JAYLE.

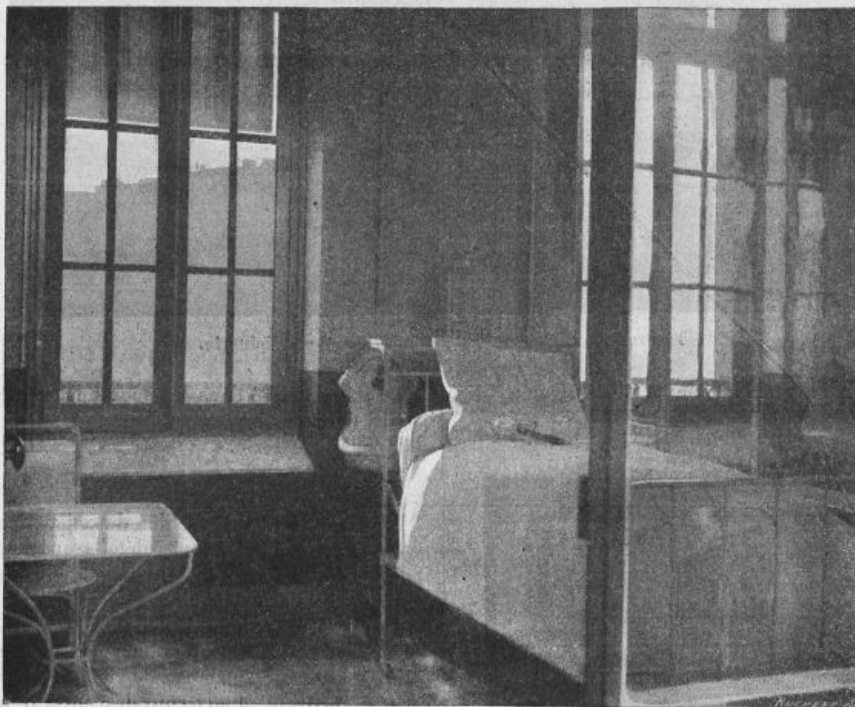


Figure 9. — Chambre du pavillon de Diphtérie.

ment. On s'est contenté de mettre entre les lits de simples paravents fixes en métal et verre qui ne montent pas jusqu'au plafond et ne descendent pas jusqu'au sol. Leur but est d'empêcher les enfants de se jeter des objets de l'un à l'autre et partant de se contagionner ainsi. Ce dernier mode d'isolement ne satisfait pas l'esprit (fig. 3).

Prix de revient. — La dépense totale pour les deux pavillons a été de 408.710 francs, ce qui met le prix de revient du mètre superficiel construit, et par étage, à 130 francs. Etant donné que la population normale peut être portée à 90 enfants, le lit reviendrait environ à 4.540 francs.

L'ensemble de ces deux pavillons mérite beaucoup d'éloges, et si l'hôpital des Enfants était tout entier reconstruit sur des données semblables, on pourrait le mettre en parallèle avec la clinique des maladies de l'enfance de Moscou, et l'hôpital de l'empereur et de

lit ne paraît pas devoir être exact, si l'on ne surcharge pas les salles de brancards, ou si l'on ne désaffecte pas quelques petites salles de leur destination première, ce qui serait bien fâcheux. En effet, sur les plans ci-joints du pavillon de diphtérie, il n'a été prévu que 37 lits; le double fait 74 et il faut ajouter 16 lits pour parvenir à 90. Je pense donc que, sans surcharge, on ne peut guère dépasser 80 lits, ce qui porte le prix de revient à 5.200 francs. Encore, les services généraux, cuisine, pharmacie, administration, ne sont pas compris.

M. Belouet, s'inspirant de l'hôpital de l'empereur et de l'impératrice Frédéric, de Berlin, avait eu la très heureuse idée de réserver aux parents des enfants un parloir, qui est figuré sur le plan du rez-de-chaussée (fig. 3). Il avait également prévu un logement spécial pour les internes attachés à ces pa-

1. F. JAYLE. — « Les cliniques et les grands hôpitaux de Berlin ». *Gaz. des hôpitaux*, 1892, n° 62, p. 581.

RÉTRÉCISSEMENT TUBERCULEUX A FORME HYPERTROPHIQUE DE L'INTESTIN GRÈLE

Par Th. TUFFIER, Agrégé
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

Les rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle ne sont pas très rares, puisque Bernay, de Lyon¹, en a réuni soixante-dix cas. Je crois même que les rétrécissements non cancéreux de l'intestin sont dus le plus souvent à la *tuberculose*.

Nos idées à cet égard doivent être complètement modifiées depuis que l'histologie et la bactériologie nous ont prouvé que les sténoses intestinales dites *fibreuse* ou *cicatricielles* reconnaissent généralement pour origine une infection *bacillaire*, infection dont le siège et l'évolution étaient restés jusqu'ici inconnus. L'étude anatomique et clinique de ces lésions offre donc un grand intérêt, d'autant plus que les perfectionnements de la chirurgie intestinale nous permettent aujourd'hui de nous attaquer directement à ces lésions.

Au point de vue anatomo-pathologique, les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle appartiennent à trois variétés distinctes dont chacune a été très minutieusement étudiée.

Ces variétés sont : 1° la *variété purement cicatricielle*; 2° la *variété fibreuse d'emblée*; 3° la *variété hypertrophique*.

La *variété cicatricielle* est celle qui prend comme point de départ une ou plusieurs ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale en voie de guérison. Le processus du rétrécissement dépend ici de la production de tissu fibreux au niveau de l'ancienne lésion et évolue sur la muqueuse comme il évolue

1. CH. BERNAY. — « Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle », *Thèse*, Lyon, 1899.

ailleurs pour produire des rétractions d'apoplexie des flexions irréductibles de membres, des sténoses de l'œsophage. Notre regretté Girode, dans sa thèse (Paris, 1888), a étudié très en détail les lésions microscopiques que cette variété entraîne.

La *variété fibreuse d'emblée* est celle dans laquelle on ne constate de production de tissu cicatriciel ni sur la face muqueuse ni sur la face séreuse de l'intestin malade. Ici, les lésions tuberculeuses se sont adressées d'emblée à la couche moyenne de l'intestin, ou de préférence à la couche sous-muqueuse.

Cette variété aboutit généralement à une rétraction en diaphragme ou en croissant de l'intestin grêle, rétraction due à la formation du tissu fibreux d'origine inflammatoire et qui peut intéresser la séreuse péritonéale elle-même, comme l'a démontré Darier dans une observation de ce genre parue dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1890.

Les lésions microscopiques de cette variété sont du même ordre que celles de la variété précédente, avec cette particularité, toutefois, que la muqueuse intestinale est intacte, et que le tissu d'aspect cicatriciel ne l'atteint jamais.

La *variété hypertrophique*, de beaucoup la plus rare, est caractérisée par un mélange de lésions bacillaires et de réaction inflammatoire banale. C'est de l'infiltration tuberculeuse étendue aux couches muqueuse, sous-muqueuse et musculaire, sur laquelle vient se greffer une réaction inflammatoire banale due à une infection secondaire surajoutée qui trouve sa cause dans l'altération des tuniques intestinales et l'arrêt des matières stercorales.

Ici, la sténose est le résultat d'une véritable *entérite fongueuse* : c'est le bourgeonnement et l'épaississement considérable de parois intestinales qui efface la lumière de l'intestin.

C'est à cette variété qu'appartient le rétrécissement qui fait le sujet de cette leçon et dont voici l'histoire.

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, concierge, entrée le 20 Mars 1899, salle Élisabeth, à l'hôpital Lariboisière.

La malade n'offre rien de particulier à retenir dans ses antécédents héréditaires et c'est en vain qu'on y cherche des traces de la tuberculose.

Elle a eu cinq enfants et, deux fausses couches. Deux enfants seulement sont vivants, deux sont morts de diarrhée infantile; le dernier est mort du croup.

Les fausses couches se sont intercalées : la première entre le deuxième et le troisième accouchement, la deuxième entre le troisième et le quatrième accouchement. Aucune trace de syphilis, tant dans les commémoratifs que dans les recherches faites sur la malade pour y déceler d'anciennes cicatrices, des déformations osseuses ou des gourmes disparues. Ménopause depuis quatre ans.

À son entrée à l'hôpital, la malade nous apprend qu'elle digère mal depuis environ deux ans, c'est-à-dire qu'elle sent après ses repas une gêne et une lourdeur au niveau de la région hypogastrique, et que ces phénomènes ne disparaissent que trois ou quatre heures après les repas. Ce sont là les seuls symptômes qu'elle a eu à noter sur elle-même jusqu'au mois de Novembre 1898.

À cette époque elle a commencé à ressentir de violentes coliques généralisées dans tout l'abdomen. Ces coliques présentent les caractères suivants : elles sont intermittentes, apparaissent environ quatre ou cinq heures après les repas,

durent une heure ou une heure et demie et se terminent par une forte envie d'aller à la selle. Les selles rendues à ce moment sont liquides, d'une coloration brun jaunâtre et d'une odeur extrêmement fétide.

Peu à peu la malade a pris en dégoût, d'abord les légumes, puis les viandes, de sorte que, au moment où elle entre à l'hôpital, son alimentation est constituée par du pain, des pâtes et du lait.

Elle n'a jamais eu de vomissements, et n'a jamais présenté de sang dans ses selles, soit à l'état pur, soit sous l'aspect de mœlena.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Rien dans les urines.

Par crainte des douleurs, la malade, qui a toujours faim, ne mange pas et accuse un amaigrissement qui remonte à cinq mois et qui a été très rapide.

Les *signes physiques* donnent les renseignements suivants : tuméfaction de la fosse iliaque droite soulevant légèrement la paroi abdominale à deux travers de doigt de l'arcade de Fallope, à 6 centimètres environ en avant de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La palpation délimite assez nettement une tumeur arrondie, du volume d'une petite mandarine, d'une consistance rénitente, légèrement mobile, et qui paraît être presque sous la peau; elle ne réveille pas de douleur de la région. La mobilité de la tumeur permet de l'isoler et de la percuter sans interposition d'anses intestinales; la percussion donne de la matité.

L'examen du petit bassin à l'aide du toucher vaginal ne donne aucun renseignement; le toucher rectal ne présente rien de particulier.

L'état général est précaire, les masses musculaires sont atrophiées, la malade est faible et émaciée, la peau est sèche et présente une coloration très pâle, l'asthénie est complète.

En présence des symptômes qui viennent d'être énumérés plus haut et dont les principaux à retenir sont : coliques quatre heures après les repas, durée de la colique, une heure, cessation de la colique coïncidant avec l'émission d'une selle liquide, présence d'une tumeur arrondie, légèrement mobile dans la fosse iliaque droite, amaigrissement rapide coïncidant avec une conservation de l'appétit; en présence de ces symptômes, disons-nous, le diagnostic de rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle est posé et on se décide à une intervention curative.

Opération le 25 Mars 1899. — Après une incision pratiquée au niveau du bord externe du muscle grand droit, au niveau de la fosse iliaque droite, nous découvrons une tumeur du volume des deux poings, adhérente par sa partie postérieure, et formée par le côlon transverse abaissé, l'épiploon, le côlon ascendant et des anses de l'intestin grêle.

Les adhérences du côlon transverse et de l'épiploon au reste de la tumeur sont décortiquées à l'aide du doigt, ce qui permet de récliner ces deux organes en haut. L'intestin grêle est isolé à son tour au voisinage du cœcum et nous en réséquons d'abord environ 12 centimètres, puis une seconde fois 12 à 14 centimètres. C'est au niveau de cette seconde portion d'intestin grêle que se trouvait la tumeur principale surmontée d'une petite tumeur accessoire. Nous ne trouvons pas de ganglions.

Au cours de l'opération, avant la résection des anses d'intestin grêle, nous trouvons dans l'abdomen, au milieu des adhérences, une arête de poisson, si bien qu'un instant nous pensons à une appendicite avec perforation; mais les adhérences anciennes, la consistance de la tumeur et la présence de granulations multiples à la surface de l'intestin, nous font aussitôt abandonner cette hypothèse.

Les deux extrémités d'intestin grêle, désormais sans connexions, sont liées à la soie, après un essai infructueux d'écrasement à l'angiotribe. Les extrémités de l'intestin sont enfouies sous la sé-

reuse, à l'aide de points à la Lembert; puis nous pratiquons l'anastomose latérale de ces deux anses borgnes. Toutes les sutures sont faites à la soie; on laisse une mèche dans la fosse iliaque.

Suites opératoires. — La mèche est retirée quarante-huit heures après l'opération, et remplacée par un petit drain qui restera encore huit jours; la malade est purgée à l'aide d'un lavement dans le courant du troisième jour. À ce moment, la malade, qui urine seule, se plaint de quelques légères coliques.

Pendant les huit jours qui suivent l'opération, la malade se plaint, de temps à autre, de douleurs abdominales de moyenne intensité, à peu d'appétit et va difficilement à la selle.

La langue est humide, quoique un peu sale, il y a quelques râles ronflants en arrière de la poitrine.

L'appétit ne revient que neuf jours après l'opération; les coliques ont disparu, il n'y a jamais eu de fièvre, le pouls n'a pas dépassé 100.

Le 12 Mai 1899, la malade sort de l'hôpital, guérie de son opération et guérie des symptômes qui avaient nécessité l'opération. L'appétit est revenu, la digestion se fait normalement, les selles sont régulières, l'amaigrissement fait place à un commencement d'embonpoint.

Examen de la pièce. — La pièce présente les caractères suivants : un premier rétrécissement très serré oblitère une partie de la lumière du canal intestinal; la muqueuse qui tapisse l'intestin à ce niveau est semée d'ulcérations serpentineuses, qui forment de véritables puits dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin. Au delà, on remarque une grande quantité de granulations tuberculeuses, du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois; enfin, à deux travers de doigt au-dessus du rétrécissement précédent, on constate un deuxième rétrécissement moins accusé, moins serré, et présentant les mêmes lésions macroscopiques.

L'examen microscopique a été fait par M. Decloux, interne à l'hôpital Lariboisière. Voici ce qu'il a trouvé :

Ce qui frappe d'abord à un très faible grossissement, c'est l'*hypertrophie générale considérable que présentent les différentes couches de l'intestin*; hypertrophie surtout marquée au niveau de la couche sous-muqueuse.

La muqueuse présente un développement exagéré des glandes de Lieberkuhn; celles-ci se divisent à leur extrémité et présentent deux ou trois prolongements latéraux. Des follicules clos volumineux se trouvent entourés par ces glandes. Ils paraissent très voisins du bord libre de l'intestin à cause de l'obliquité de la coupe.

Au-dessous de la muqueuse, la *muscularis mucosa* apparaît, infiltrée par places par de nombreux leucocytes.

La couche sous-muqueuse sous-jacente à plus que doublé d'épaisseur; elle est infiltrée par de la sérosité qui présente sur les coupes colorées à l'éosine, un aspect rosé et granuleux. Cet œdème paraît secondaire à l'acte opératoire. De nombreux vaisseaux traversent cette couche; ils sont dilatés, gorgés de sang, présentant pour certains, dans leur lumière, de la sérosité et de nombreux leucocytes polymorphes. Par places, entre deux vaisseaux, apparaissent des amas leucocytaires, qui semblent bien contenus dans des vaisseaux lymphatiques. Quelques fibres musculaires se montrent éparpillées dans cette couche; elles sont situées à une certaine distance de la couche musculaire et de la *muscularis mucosa*, ce qui permet d'affirmer qu'il y a, en certains points, hypertrophie musculaire. Elle s'ajoute à une hypertrophie conjonctive certaine.

À la partie profonde de cette couche sous-muqueuse, en contact avec la couche musculaire circulaire, se trouvent de volumineux follicules tuberculeux, présentant de nombreuses cellules géantes.

Celles-ci en nombre variable dans ces follicules, trois ou quatre au moins, atteignent, pour quel-

ques-uns, des dimensions considérables. Sur des coupes colorées au Zhiel, on a pu constater dans ces cellules géantes la présence de bacilles tuberculeux.

Au-dessous de la sous-muqueuse, la musculaire apparaît, considérablement hypertrophiée.

Par places, les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par de nombreux amas leucocytaires, renfermant des cellules géantes. La musculaire externe seule, hypertrophiée, n'est pas infiltrée par des amas tuberculeux; tandis que la dernière couche, la sous-séreuse, tuméfiée, congestionnée, œdématisée, présente les mêmes lésions de folliculite tuberculeuse, mais plus discrète, avec turgescence des vaisseaux sanguins et œdème du tissu conjonctif.

* *

D'après ce qui précède, il n'est pas douteux que les rétrécissements tuberculeux de l'intestin de notre malade appartenaient à la forme hypertrophique.

Cette variété est assez rare, et Bernay n'en cite que 8 cas sur les 70 observations qu'il a réunies dans sa thèse. Alors que les deux autres variétés — cicatricielle et scléreuse — se présentent presque toujours dans les trois quarts supérieurs de l'intestin grêle, la forme hypertrophique, au contraire, a son lieu d'élection dans le quart inférieur et dans le cæcum. Il est bien rare que cette forme entraîne plusieurs rétrécissements superposés comme on en rencontre si fréquemment dans la forme dite cicatricielle; et, d'autre part, le rétrécissement ne revêt jamais ici l'aspect d'un diaphragme ou d'un croissant comme c'est l'habitude dans la forme scléreuse d'emblée.

En dehors de ces particularités, la physiologie pathologique, la symptomatologie et le pronostic ne diffèrent pas sensiblement dans cette forme et dans les deux autres, et le traitement est à peu près le même.

Cette question du traitement des rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle — j'entends du traitement chirurgical — mérite de retenir un instant votre attention. Le traitement médical, en effet, ne saurait être que palliatif; la médication anti-scléreuse me semble illusoire aussi bien pour prévenir que pour arrêter ou même pour atténuer une coarctation fibreuse. Cependant le traitement médical n'est pas chose négligeable. Bien ordonné, il peut rendre de grands services aux malades; en relevant leur état général, en assurant et en facilitant les évacuations alvines, en calmant les douleurs parfois atroces auxquelles ces malades sont livrés, il leur rend l'existence supportable et souvent la prolonge dans des limites très appréciables. Les mêmes raisons en font un adjuvant précieux du traitement chirurgical, qu'il prépare, et dont il protège, si l'on peut dire, et continue les effets. Pour remplir le triple but auquel nous le destinons, le traitement

médical devra s'appuyer avant tout sur le régime diététique, hygiénique et médicamenteux habituel de la tuberculose; les laxatifs ou, en cas de diarrhée, les astringents, régulariseront les évacuations alvines; les antispasmodiques (belladone, jusquiame) ou les narcotiques (opium, morphine) calmeront la douleur; enfin les manifestations péritonéales seront combattues par les moyens antiphlogistiques d'usage.

Je crois que la nécessité de l'intervention opératoire est aujourd'hui admise par tout le monde comme le seul moyen de sauver la vie des malades compromise à plus ou moins

des poumons; que la suppression des troubles digestifs, en permettant rapidement le relèvement de l'organisme, ne peut que retarder l'évolution des foyers pulmonaires; que les poussées aiguës post-opératoires du côté des poumons sont, d'ailleurs, moins fréquentes qu'on ne le pense; qu'en tout cas il est possible de les enrayer et, le plus souvent, de les prévenir. C'est ici précisément que le traitement médical nous rendra les plus grands services. Ceci m'amène à vous parler du moment de l'intervention dans les cas de sténoses tuberculeuses de l'intestin.

Il est évident qu'en cas d'urgence extrême, lorsque le malade, par exemple, menace de succomber rapidement à une occlusion aiguë, l'intervention s'impose immédiate, sans délai. Mais, en dehors de ces cas, je suis d'avis qu'il faut toujours opérer à froid, pendant les périodes d'accalmie, alors que, reposé et bien préparé par un traitement médical approprié, le malade se présente dans les meilleures conditions pour résister à une opération toujours grave et longue.

C'est dire que les soins antéopératoires devront consister essentiellement à relever le plus possible l'état général (stimulants, toniques, lavements alimentaires, injections de sérum), à calmer les symptômes pulmonaires, s'il en existe, à tarir le flux diarrhéique et à tenter l'antisepticité intestinale, etc.

Quant au mode opératoire lui-même, il ne présente rien de bien particulier. Pour aborder les lésions, nous aurons recours, en général, à la laparotomie médiane. La laparotomie latérale ne me semble indiquée que dans les cas où l'examen nous aura permis de localiser nettement les lésions (tumeur) dans une région déterminée de l'abdomen, l'une des fosses iliaques, par exemple.

Le ventre ouvert, comment faut-il procéder à la recherche du ou des rétrécissements?

Assez souvent il existe, en amont du rétrécissement, une dilatation plus ou moins marquée de l'anse intestinale correspondante. Dans certains cas, cette dilatation, qui atteint parfois les dimensions de l'estomac, vient faire hernie dans la plaie abdominale et indiquer au chirurgien prévenu le siège probable du rétrécissement. Si ce rétrécissement paraît assez serré pour provoquer à lui seul les symptômes présentés par le malade, il sera souvent inutile de chercher plus loin. Dans le cas contraire, c'est-à-dire quand on soupçonnera des sténoses multiples, ou quand rien, à l'ouverture du ventre, n'indiquera, même approximativement, le siège de l'obstacle, il faudra procéder au dévidement plus ou moins complet, à l'éviscération de l'intestin grêle. C'est là une complication évidemment très sérieuse de l'acte opératoire, et par les dangers d'infection qu'elle fait courir au malade, et parce qu'elle l'ex-

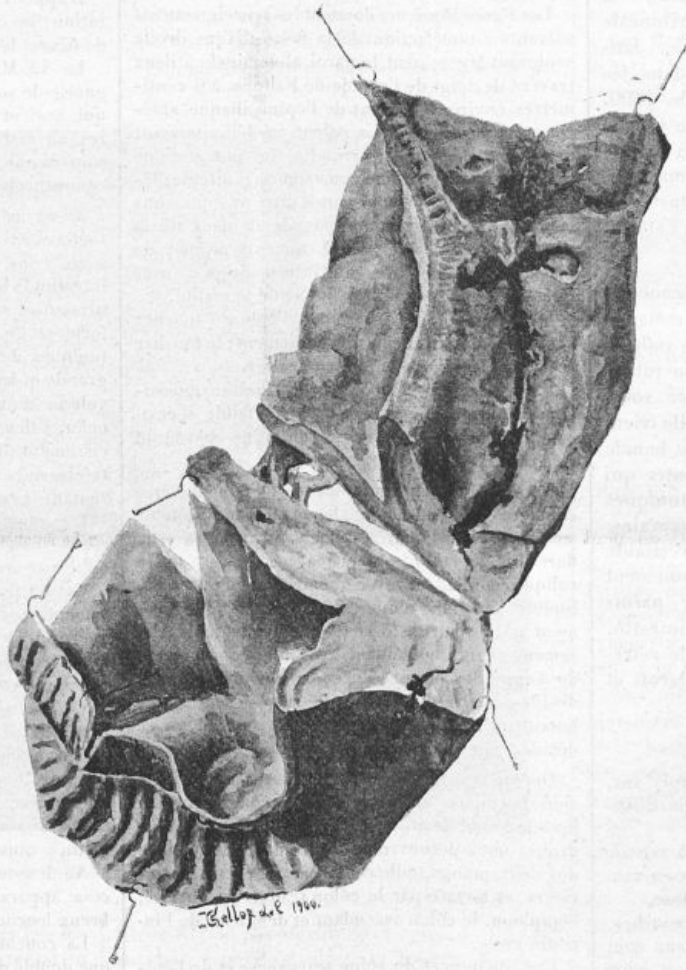


Figure 1. — Aspect macroscopique des lésions.

bref délai. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici des malades littéralement mourants, que la moindre opération achèverait; mais peut-on, doit-on, opérer lorsque l'examen attentif du malade a permis de constater que l'infection tuberculeuse n'est pas uniquement localisée à l'intestin et qu'il existe un ou plusieurs foyers au niveau des poumons?

N'est-il pas à craindre qu'une intervention chirurgicale ne donne, dans ce cas, un coup de fouet à ces foyers pulmonaires, précipitant leur évolution et hâtant ainsi l'échéance fatale? Eh bien, je ne pense pas que pareille crainte doive nous arrêter. Je prétends que, sauf, bien entendu, les cas de tuberculose pulmonaire désespérée, toutes les indications opératoires sont du côté de la sténose intestinale, en raison même de l'influence qu'elle exerce sur l'état général et par là sur l'état

pose beaucoup plus au shok consécutif. Aussi faudra-t-il être sobre de manipulations et pratiquer le dévidement avec la plus grande prudence, rompant et liant les adhérences, obturant les déchirures et les fistules à mesure qu'elles se présentent.

Arrivé sur le ou les rétrécissements, le chirurgien réglera sa conduite suivant les cas. Parfois, en présence de la multiplicité des lésions étendues sur la totalité ou la presque totalité de l'intestin, il lui faudra, impuissant, refermer le ventre : la laparotomie restera *exploratrice* (je rappellerai cependant que Kæberlé (1881) a pu réséquer, dans un cas semblable, plus de 2 mètres d'intestin et guérir sa malade). Ou bien si, la lésion reconnue, le chirurgien suppose le malade incapable, par son mauvais état général, de subir la résection ou seulement l'entéro-anastomose jugée nécessaire, il devra borner son action à l'établissement d'un *anus contre nature*, se souvenant que celui-ci ne doit être, autant que possible, qu'une opération d'attente permettant de remédier aux accidents immédiats et qu'il faudra faire suivre d'une opération radicale aussitôt que l'état du malade la rendra possible.

Cette opération radicale ne peut consister que dans la *résection* du ou des rétrécissements, que cette résection soit, d'ailleurs, *unique ou multiple*. Je ne puis, en effet, accorder à l'entéro-anastomose seule, avec ou sans exclusion de l'anse intestinale, la valeur curative qu'on lui a attribuée, au moins dans les cas qui nous occupent plus spécialement ici, c'est-à-dire dans les cas de *sténose hypertrophique*. Il ne faut pas oublier, en effet, que si, à la rigueur, on peut se contenter d'une entéro-anastomose pour les *sténoses cicatricielles*, qui sont des lésions guéries, il n'en est pas de même des *sténoses hypertrophiques*, qui sont des lésions en voie d'évolution et qu'il faut, par conséquent, supprimer, sous peine de voir cette évolution se continuer, non seulement sur l'intestin, mais encore du côté du péritoine et des ganglions mésentériques voisins.

Je n'entrerai pas dans les détails du manuel opératoire de la résection intestinale dans ces cas de *sténoses tuberculeuses*. Qu'il me suffise de dire qu'elle ne porte pas uniquement sur l'intestin grêle seul; aussi souvent (moitié des cas) elle atteint en même temps le cæcum (*résection iléo-colique*). Je vous rappelle, en effet, que les *sténoses hypertrophiques* du grêle, celles qui donnent le plus souvent lieu à une intervention, se rencontrent à peu près constamment au voisinage de la valvule de Bauhin. Il faut réséquer *largement*, au moins sur l'intestin grêle, loin des limites du mal, en tissu sain, là où font défaut ces granulations tuberculeuses qu'on rencontre si fréquemment sur la séreuse intestinale au voisinage du rétrécissement.

La résection effectuée, à quel mode d'anastomose faut-il s'adresser pour rétablir la continuité du tube intestinal? Pour ma part, je donne la préférence à l'entéro-anastomose latérale en « canon de fusil », pratiquée à l'aide des sutures. Je repousse le bouton de Murphy qui, sans doute,

permet d'aller plus vite, mais dont l'évacuation n'est pas toujours certaine, et qui, malgré tout ce qu'on en a dit, m'inspire moins de confiance, au point de vue de la solidité de l'anastomose, qu'une suture bien faite. L'anastomose



Figure 2.

En allant de bas en haut, on voit la couche muqueuse hypertrophiée; la muscularis mucosae; la sous-muqueuse considérablement augmentée de volume, œdématisée et présentant des cellules géantes; la couche musculaire interne, hypertrophiée et infiltrée de cellules géantes; la couche musculaire externe; la sous-séreuse.

latérale me semble plus indiquée ici que la terminale parce qu'elle est plus facile et

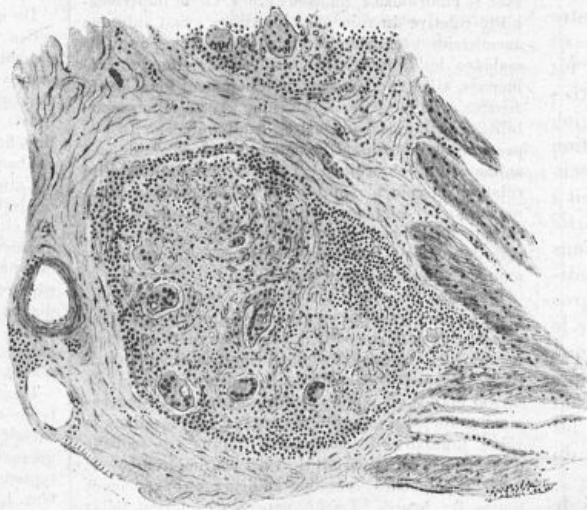


Figure 3.

Représente une partie de la couche précédente, vue à un plus fort grossissement, pour montrer l'infiltration tuberculeuse ayant envahi la couche musculaire externe.

parce qu'elle s'adapte mieux à la différence de calibre des deux segments d'intestin anastomosés, segments dont l'un, je le répète, est souvent formé par le colon.

L'opération sera complétée par la résection

de tout le mésentère de l'anse malade, et surtout des ganglions tuméfiés qu'il contient presque toujours et qui sont ici autant de foyers tuberculeux torpides qu'il importe de supprimer.

Les *soins post-opératoires* ne prêtent à aucune considération particulière. J'insisterai seulement sur la nécessité d'alimenter rapidement le malade de façon à relever au plus tôt son état général et à lui permettre ainsi de lutter avec efficacité contre le réveil ou l'éclosion toujours possibles d'un autre foyer de tuberculose. Pantaloni (1898), reproduisant les idées défendues par Roux (de Lausanne), conseille d'alimenter l'opéré à sa guise, dès le lendemain de l'intervention : c'est une manière de faire un peu hardie, et je ne crois pas que si hermétiques et si solides que soient les sutures, on puisse affirmer qu'elles résisteront dans tous les cas aux spasmes et aux mouvements péristaltiques parfois très intenses de l'intestin, provoqués de cette façon.

Je ne puis vous donner sur les *résultats* des interventions pour *sténoses tuberculeuses* de l'intestin grêle que des renseignements assez incomplets, les observations, telles du moins que je les ai trouvées, laissant beaucoup à désirer à ce point de vue.

Sur 70 rétrécissements, 45, c'est-à-dire les deux tiers, ont été traités chirurgicalement. Quatre fois on fut obligé de se contenter d'une *laparotomie exploratrice*, l'étendue des lésions ou l'état des malades ne permettant pas de faire davantage. Des quatre opérés, deux moururent d'épuisement, l'un quelques jours, l'autre quelques semaines après l'intervention; le troisième succomba au bout de trois ans à une perforation intestinale; le quatrième guérit de l'opération mais fut, dans la suite, perdu de vue.

Chez 4 autres malades on fit une *entéro-anastomose simple* sans résection; 2 fois on employa le bouton de Murphy (2 guérisons) et 1 fois la suture (guérison qui se maintenait encore deux ans plus tard); dans un cas le procédé d'anastomose n'est pas spécifié (le malade mourut de péritonite).

Dans les 37 cas restants on eut recours à la *résection intestinale*, une seule fois cette résection fut double (Vohtz) : les segments d'intestin grêle enlevés avaient respectivement 6 et 8 centimètres de longueur. La résection a porté presque toujours sur la partie terminale de l'intestin grêle; dans la moitié des cas (12 fois sur 27) elle a été *iléo-colique* comprenant en même temps qu'une partie plus ou moins grande de l'iléon, une certaine étendue de colon ascendant; 19 fois seulement elle est attaquée uniquement à l'intestin grêle.

La *longueur* des portions réséquées est très variable. Dans un cas elle n'atteignit que 3 centimètres (Rotter); dans d'autres, 77 (Franck), 115 (Troje), et même 205 centimètres (Kæberlé). En moyenne, elle oscille entre 10 et 20 centimètres.

Quant au mode d'anastomose institué après la résection, nous ne trouvons de renseignements à ce sujet que dans 5 observations;

encore ces renseignements sont-ils des plus sommaires. C'est ainsi que nous apprenons que 3 fois l'anastomose fut faite avec le bouton de Murphy et 2 fois, par le procédé des sutures; les 5 opérés guérirent. Parmi les malades chez lesquels on employa le bouton de Murphy, il se trouva une femme qui n'évacua pas l'instrument (Lennander). Un an après l'opération, elle rentra à l'hôpital, souffrant de pseudo-coliques hépatiques et présentant de la péritonite localisée dans le voisinage de la vésicule biliaire. La laparotomie montra que la vésicule était libre et que la péritonite, localisée vers l'angle colique droit, était due à l'enclavement du bouton de Murphy dans un diverticule de l'intestin, grêle à 8 centimètres en amont de la valvule de Bauhin. On fut obligé de réséquer le diverticule; la malade guérit.

Il reste donc 32 cas pour lesquels je ne puis vous donner aucun renseignement quant au mode d'anastomose employé. Dans ces 32 cas, la résection a donné 5 morts (15 pour 100) et 27 guérisons (85 pour 100) opératoires. Ce pourcentage ne laissera pas, j'en suis sûr, de vous étonner et vous en conclurez, une fois de plus, que tous les cas malheureux n'ont pas été publiés. Quoi qu'il en soit, les morts signalées sont dues presque toutes (4 ou 5) à une péritonite septique due à l'insuffisance des sutures. Dans un cas, le malade mourut de « collapsus ».

Des 27 opérés guéris: 13 ont pu être suivis pendant un temps plus ou moins long (d'un an à six ans); 11 sont restés ou ont paru radicalement guéris; 2 sont morts, l'un, un mois après l'opération d'une hémorragie occasionnée par une ulcération rectale, l'autre, un an après de tuberculose viscérale généralisée.

En résumé, le traitement chirurgical a donné, sur 45 cas, 37 guérisons opératoires.

En ce qui concerne plus particulièrement les sténoses hypertrophiques, sur huit interventions nous comptons huit succès, une fois l'opération se borna à une entéro-anostomose, faite à l'aide du bouton de Murphy, entre l'iléon et le colon ascendant (il s'agissait d'une tumeur iléo-cœcale); le bouton fut évacué le treizième jour. Dans les sept autres cas, on pratiqua la résection de la région sténosée. Une fois seulement cette résection porta uniquement sur l'intestin grêle (12 centimètres); dans tous les autres elle comprit à la fois l'intestin grêle, le cæcum et une partie plus ou moins longue du colon. Ces résections ne furent jamais étendues (de 10 à 30 centimètres), portant, en général, plus sur le gros intestin (8, 12, 20 centimètres) que sur le grêle. Quant au genre d'anastomose pratiqué après la résection, je ne l'ai trouvé indiqué dans aucun cas; il est probable cependant qu'il s'agissait d'anastomoses par sutures, les auteurs notant presque toujours l'emploi du bouton de Murphy.

En ce qui concerne les suites éloignées de ces résections, Trendelenburg est le seul qui nous ait renseigné à ce sujet: dans le cas qui lui est propre, la guérison se maintenait encore un an après l'intervention. Je puis vous dire que ma malade, opérée actuellement depuis dix mois, est dans un état de santé très satisfaisant, puisqu'elle ne souffre pas, qu'elle a engraisé notablement et qu'elle peut gagner sa vie en travaillant.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Marx. Les limites de la température normale (*Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie*, 1900, Vol. III, p. 555). — L'auteur communique dans ce travail les recherches thermométriques qu'il a faites, en 1893 et en 1898, sur des convalescents apyrétiques ou sur des individus atteints de maladies non accompagnées de fièvre. De l'étude des deux tables de température, portant chacune sur cent cas, il tire les conclusions suivantes :

1° Les limites de la température normale sont comprises entre 36 et 37°; le plus souvent, la température normale n'atteint pas 37°;

2° Chez des individus bien portants, on peut, parfois, observer une température de 37°2, mais, le plus souvent, cette élévation de la température peut être attribuée à quelque cause, par exemple à la « fièvre de digestion »;

3° Les températures qui dépassent 37°2 donnent déjà lieu à un malaise subjectif et ne peuvent être considérées comme normales;

4° On peut aussi observer des températures un peu au-dessous de 36° sans qu'il y ait la moindre tendance au collapsus;

5° Il existe de nombreux phisiques, dont la tuberculose est en train d'évoluer, et qui présentent une température qui se tient aux limites normales.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Galleazi et Grillo. L'influence des anesthésiques sur la perméabilité rénale (*Gior. d. R. Accademia di Torino*, 1899, p. 293). — Les auteurs rappellent la richesse de la littérature médicale sur l'action des anesthésiques généraux sur le rein. Les travaux publiés sont, du reste, loin d'être concordants. Ils sont basés sur des symptômes tels qu'albuminurie, présence de cylindres épithéliaux, toxicité urinaire, qui prouvent bien que le rein est malade, mais n'indiquent pas le degré d'imperméabilité dont il a été atteint.

La méthode si ingénieuse d'Échard et Castaigne permet de trancher la difficulté. Gallèazi et Grillo ont donc eu recours eux aussi au bleu de méthyle injecté dans le sang des animaux en expérience et ont recherché le mode d'élimination par les reins. Une série d'expériences faite sur des sujets à reins normaux et à reins malades de la clinique du professeur Carle (de Turin) montrèrent la rigueur de cette méthode. Ils reconurent que l'administration des anesthésiques généraux diminue toujours la perméabilité du rein, mais que cette diminution est plus marquée avec le chloroforme qu'avec l'éther. Cette imperméabilité relative du rein chez les sujets ayant subi une anesthésie générale, rend plus graves pour les malades les intoxications et les infections microbiennes, ainsi que le prouvent notamment leurs expériences avec la toxine diphtérique. Ainsi, la susceptibilité des lapins pour cette toxalbumine se trouve presque doublée quand on a soumis, au préalable, ces animaux au chloroforme. Certes l'imperméabilité relative du rein n'explique pas entièrement la diminution de la résistances des lapins. Il faut aussi tenir compte de l'ébranlement du système nerveux, etc., mais le mauvais fonctionnement des reins est néanmoins d'une importance capitale.

L'auteur tranchait l'extrémité caudale des lamproies, puis exerçait d'avant en arrière un léger massage pour faire sortir le sang. Les instruments et les tubes en expérience étaient rigoureusement stérilisés. Le sang était soumis à la centrifugation. Le sérum était d'un jaune verdâtre, de réaction légèrement acide. La quantité de sérum injectée dans la veine jugulaire de chiens, de lapins, de cobaye d'assez forte taille variait de 1 à 2 centimètres cubes, qu'on répète chez certains animaux en expérience toutes les heures. Trente expériences furent faites par Buffa, qui en tire les conclusions suivantes. Il a surtout recherché l'action du sang de la lamproie sur la pression sanguine et les globules des mammifères. La pression sanguine s'abaisse énormément, bien que le nombre des battements du cœur reste à peu près normal. Cette diminution de pression est due à l'énorme dilatation des vaisseaux abdominaux. Les globules rouges sont en état de destruction rapide. Des injections faibles, mais répétées, de sérum de lamproie diminuent beaucoup la force de résistance des hématies. Mais, si on coagule le sang de ce poisson

et qu'on filtre, la partie filtrée n'agit plus. L'expérience VI montre que la toxalbumine est extrêmement précipitée à 63°, les expériences de VII à XI démontrent que des doses faibles et répétées du poison ne confèrent pas au chien l'immunité, et que, bien au contraire, sa résistance au sang de lamproie s'en trouve diminuée.

Le lapin résiste mieux que le chien à l'action toxique du venin de lamproie. Chez le pigeon on trouve également la dilatation des vaisseaux abdominaux et la destruction globulaire que l'on remarque chez le chien. Il en est de même pour la grenouille. Bien que le système nerveux soit manifestement troublé, qu'on observe de l'abattement, de l'agitation, même des convulsions, les centres nerveux ne présentent pas de lésions appréciables. Quelques expériences démontrent que le mucus de la lamproie est toxique, mais moins que le sang de ce poisson. Pour hâter la sécrétion du mucus, Buffa s'est servi de légères excitations électriques.

J.-P. LANGLOIS.

MÉDECINE

J.-H. Bryant. Fièvre typhoïde sans lésions intestinales; réaction de Widal positive; présence du bacille d'Eberth dans les ganglions mésentériques hypertrophiés (*British medical journal*, 1899, n° 1996, p. 776). — L'auteur publie une intéressante observation et donne un résumé succinct des cas semblables publiés jusqu'à ce jour pour montrer la réelle valeur diagnostique d'une séro-réaction positive et pour prouver la nécessité de compléter l'examen macroscopique des pièces d'autopsie par de rigoureux examens bactériologiques chaque fois que subsiste le moindre doute sur la nature de la maladie.

Le sujet de l'observation, un enfant d'un an et neuf mois, sans antécédents héréditaires ni personnels, entre à l'hôpital pour une diarrhée persistante. Le petit malade est très amaigri; ventre ballonné et dur, rate grosse, broncho-pneumonie droite, température 40°, poids 136. Les jours suivants la diarrhée persiste avec une intensité croissante, des vomissements font leur apparition, l'état général s'aggrave et la mort survient le vingt-deuxième jour au milieu d'une adynamie profonde. La réaction de Widal, faite le dernier jour, donne une agglutination très forte au bout de deux minutes.

À l'autopsie, on constate des foyers récents de broncho-pneumonie dans les deux poumons; l'intestin est absolument sain; pas de tuméfaction ni de congestion des plaques de Peyer; nulle trace d'ulcération ni récente ni cicatrisée. Les ganglions mésentériques sont très hypertrophiés et ramollis; à la coupe, ils présentent un aspect gris rosé et paraissent enflammés; dans aucun d'eux, il n'y a trace de suppuration ni de caséification.

De nombreuses cultures sont faites avec des parcelles des ganglions hypertrophiés; les bacilles obtenus sur plaques de gélatine donnent les réactions positives et négatives du bacille d'Eberth; ils ne produisent de gaz dans aucun milieu, ne coagulent pas le lait, ne produisent pas de l'indol ni des acides, ne liquéfient pas la gélatine, il ne s'agit donc point du colibacille.

Cette observation, on le voit, met bien en relief la nécessité de ne s'en point tenir, dans les cas douteux, à la simple inspection des pièces anatomiques. Cliniquement, l'on avait fait le diagnostic de fièvre typhoïde tant par les signes généraux qu'en s'appuyant sur la séro-réaction. Or, l'autopsie semblait démentir ce diagnostic, puisqu'aucune des lésions caractéristiques de la dothiéntérie n'était présente; sans les cultures, on aurait attribué la mort à la broncho-pneumonie.

L'auteur a pu réunir 15 observations de fièvre typhoïde sans lésions intestinales. L'âge des sujets variait d'un an et neuf mois à soixante ans; 11 cas présentaient les symptômes généraux de la fièvre typhoïde. Dans 1 cas, la fièvre avait le caractère rémittent. L'ictère et des hématuries se manifestèrent une fois. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés dans 9 cas. Enfin, le bacille d'Eberth fut retiré de la rate, 14 fois; du foie, 4 fois; du rein, 3 fois; du pignon, 3 fois; des ganglions mésentériques, 2 fois; du cœur, des voies biliaires, de la moelle, 1 fois. Ajoutons que, chaque fois que la réaction de Widal a été faite, elle a donné un résultat positif.

C. JARVIS.

ASCITE LACTESCENTE

A LEUCOCYTES

D'ORIGINE LYMPHATIQUE¹

Par Fernand WIDAL et Prosper MERKLEN

L'aspect laiteux ou lactescent de certains épanchements de l'abdomen a depuis longtemps frappé l'attention des observateurs. La nature de ces ascites d'apparence si spéciale a été l'objet de nombreuses controverses. Beaucoup d'auteurs ont, de tout temps, considéré l'ascite laiteuse comme de nature chyleuse. Ils ont appuyé leur opinion sur ce fait que le liquide épanché contenait en suspension de la graisse dosable par l'analyse chimique et visible au microscope sous forme de fines gouttelettes; ils ont invoqué encore la fréquence des lésions tuberculeuses ou cancéreuses des lymphatiques de l'abdomen et du canal thoracique ou la compression de ces vaisseaux si souvent constatée à l'autopsie des malades atteints d'ascite laiteuse.

Un certain nombre de pathologistes considèrent que ce sont là des arguments insuffisants pour entraîner la conviction. Les uns, comme Guéneau de Mussy et M. Letulle, estiment que la graisse pourrait être due à la désintégration nécrobiotique des produits extravasés. Les autres, comme M. Debove, pensent qu'il s'agit là d'un épanchement spécial, qui se produirait sous l'influence d'une dyscrasie particulière et prendrait d'emblée tous les caractères d'une émulsion grasseuse. On a encore objecté qu'il ne suffit pas de constater une lésion des lymphatiques ou du canal thoracique, mais qu'il faudrait encore trouver la déchirure par où s'est fait l'épanchement de la lymphe. Cette déchirure n'a été, il est vrai, qu'exceptionnellement perçue, mais il existe au moins deux cas où elle a été découverte d'une façon indiscutable. Le premier est dû à Whitla²: le canal thoracique, oblitéré par des tubercules, était dilaté au-dessous de l'obstacle; à ce niveau siégeait une perforation nette, comme produite par une chevrotine. Le second cas est dû à Straus³: deux fistules chyleuses siégeaient au niveau du mésentère, et des plaques représentant de véritables « ecchymoses sous-séreuses de chyle » étaient étendues à la surface de l'intestin grêle.

Il ne faudrait cependant pas croire qu'une ascite chyleuse résulte fatalement de la déchirure d'un vaisseau lymphatique. On ne voit pas pourquoi les éléments du chyle ne pourraient pas transsuder en proportion variable, à travers la paroi des vaisseaux lymphatiques comprimés, comme peuvent transsuder le plasma et les globules à travers la paroi des vaisseaux sanguins.

En ces dernières années, quelques observations ont été publiées en France sous le titre d'ascite laiteuse non chyleuse.

La première est de M. Lion⁴, à qui revient

le mérite d'avoir montré pour la première fois, d'une façon incontestable, qu'une ascite pouvait être laiteuse sans contenir aucun des éléments du chyle. L'épanchement s'était développé chez une malade atteinte de cancer de l'ovaire; le liquide analysé par M. Winter ne contenait pas de graisse, mais renfermait une substance albuminoïde analogue à la caséine et qui pouvait être rangée parmi les glycoprotéides de Hammarsten.

Sous le nom d'ascite laiteuse non chyleuse, M. Achard¹ a rapporté plus tard une observation caractérisée par ce fait que le liquide ponctionné ne renfermait qu'une proportion tout à fait minime de graisse, mais présentait au microscope d'innombrables granulations, fines, réfringentes, non colorables par l'acide osmique, semblables à celles que l'un de nous a décrites avec M. Sicard² dans le sang de certains albuminuriques.

Ce sont les mêmes granulations qui ont été retrouvées par M. Sainton³ dans le liquide d'une ascite laiteuse qu'il considère comme non chyleuse et qui s'était développée chez une malade atteinte de néoplasme du pyllore. La quantité de graisse contenue dans un litre de liquide était de 0 gr. 21, lors de la première ponction, et de 0 gr. 19, lors de la seconde.

Enfin, une quatrième observation, intitulée ascite laiteuse non chyleuse, a été publiée par M. Apert⁴. Il s'agit dans ce cas d'une ascite laiteuse développée chez un cardiaque, caractérisée par l'absence absolue de globules graisseux visibles au microscope et par la présence d'une fine poussière perceptible seulement à un très fort grossissement. L'analyse du liquide recueilli pendant la vie révéla 2 gr. 59 de graisse par litre.

Si l'ascite laiteuse est, croyons-nous, le plus souvent de nature chyleuse, il est cependant incontestable qu'elle peut exister, en dehors de toute intervention du chyle, mais il faut savoir que la distinction entre les ascites laiteuses chyleuses et non chyleuses peut offrir de grandes difficultés, même après examen chimique du liquide.

La constatation d'une dose minime de graisse plaide en faveur d'une ascite non chyleuse, mais il suffit de consulter les observations publiées pour voir combien est variable d'un sujet à l'autre et même d'une ponction à l'autre chez le même sujet la graisse contenue dans les ascites chyleuses proprement dites. Dès lors à quel chiffre fixer la quantité de graisse, pouvant permettre d'affirmer la nature chyleuse ou non chyleuse d'un épanchement?

Si le liquide d'une ascite laiteuse non chyleuse renferme parfois de la graisse, on est bien forcé d'admettre que cette graisse ne peut provenir que de la dégénérescence des cellules épithéliales, purulentes, cancéreuses ou autres contenues dans l'exsudat, mais nous manquons de procédé chimique nous permettant d'établir une distinction entre cette

graisse de désintégration et la graisse d'origine chyleuse. Il est, par contre, un élément, le leucocyte, que l'on rencontre parfois dans le liquide des ascites laiteuses et qui peut, lorsqu'on le trouve, renseigner sur la nature de l'épanchement, à condition de ne pas se contenter de constater simplement sa présence, comme on l'a fait dans les observations jusqu'ici publiées.

L'étude précise de la variété des leucocytes constatées dans le liquide, la recherche, en un mot, de la formulé leucocytaire de l'épanchement, peut trahir l'origine lymphatique de certaines ascites chyleuses, comme le prouve, croyons-nous, l'observation suivante.

* *

Un alcoolique de cinquante ans entre dans notre service de la Maison municipale de santé le 21 Novembre 1899 avec de l'oppression, du subitère des conjonctives, de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite. Depuis deux ans, cet homme est tourmenté par de la toux et de l'oppression survenant à intervalles irréguliers, et il n'est immobilisé que depuis une dizaine de jours seulement.

Les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses et ne contiennent pas de sucre.

L'abdomen est distendu par l'ascite, qui remonte au-dessus de l'ombilic et qui entrave la palpation et la percussion du foie.

On ne note pas de circulation collatérale.

On perçoit des râles disséminés dans toute l'étendue de la poitrine.

La matité précordiale est augmentée; le cœur est arythmique à l'auscultation et le pouls est irrégulier.

Une ponction abdominale faite chez notre malade deux jours après son entrée donne issue à 9 litres d'un liquide lactescent.

Le sérum sanguin, examiné le lendemain de cette ponction, ne présente ni lactescence ni opalescence.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite le surlendemain, donne un résultat complètement négatif. Malgré l'absorption de 150 grammes de sirop de sucre, le malade n'élimine pas la moindre trace de sucre par les urines.

Après la ponction, le malade n'éprouve qu'une courte amélioration de vingt-quatre heures. Le liquide se reforme rapidement, l'oppression ne fait que s'accroître; l'œdème des membres inférieurs gagne le scrotum, et la mort survient huit jours après l'entrée dans notre service.

Une ponction abdominale pratiquée sur le cadavre, immédiatement après la mort, donna issue à trois litres et demi d'un liquide lactescent de tous points semblable à celui retiré la première fois.

L'étude chimique et microscopique du liquide retiré pendant la vie mérite une attention toute spéciale.

Voici les résultats de l'analyse chimique rapportée à un litre de liquide. Cette analyse a été faite par notre interne en pharmacie, M. Després, au laboratoire de M. le professeur Gauthier :

Réaction	Neutre.
Densité	1.010
Extrait sec.	21 gr.
Albuminoïdes totaux.	9 75
Sérine	9 03
Sérum globuline	0 72
Fibrinogène	Néant.
Mucine ou nucléo-albumine	Néant.
Peptones	Présence.
Sucre	Présence.
Acide urique	Néant.
Urée	1 gr. 28
Matières minérales totales.	8 »
Matières grasses	1 45

Le liquide d'aspect lactescent n'était ni visqueux, ni spontanément coagulable. Par le repos, il devenait opalescent et l'on voyait se former au fond du bocal qui le contenait un dépôt épais et blanchâtre.

La teinte opalescente persistait même après centrifugation.

L'examen microscopique ne permettait de déceler ni granulations grasses, ni granulations albuminoïdes, ni globules rouges. Par contre, il révélait dans le liquide la présence de leucocytes, en abondance, au nombre de 90.000 à 100.000 par millimètre

1. Communication faite à la Société médicale des Hôpitaux, le 23 Février 1900.

2. WHITLA (W.). — « Chylous ascites ». *British medic. Journal*, 1885, p. 1089.

3. I. STRAUS. — « Sur un cas d'ascite chyleuse. Démonstration de la réalité de cette variété d'ascite ». *Arch. de physiol.*, 1886, p. 367.

4. G. LION. — « Note sur un cas d'ascite laiteuse non chyleuse ». *Arch. de méd. expér.*, 1893, p. 627.

cube. Les globules blancs contribuaient pour une part à la lactescence de l'épanchement; ce sont eux, d'autre part, qui formaient dans le liquide laissé au repos le dépôt que nous avons décrit.

Tout l'intérêt de l'examen microscopique est, dans l'étude des variétés des leucocytes constatés.

L'examen le plus attentif fait après coloration à l'éosine et hématoxyline, à la thionine ou au triacide d'Ehrlich ne permet de trouver ni polynucléaires, ni éosinophiles, ni cellules basophiles.

On ne constate que des éléments correspondant au type des lymphocytes ou à celui des mononucléaires. On compte 59 cellules du type lymphocyte pour 39 cellules du type mononucléaire.

Les lymphocytes sont petits, du volume d'un globule sanguin. Leur noyau est gros, bien coloré, à contours réguliers et n'est entouré que par une faible zone de protoplasma. Un certain nombre de cellules présentent un noyau de même taille, mais leur protoplasma est plus abondant; quelques unes ont un noyau plus petit. Le protoplasma se laisse colorer faiblement par les couleurs acides et par la thionine.

On observe de plus un certain nombre de cellules pâles, du volume d'un globule sanguin, à contours effrités se colorant mal, et qui ne sont sans doute que des lymphocytes dégénérés.

Les grands éléments mononucléaires sont arrondies ou ovoïdes. Leur contour est quelquefois irrégulier; leur noyau est central ou excentrique et il est moins coloré que celui des lymphocytes; quant à leur protoplasma, il a les mêmes réactions que celui des lymphocytes.

Ce caractère rapproche ces cellules des grands lymphocytes décrits par M. Hayem¹ dans la lymphite du cheval. Il ne faut pas oublier que le séjour des leucocytes dans l'exsudat péritonéal a pu amener quelques modifications de leur protoplasma.

Entre les deux grands types de cellules que nous venons de décrire, on trouve toutes les formes de transition.

De loin, en loin, on observe une grosse cellule qui paraît avoir deux noyaux; il ne saurait s'agir de cellules polynucléaires, parce que les deux noyaux sont séparés et nettement arrondis. Cet aspect est dû peut-être à une division directe du noyau d'un mononucléaire. Il s'agit plus probablement d'un simple effet d'optique produit par la convallescence de deux cellules mononucléaires fusionnées.

Des préparations sèches traitées par l'acide osmique ne révèlent pas trace de dégénérescence graisseuse des cellules.

Le liquide est aseptique; on n'y constate la présence d'aucune bactérie au microscope et il laisse stériles les milieux nutritifs dans lesquels il a été ensemencé.

L'autopsie permet de faire les constatations suivantes :

Le foie est gros, lisse, du poids de 2.600 grammes. Pas de périhépatite. Le parenchyme est dur, fibreux, crie sous le couteau.

Des travées fibreuses segmentent l'organe dans toute sa profondeur et s'anastomosent de façon à former des anneaux de sclérose. Ces anneaux entourent des îlots de tissu hépatique de coloration jaunâtre ou rouge, suivant les points examinés, et d'un volume variant de celui d'une lentille à celui d'une pièce de deux francs.

L'examen microscopique décèle une sclérose périlobulaire et la transformation graisseuse d'un grand nombre de cellules hépatiques. Notons que, malgré cet état anatomique du parenchyme hépatique, l'épreuve de la glycémie alimentaire avait été négative.

Pas de lésions de la vésicule, pas d'obstruction des canaux biliaires.

La rate molle, de coloration lie de vin, pèse 200 grammes.

Les reins sont congestionnés, le pancréas est normal.

Le cœur est mou, flasque, et ses cavités sont dilatées.

Les poumons sont congestionnés à la base et les sommets sont parsemés de tubercules ramollis.

Le péritoine, nous insistons particulièrement sur ce point, ne présente aucune lésion inflammatoire. A la surface de l'intestin, au niveau des épiploons ou des mésentères, on ne voit aucune lésion des vaisseaux lymphatiques.

On ne trouve, dans l'abdomen, ni ganglions ni tumeurs capables d'exercer une compression sur le canal thoracique.

1. HAYEM. — « Note sur les éléments de la lymphite du cheval ». *Bulletin de la Société anatomique*, 1899, p. 101.

Le fait d'avoir constaté, dans un liquide ascitique lactescent, des leucocytes à un seul noyau, et cela à l'exclusion des globules rouges et de toute autre variété de globules blancs, est le point particulièrement intéressant de cette observation. Si un certain nombre de ces leucocytes commençaient à tomber en dégénérescence, rappelons qu'aucun ne subissait la désintégration granulo-graisseuse. Les globules blancs à un seul noyau sont les seuls charriés par la lymphe, et de tels leucocytes accumulés dans le liquide ascitique de notre malade ne pouvait provenir que de vaisseaux lymphatiques.

Les renseignements fournis par l'analyse chimique du liquide, qui ne contenait que 1 gr. 45 de graisse par litre, nous aurait laissés dans l'incertitude sur l'origine de cette ascite. L'examen histologique, basé sur la différenciation des divers leucocytes contenus dans le liquide, nous permet, au contraire, d'affirmer la nature lymphatique de cette ascite, et cela malgré l'absence de lésions apparentes des vaisseaux de la lymphe.

Une cirrhose hépatique a été la seule lésion importante constatée à l'autopsie de notre malade. Rappelons, à ce propos, que M. Pierre Merklen¹ a rapporté, il y a quelques années, une observation d'ascite chyloforme développée au cours d'une cirrhose atrophique du foie. L'autopsie ne révéla aucune autre lésion de l'abdomen et du péritoine. Le liquide de cette ascite contenait 3 gr. 50 de graisse par litre. Sur 23 observations d'ascite chyloforme relevées dans les différents auteurs, M. Letulle² a, d'autre part, trouvé la cirrhose atrophique trois fois mentionnée.

L'observation que nous avons rapportée réalise les conditions d'un cas type, aussi croyons-nous qu'il ne faut pas s'attendre à rencontrer fréquemment une telle abondance de leucocytes dans un exsudat ascitique. On conçoit que la quantité des globules blancs, comme celle de la graisse issue des chylofères, puisse varier, suivant les cas, dans des proportions considérables. Il ne faut pas oublier d'autre part que des leucocytes épanchés dans un liquide ascitique peuvent, avec le temps, y subir la désintégration.

Un coup d'œil rétrospectif jeté sur les observations d'ascite lactescente dont le liquide a été bien étudié au point de vue microscopique, montre que dans un certain nombre de cas mention n'est pas faite de la présence des leucocytes mais que dans beaucoup d'autres, leur existence est signalée.

Dans certaines observations, comme dans celle de Straus, on note la présence de globules blancs, mais on insiste sur leur petit nombre.

Dans un certain nombre d'observations, les globules blancs ont été vus en quantité relativement considérable. Pour ne citer que les derniers faits publiés, rappelons que MM. Hirtz et Luys³ rapportent que dans leur cas le liquide examiné au microscope renfermait des globules blancs. Dans l'observation

1. PIERRE MERKLEN. — « Ascite chyloforme et cirrhose atrophique du foie à marche rapide ». *Semaine médicale*, 1897, p. 181.

2. LETULLE. — « L'inflammation », p. 282.

3. HIRTZ et LUY. — « Ascite chyloforme au cours d'un cancer de l'estomac ». *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1897, p. 1148.

de M. Pierre Merklen, il est dit que le liquide prélevé au fond du vase renfermait des leucocytes assez nombreux.

Enfin les deux observations, dans lesquelles on insiste pour la première fois sur le grand nombre de leucocytes constatés dans le dépôt de l'épanchement, se trouvent dans la thèse de M. Lenoble⁴.

La première de ces observations a trait à une ascite lactescente développée chez un astylolique chronique, et M. Lenoble dit qu'un grand nombre de leucocytes ont été trouvés dans le liquide, au microscope. La seconde observation a trait à une ascite lactescente développée au cours d'une néphrite parenchymateuse ancienne. Le liquide examiné en goutte suspendue au microscope renfermait un assez grand nombre de leucocytes. Le sérum sanguin était lactescent et renfermait également un grand nombre de globules blancs. Rappelons que le sérum sanguin de notre malade était, au contraire, d'une limpidité parfaite.

Les auteurs que nous venons de citer se sont bornés à constater la présence plus ou moins grande des leucocytes dans le liquide. C'est, en général, un simple renseignement, qu'ils consignent dans le protocole des analyses chimiques publiées à la suite de leurs observations.

Personne, jusqu'ici, n'avait recherché la formule leucocytaire de l'épanchement et n'avait essayé, par conséquent, d'en tirer parti pour éclairer la pathogénie de certaines ascites laiteuses.

Notre observation prouve qu'à l'avenir il faudra toujours rechercher avec soin à quelles variétés ressortissent les leucocytes trouvés dans un liquide lactescent, et elle nous apprend que la formule leucocytaire de l'exsudat pourra donner parfois sur l'origine de certaines ascites lactescents des renseignements plus précis que ceux fournis par le dosage de la graisse.

LE SÉRUM SPERMATOCIDE

ET LA THÉORIE DE L'IMMUNISATION DE PFEIFFER

Au fur et à mesure de leur publication, *La Presse Médicale* a signalé les recherches si intéressantes qui, depuis quelque temps, ont été publiées sur les propriétés cellulicides de l'organisme animal soumis à une vaccination spéciale. C'est ainsi que, tout d'abord, Belfanti et Carbone, Bordet, puis von Dungern, Landsteiner et autres ont montré que les injections répétées de sang d'un animal faites à un animal d'une autre espèce confèrent à celui-ci la propriété de tuer, de dissoudre très rapidement les hématies avec lesquelles il a été vacciné.

Comme le pouvoir hémolytique du sérum existe aussi chez l'animal neuf, mais est très peu accentué, on est obligé d'admettre que les injections de sang constituent une véritable vaccination, parce qu'elles exaltent une propriété naturelle, et qu'en second lieu elles confèrent à l'organisme une nouvelle propriété, celle-ci spécifique, en ce sens que le pouvoir hémolytique du sérum de l'animal préparé ne s'exerce plus spécialement que contre les hématies avec lesquelles il a été

1. LENOBLE. — Caractères sémiologiques du caillot et du sérum. *Thèse*, Paris, 1898. Observation 101, p. 208, et observation 112, p. 224.

vacciné. Ainsi, le sérum d'un cobaye ayant subi des injections de sang de poule, par exemple, tue rapidement les hématies de la poule et agit comme un sérum ordinaire sur les hématies d'autres animaux.

Ces faits une fois établis, von Dungern a montré plus tard que l'animal pouvait être vacciné non seulement contre les hématies, mais aussi contre d'autres cellules animales, et les expériences qu'il a faites avec des cellules à cils vibratiles ont prouvé qu'on pouvait obtenir un sérum cellulaire spécifique qui, très rapidement, immobilisait, puis tuait les cellules à cils vibratiles.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les recherches de Metchnikoff, qui, dernièrement, ont été résumées dans notre journal par M. Weinberg. Disons seulement que des expériences analogues viennent d'être faites, au laboratoire du professeur Koch, par M. Moxter et publiées dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift* du 15 Janvier dernier, qui, en traitant les cobayes par le liquide spermatocide de mouton, a obtenu un sérum spermatocide qui tue et agglutine les spermatozoïdes de mouton et, en même temps, exerce une action hémolytique sur les hématies du même animal.

Tels sont les faits, sur l'importance desquels il serait oiseux d'insister. Ils montrent que l'organisme, qu'on croyait ne pouvoir se défendre que contre les bactéries, peut par une préparation spéciale être armé contre toute cellule, parasite ou non, pathogène dans le sens propre du mot ou simplement saprophyte.

Et, à ce propos, ce ne serait que justice de rappeler ici certaines recherches de M. Roger, dont on n'a pas suffisamment mesuré la valeur, bien qu'elles aient eu pour point de départ une idée très générale, à savoir que les infections doivent être définies par les caractères des réactions organiques et non par la nature des agents pathogènes. Pour vérifier cette conception, M. Roger essaya de vacciner des animaux contre l'oidium albicans. De ses expériences relatées à la *Société de biologie*, le 4 Juillet 1896, il résulte qu'il a obtenu un sérum qui entrave la végétation du parasite (action cellulaire), provoque, dans les éléments qui se développaient encore, un gonflement de leur cuticule, et détermine leur agglutination. Ces résultats étant tout à fait comparables à ceux qu'on observe dans les maladies bactériennes, M. Roger en concluait que l'organisme, attaqué dans les deux cas par des procédés analogues, se défendait par les mêmes moyens.

Les nombreuses expériences que M. Moxter a faites avec son sérum spermatocide présentent encore ceci de particulier qu'elles permettent de vérifier la théorie générale de l'immunisation, celle de Pfeiffer, et d'établir que les sérums cellulaires se comportent de la même façon que les sérums bactériocides.

On sait que la théorie de Pfeiffer est basée sur ce fait, que le pouvoir bactéricide ou bactériolytique que le sérum cholérique ou le sérum typhique exercent sur leurs bactéries respectives, est presque imperceptible *in vitro* et se manifeste d'une façon très énergique dans l'organisme vivant d'un animal. Pour expliquer ce fait, M. Pfeiffer admit que la propriété bactériolytique s'exerçait par l'intermédiaire de deux substances.

L'une, qui se forme pendant l'immunisation, est stable, mais inactive; elle se trouve dans le sérum, mais ne devient active que sous l'influence d'une seconde substance, celle-ci très peu stable, qui existe aussi chez l'animal normal. Cette seconde substance, qui se détruit très rapidement en dehors de l'organisme, a été désignée par Pfeiffer sous le nom de ferment. D'après Bordet, le ferment en question serait identique à l'alexine du sérum normal.

Les recherches ultérieures d'Ehrlich et Morgenroth, faites sur le pouvoir hémolytique des chèvres vaccinées avec le sang du mouton, ont

montré que la bactériolyse ou l'hématolyse ressortissaient à un processus chimique, c'est-à-dire que le ferment de Pfeiffer (qui est désigné par Ehrlich sous le nom d'addiment) se fixe par l'intermédiaire de la substance inactive (qui est désignée par Ehrlich sous le nom de corps immunisant) sur les hématies, se combine avec elles et en amène la dissolution.

M. Moxter a donc voulu voir si le sérum provenant des animaux traités par les injections de sperme possède les mêmes propriétés que le sérum des animaux immunisés contre les bactéries. La première expérience que fit M. Moxter était dans le but de montrer si le sérum spermatocide spécifique (provenant d'un animal immunisé avec des spermatozoïdes d'une espèce donnée) contient ou non, des substances détruisant les spermatozoïdes. En mettant des spermatozoïdes vivants de mouton dans le sérum d'un cobaye normal et dans le sérum d'un cobaye traité par les injections de sperme de mouton, il a constaté que, dans les deux cas, les spermatozoïdes cessent d'être mobiles au bout de deux à six minutes si le sérum vient d'être pris, au bout de vingt minutes si le sérum a été tiré un ou deux jours auparavant.

Ainsi donc, *in vitro*, les spermatozoïdes sont tués dans le même laps de temps par le sérum normal et par le sérum spermatocide.

Dans les deux cas la mort des spermatozoïdes est due pourtant à l'action d'une substance spéciale. En effet, si l'on met les spermatozoïdes dans du sérum normal ou spécifique, et si, au bout d'une heure de ce séjour à une température de 37°, on sépare les spermatozoïdes par la centrifugation du liquide, on obtient, dans les deux cas, un sérum dans lequel de nouveaux spermatozoïdes vivants restent mobiles pendant une heure ou une heure et demie. Ainsi donc la substance spermatocide qui se trouvait dans le sérum normal et le sérum spécifique, a été fixée par les premiers spermatozoïdes qu'elle a tués, et le liquide a été ainsi désintoxiqué.

On peut détruire la substance spermatocide encore d'une autre façon. En chauffant le sérum normal ou spécifique à une température de 58° pendant une heure ou une heure et demie, on obtient un liquide dans lequel les spermatozoïdes restent vivants pendant deux heures.

Le sérum spermatocide se comporte donc *in vitro* de la même façon que le sérum cholérique et confirme ainsi la théorie de Pfeiffer; les expériences suivantes de M. Moxter prouvent que l'analogie entre les deux existe encore dans leur mode d'action dans l'organisme animal.

M. Moxter prend du sérum normal de lapin et du sérum spécifique, et les chauffe pendant deux heures à 58° afin de détruire leur substance spermatocide. Il mélange ensuite chaque sérum avec des spermatozoïdes de mouton et injecte chaque liquide dans le péritoine d'un cobaye. Il se trouve alors que les spermatozoïdes injectés avec le sérum spécifique perdent leurs mouvements au bout de cinq minutes, tandis que, dans les mêmes conditions, les spermatozoïdes injectés avec le sérum normal restent mobiles pendant seize minutes. Le pouvoir spermatocide du sérum spécifique, dans l'organisme animal, est donc plus élevé que celui du sérum normal, et, à ce point de vue, l'analogie est complète avec l'action du sérum cholérique sur le vibron cholérique, dans l'organisme animal, puisque ce pouvoir, qui restait inactif en dehors de l'organisme, se manifeste aussitôt que le sérum a été mis en contact avec l'organisme animal, c'est-à-dire avec le ferment de Pfeiffer ou l'addiment d'Ehrlich.

Nous avons dit que le sérum spermatocide de M. Moxter agglutinait aussi les spermatozoïdes de mouton. Le phénomène est surtout manifeste quand les spermatozoïdes de mouton étaient préalablement tués par un séjour de une heure dans la chambre humide à la température de 58°. Mis dans une goutte suspendue de sérum spéci-

fique, ils formaient aussitôt des amas, des flocons, sans qu'il soit possible d'avoir, même par des procédés artificiels, des individus isolés. Dans le sérum normal, cette agglutination ne se produit pas. En outre, le sérum spécifique n'agglutine que les spermatozoïdes homologues, c'est-à-dire que le sérum de lapin ayant subi des injections de sperme de mouton, agglutine les spermatozoïdes de mouton et laisse intacts les spermatozoïdes de cheval ou de taureau, par exemple. D'après M. Moxter, l'agglutination ne se manifesterait que quinze à vingt jours après la dernière injection de sperme.

L'injection répétée de sperme d'un animal, c'est-à-dire une vaccination un peu spéciale, permet donc d'obtenir un sérum ayant un pouvoir spermatocide élevé et un pouvoir d'agglutination que ne possède pas le sérum normal. Cette vaccination provoque ainsi, chez l'animal, la même réaction que celle qui se produit après l'injection de bactéries pathogènes, et de cette façon se trouve justifiée la proposition très générale de M. Roger, que nous avons citée plus haut, à savoir que les infections sont définies par les caractères des réactions organiques et non par la nature des agents pathogènes.

R. ROMME.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Milroy et Malcom. *Le métabolisme des nucléines* (*Journal of physiology*, 1899, Vol. XXV, p. 105). — Les auteurs ont constaté que, dans la leucocythémie lymphatique, il y avait une diminution sensible de l'élimination de l'acide phosphorique: diminution absolue et diminution relative par rapport à la quantité d'azote excrété.

Ce fait paradoxal peut s'expliquer par une rétention du phosphore dans d'autres éléments cellulaires du corps, après avoir subi une nouvelle élaboration anabolique.

Les auteurs ont, en outre, examiné l'action de l'acide nucléique sur les cellules granuleuses du sang; ils ont constaté que ces cellules primitivement oxyphiles devenaient basophiles. Ce changement de réaction s'explique par un doublement des nucléoprotéides cellulaires sous l'influence de l'acide nucléique.

J.-P. LANGLOIS.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Henry Morris. *Sur l'importance de la chirurgie plastique dans la dilatation du rein (néphrotasie)*. (*The Lancet*, 1899, n° 24). — L'auteur a examiné un grand nombre d'hydronéphroses, et, dans 26 cas, il a trouvé que l'obstruction siégeait dans l'uretère. De l'étude de ses observations, il résulte que l'obstruction urétérale était due: 1° à une valvule formée par la membrane muqueuse et située près du bassinnet, 2 cas; dans l'un d'eux, les deux uretères étaient atteints; 2° valvule formée par la direction oblique de l'uretère par rapport au bassinnet, 2 cas; 3° rétrécissement sur une longueur de 2 à 3 centimètres, 5 cas; 4° compression de l'uretère par une branche de l'artère rénale, 2 cas; 5° calcul dans l'uretère, 3 cas; 6° faisceau fibreux partant du promontoire et comprenant l'uretère, 1 cas; 7° torsion des deux uretères sur leur axe, 1 cas; 8° compression de l'uretère par des ganglions lymphatiques hypertrophiés placés entre l'utérus et le muscle iliaque, 1 cas; 9° transformation de l'uretère en un cordon imperméable sur une grande longueur, 2 cas.

Les cas du huitième et du neuvième groupe ne peuvent pas être traités par une opération simple, et la néphrectomie ou l'établissement d'une fistule urétérale sont seules capables de remédier à la lésion. Mais l'hydronéphrose due aux autres causes peut être facilement guérie par une opération relativement simple. Les sept autres groupes constituent la sténose de l'uretère, produite aussi bien par l'obstruction valvulaire que par les rétrécissements. Cette sténose amène la dilatation du rein, qui constitue l'hydronéphrose si le rein reste aseptique, et la pyonéphrose s'il y a eu infection urinaire. L'auteur étudie avec soin

cette lésion urétérale et rénale, et son mémoire est illustré de nombreuses figures.

L'étiologie de la sténose valvulaire de l'urètre est variable : tantôt il s'agit d'un défaut de développement congénital, tantôt d'une lésion de la muqueuse. Il arrive fréquemment que, sous l'influence d'une cause temporaire, grossesse, cellulite pelvienne, myome utérin, calcul urétéral ou rein mobile, il se produit une dilatation du bassin qui dévie et comprime l'orifice urétéral ; souvent il se forme, en outre, une sorte de valvule muqueuse au niveau de cet orifice. Il en est de même à peu près dans le cas de rein mobile. Le rétrécissement de l'urètre peut siéger en n'importe quel point de l'urètre ; il est congénital ou acquis, et, dans ce dernier cas, il est dû à un traumatisme, à des cicatrices consécutives à une urérite ou au passage d'un calcul rénal, à une sclérose du tissu cellulaire environnant l'urètre, sclérose due à un abcès ou à une opération.

Après avoir étudié les symptômes de cette affection, l'auteur passe en revue les différents traitements proposés. Il étudie l'intervention chirurgicale, suivant les diverses causes d'obstruction et suivant la forme anatomo-pathologique prise par la lésion. A signaler l'opération de Alsberg, qui, dans un cas d'hydronéphrose avec rétrécissement de l'urètre, fit la néphrectomie lombaire et dilata l'urètre à l'aide de sondes passées par la plaie. Le malade guérit.

La cathétérisme de l'urètre par la vessie peut donner des guérisons peu durables lorsque le rétrécissement siège près de la vessie ; aussi l'auteur la condamne-t-il, à cause de la douleur qu'elle cause et de la fièvre urinaire qu'elle provoque souvent.

La colpo-urétérostomie n'est qu'un palliatif, dangereux à cause de la difficulté de maintenir l'asepsie du point où on a abouché l'urètre. La fistule urétérale lombaire est préférable sous tous les rapports. La greffe de l'urètre dans la vessie peut être utilisée lorsque le point rétréci est voisin de ce réservoir. L'urétérostomie est l'opération de choix dans les cas où elle est facile à pratiquer, mais il résulte des discussions de l'auteur que la néphrectomie lui semble préférable dans la plupart des cas, lorsque l'autre rein est évidemment sain.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Simmonds. *Les hémorragies utérines par sclérose des artères utérines* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 2, p. 53). — L'auteur attire l'attention sur ce fait que, dans les autopsies de femmes ayant dépassé la soixantaine, et quelle que soit la cause de mort, on trouve, environ dans un tiers des cas, la muqueuse du corps de l'utérus couverte de suffusions sanguines. Sur des coupes, on peut constater que ces hémorragies ne sont pas limitées à la muqueuse, mais qu'elles pénètrent à une certaine profondeur entre les fibres musculaires, rappelant, par leur distribution, les « apoplexies de l'utérus » très exactement décrites par Cruveilhier et plus tard par Rokitsky. Un fait tout à fait particulier, propre à ces hémorragies, c'est que, malgré l'étendue des foyers, la cavité utérine ne renferme jamais de sang, mais, tout au plus, un peu de mucus sanguinolent.

Comme ces hémorragies se rencontrent chez des femmes qui n'ont succombé ni à une maladie infectieuse, ni à une affection cardiaque ou pulmonaire, ni à une lésion locale de l'utérus, il était à supposer qu'elles ressortissent à un trouble de la circulation locale.

Et, en effet, l'examen attentif des préparations montre, dans tous ces cas, deux faits : 1° une distension, par le sang, de petites veines et des capillaires au voisinage des foyers hémorragiques qui rappellent alors les infarctus hémorragiques ; 2° une sclérose avancée et très accentuée des artères utérines.

Cette sclérose a les caractères suivants. La paroi des artérioles est épaissie, et cet épaississement se fait surtout aux dépens de la tunique interne devenue irrégulière, contenant des fibres néoformées et des plaques de tissu élastique ; la tunique moyenne présente des foyers de dégénérescence hyaline et d'abondants dépôts calcaires qui, par places, arrivent jusqu'à la tunique interne et, parfois, forment de véritables anneaux.

Ces modifications pathologiques rendent les vaisseaux très friables, peu contractiles, si bien que, sous l'influence d'une cause occasionnelle, l'hémorragie se produira facilement. Or, cette cause occasionnelle, qui doit être fréquente, puisque les hémorragies en question s'observent dans un tiers de cas environ,

serait, d'après l'auteur, l'affaiblissement du cœur et l'abaissement de la pression sanguine survenant peu de temps avant la mort. Pour soutenir cette opinion, l'auteur fait notamment observer que ces hémorragies présentent les caractères des hémorragies tout à fait récentes, à savoir, la couleur du sang épanché et l'absence de pigment et de résidus qu'on trouve dans les anciens foyers hémorragiques.

L'auteur arrive ainsi à cette conclusion, que les apoplexies utérines (Cruveilhier) constituent un phénomène survenant avant ou pendant l'agonie et n'ayant par conséquent aucune signification clinique.

Un autre point que M. Simmonds aborde dans son travail est la question de savoir si certaines métrorragies incoercibles de la ménopause ne ressortissent pas aussi à une sclérose des utérines. A l'appui de cette opinion, il cite 4 cas de la clinique de Léopold, dans lesquels, après l'échec des interventions gynécologiques ordinaires on a dû, pour arrêter ces métrorragies, recourir à l'hystérectomie. Dans ces 4 cas, la muqueuse était saine et la seule lésion constatée sur des coupes microscopiques était une sclérose des utérines. La même sclérose, sans autre lésion de l'utérus, fut constatée dernièrement par M. Simmonds, dans un cas analogue à ceux de Léopold, lequel cas (femme de cinquante-cinq ans) fut opéré par Lomer.

M. Simmonds estime qu'il existe des métrorragies de la ménopause qui relèvent d'une sclérose des utérines. Le diagnostic causal de ces hémorragies doit se faire par exclusion ; c'est-à-dire qu'on doit penser à une sclérose des utérines quand on voit que les hémorragies ne s'expliquent par aucune autre cause, et quand, en second lieu, on constate l'impuissance de la thérapeutique usuelle.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Fournier. *Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique* (*Thèse*, Paris, 1899). — On sait que les lésions cérébrales en foyer produisent, dans la moelle épinière, une dégénérescence wallérienne des faisceaux moteurs. C'est le fait capital ; il est accompagné de plusieurs particularités secondaires que l'auteur met en relief.

L'hémi-moelle correspondant au faisceau pyramidal croisé s'atrophie, non seulement dans la zone de ce faisceau, mais encore dans toute l'étendue du manteau blanc médullaire. Le substance grise de cette portion de la moelle participe, elle aussi, à l'atrophie totale. Par contre, les cordons postérieurs restent sensiblement comparables entre eux, dans la majorité des cas.

La cause de cette atrophie massive de l'un des côtés doit être recherchée : a) dans l'action mécanique (attraction concentrique) du faisceau pyramidal sclérosé (vrai foyer de cicatrice) duquel partent, en rayonnant, d'innombrables tractus ; b) dans l'atrophie simple des autres éléments nerveux de ce même côté.

La topographie des faisceaux dégénérés montre les faits suivants :

1° Dans un grand nombre de cas, la moelle des hémiplegiques présente au niveau des cordons postérieurs une dégénérescence nette, limitée aux seuls cordons de Goll, très marquée à la région cervicale, existant encore à la région dorsale supérieure, et disparaissant insensiblement au-dessous (*dégénérescence rétrograde*) ;

2° Cette sclérose postérieure, quand elle coïncide avec une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, avec une dégénérescence homolatérale (avec une dégénérescence du faisceau de Türk), présente l'aspect d'une moelle atteinte de sclérose combinée d'une modalité très particulière.

En effet, d'une part, la dégénérescence des cordons postérieurs est strictement et partout limitée aux cordons de Goll ; d'autre part, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé s'oppose, par son siège précis et ses contours arrêtés, à l'extension et à la diffusion de la dégénérescence homolatérale de l'autre côté de la moelle.

Le siège des lésions, dans l'un ou l'autre hémisphère, commande habituellement des dégénérescences descendantes d'intensité différente (Klippel).

Le plus souvent, aux lésions de l'hémisphère gauche appartiennent : a) la sclérose combinée citée plus haut ; b) les plus nombreux cas de dégénérescence homolatérale ; c) les dégénérescences les plus étendues du faisceau pyramidal croisé.

Et, par contre, les lésions du cerveau droit, même multiples, peuvent ne se traduire, dans la moelle du côté opposé, que par une faible zone de dégénéres-

cence. Plusieurs faits rapportés par l'auteur confirment cette règle générale.

Les fibres réflexo-motrices, ou faisceau de la corne postérieure de Kölliker, ne dégèrent pas chez les hémiplegiques, quelle que soit l'intensité de la sclérose pyramidale et si proche que soit cette dernière de la corne postérieure. Ces fibres n'appartiennent donc pas au système moteur.

E. DE MASSARY.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lönnberg. *Plaie de l'oreille par instrument piquant avec écoulement de liquide cérébro-spinal* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 3, p. 81). — Ce cas très rare se rapporte à un garçon de dix-neuf ans qui, dans un bal public, au moment où il dansait, perçut une douleur dans l'oreille gauche, et tomba sans connaissance en criant qu'on l'avait piqué à l'oreille. Il se releva au bout de quelques instants, et fut pris de vertiges violents et de nausées, si bien qu'il eut toutes les peines à regagner son domicile. Une fois couché, il fut pris de vomissements répétés avec maux de tête et bourdonnements d'oreille, et, bien qu'il ait gardé le lit toute la journée, les vertiges persistèrent. Le lendemain il essaya de se lever, mais il fut pris de vertige et retomba sur son lit.

Lorsque l'auteur vit le malade, trois jours après l'accident, les phénomènes décrits plus haut (nausées, vomissements, vertige, céphalalgie, douleurs dans l'oreille) persistaient avec toute leur intensité. Dans le conduit auditif gauche existait une petite quantité de liquide transparent. Sur la paroi postéro-supérieure du conduit se trouvait un minuscule caillot de sang desséché. La membrane du tympan était trouble, injectée, et présentait, dans son quart postéro-supérieur, une perforation grosse comme une tête d'épingle, donnant issue à un liquide transparent que l'examen chimique, fait ultérieurement, fit reconnaître pour du liquide cérébro-spinal.

Cet état persista pendant une huitaine de jours, puis les symptômes allèrent en diminuant et finirent par disparaître. A un moment donné, l'écoulement séreux fit place à une légère suppuration qui fut tarie rapidement. Le malade guérit sans avoir présenté, à aucun moment, une élévation de la température.

En analysant cette observation, l'auteur arrive à conclure qu'il s'agissait, dans son cas, non pas d'une lésion traumatique du labyrinthe, mais très probablement, d'une perforation de la paroi supérieure de la caisse avec ouverture de la dure-mère et de l'arachnoïde.

R. ROMME.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

W. Berry. *La viande tuberculeuse*. (*Public Health*, 1900, p. 280.) — La question des viandes tuberculeuses est toujours à l'ordre du jour. Les uns demandent la destruction totale de toute viande provenant d'un animal tuberculeux, alors que d'autres se contentent d'exiger la suppression des parties malades.

En Angleterre, la commission de 1898 s'est prononcée nettement contre la destruction totale. Il n'y a aucun doute, dit le rapport, qu'une grande quantité de viande a été détruite, qui aurait pu être livrée à la consommation. Aussi les instructions de la commission étaient-elles les suivantes :

1° La carcasse et tous les organes ne doivent être détruits que :

a) S'il y a une tuberculose miliaire des deux poumons ;
b) S'il y a des lésions tuberculeuses dans la plèvre et dans le péritoine ;

c) Si les lésions tuberculeuses existent dans les muscles ou dans les organes lymphatiques.

Les officiers sanitaires anglais ne se sont pas tous rangés à cet avis, et, dans quelques districts, on détruit encore toute viande suspecte. La question soulevée par Berry devant la North-western branch of the Society of officers medical a été résolue dans le sens de la commission, c'est-à-dire de la tolérance.

C'est, du reste, la même conclusion que nous retrouvons dans un mémoire récent de Galtier. (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1899, 15 Juin.) L'ingestion de viande d'animaux tuberculeux a été sans danger pour les moutons, les veaux, les porcs, les lapins et les cobayes.

J.-P. LANGLOIS.

DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

A FORME HÉPATIQUE

Par H. ROGER, Agrégé

Médecin de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Les cas de fièvre typhoïde que j'ai eu l'occasion d'observer, l'année dernière, ont été remarquables par l'irrégularité de leur marche et par leur gravité. Deux observations me paraissent, à ce point de vue, présenter un certain intérêt et me semblent de nature à justifier la création d'une forme hépatique de la fièvre typhoïde, ou, du moins, nous permettent-elles de saisir les modifications cliniques que l'insuffisance fonctionnelle du foie peut apporter à la marche de cette infection.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, envoyé dans mon service, le 8 Septembre 1899, avec le diagnostic de rougeole. Quand je le vois, le lendemain matin, je le trouve plongé dans un état de stupeur marqué.

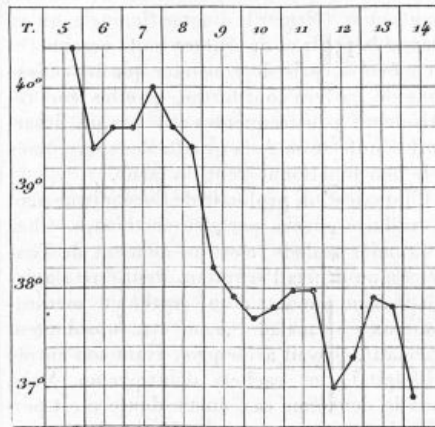
En l'interrogeant, je finis par apprendre qu'il est malade depuis cinq jours environ, qu'il a ressenti tout d'abord de la céphalée, de la courbature. Au bout de deux jours, les manifestations morbides s'étant accentuées, il a été obligé de quitter ses occupations et de s'aliter; il avait de la fièvre, des nausées et quelques vomissements bilieux. Actuellement, bien que dans une prostration profonde, le malade se plaint encore de souffrir de la tête.

En pratiquant l'examen systématique des organes, on constate que la langue est blanche au centre et dépouillée sur les bords; la gorge est rouge; la paroi postérieure du pharynx est tapissée d'un exsudat muco-purulent. Le ventre est normal: il n'est douloureux ni spontanément ni à la pression; la fosse iliaque droite est légèrement sensible à la palpation, mais on n'y perçoit pas de gargouillements. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes. La rate est augmentée de volume; la percussion donne, sur la ligne axillaire, une zone mate ayant environ 7 centimètres de hauteur. Bien qu'il existe une dyspnée assez marquée, l'auscultation des poumons ne fait entendre que quelques râles disséminés. Les mouvements du cœur sont réguliers et bien frappés; le pouls est fort et ne dépasse pas 90 à la minute, il est nettement dicrote. Les urines sont rares, foncées, albumineuses. Sur le tégument cutané, on constate un érythème rubéoliforme occupant les avant-bras et la partie supérieure du thorax; c'est probablement cette éruption qui avait fait admettre une rougeole.

En tenant compte de l'état général du malade, de l'hypertrophie de la rate, des caractères du pouls et de la température, ainsi que de l'évolution morbide, je porte le diagnostic de fièvre typhoïde. Ce diagnostic semble justifié par la marche ultérieure de la maladie.

On constate d'abord une diarrhée caractérisée par des selles assez fréquentes, mais remarquables par leur coloration verte. Puis, le 11 Septembre, on trouve quelques taches rosées lenticulaires, d'ailleurs peu nombreuses, sur la peau du ventre. Cependant, je fus frappé, dès ce moment, de la discor-

dance qui existait entre l'état général du malade qui était toujours très grave et la température qui se maintenait au-dessous des chiffres habituels. Or, le 12 Septembre, au neuvième jour de la maladie, se produisit un abaissement thermique fort marqué; les jours sui-



Tracé I.

vants, la courbe oscilla autour du chiffre normal. Cet abaissement précoce me parut d'autant plus inquiétant que l'état du malade semblait constamment s'aggraver. Je cherchai, sans résultat, une complication viscérale: il n'existait aucun symptôme pouvant faire penser à une hémorragie intestinale ou à une perforation.

Le lendemain soir, le malade est pris de hoquets, de vomissements verdâtres; la diarrhée persiste, gardant toujours son caractère bilieux. Malgré ces nouvelles manifestations, je me refuse à admettre l'idée d'une perforation intestinale, car le ventre est resté souple et surtout le pouls est resté bon: il bat 100 fois à la minute et les pulsations sont fortes et bien frappées. L'auscultation des poumons et du cœur, l'examen des urines ne révélant rien de nouveau, il me semble impossible d'expliquer l'évolution bizarre des accidents.

Cependant, le malade, tourmenté par son hoquet, ses vomissements verdâtres et sa diarrhée bilieuse, s'affaiblit rapidement; son état général s'aggrave, et, le 16 Septembre, bien que le hoquet ait cessé, la situation paraît désespérée: la connaissance est tout à fait perdue; il marmotte des paroles inintelligibles; le soir, il est pris d'un délire extrêmement intense, il veut constamment sortir de son lit; il succombe, le lendemain matin, avec une température de 37°.

L'autopsie confirma les données de l'examen clinique. A la fin de l'iléon, les plaques de Peyer étaient ulcérées, mais aucune n'était perforée et il n'y avait pas trace de péritonite. Les principaux viscères présentaient les lésions qu'on rencontre généralement dans la fièvre typhoïde. La rate, de consistance ferme, était augmentée de volume; elle pesait 275 grammes. Le cœur, débarrassé des caillots, pesait 320 grammes et paraissait normal. Les poumons étaient congestionnés aux bases. Les reins, qui pesaient le droit 145 grammes et le gauche 110, étaient plus fortement atteints, leurs lésions s'étaient d'ailleurs révélées, pendant la vie, par de l'albuminurie: la substance corticale était pâle et striée de jaune, la substance médullaire violacée. Les centres nerveux ne présentaient

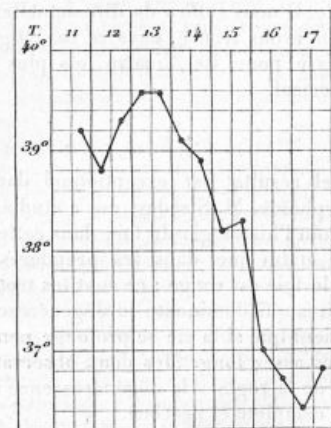
rien de notable. Quant au foie, il était complètement dégénéré; il pesait 1.930 grammes et était transformé en une masse homogène, de couleur chamois, parsemée, à sa surface, de taches décolorées; l'aspect était le même sur les coupes: le parenchyme était exsangue et d'une coloration jaune uniforme.

Deux mois plus tard, je recueillis une deuxième observation qui semble calquée sur la précédente.

Un homme de vingt et un ans entra dans mon service le 10 Novembre 1899. L'examen du malade conduisit immédiatement au diagnostic de fièvre typhoïde. Les accidents avaient débuté onze jours auparavant et s'étaient caractérisés par de la céphalalgie, de la courbature, des vomissements et une diarrhée verdâtres.

Actuellement, la bouche et la langue sont sèches; les gencives et les dents fuligineuses. La dyspnée est assez marquée, et, cependant, l'auscultation des poumons fait entendre seulement quelques râles de bronchite. Le ventre est tendu, sensible à la pression; dans la fosse iliaque, la palpation révèle du gargouillement. Sur la peau de l'abdomen se voit une éruption discrète de taches rosées lenticulaires. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. La rate est volumineuse. Les urines sont rares et contiennent une petite quantité d'albumine. L'état général est mauvais. Cependant, le pouls est fort et ne bat que 100 fois à la minute; l'auscultation du cœur ne révèle rien de notable.

Aucune modification notable ne survient tout d'abord; mais, au quinzième jour de la maladie, la température s'abaisse et tombe bientôt au-dessous de la normale. En même



Tracé II.

temps, comme dans le cas précédent, le malade est pris de hoquet et de vomissements bilieux. Le lendemain la connaissance est complètement éteinte; le malade est dans un état demi-comateux, interrompu par un délire doux et tranquille. Le jour suivant, la température s'est encore abaissée; la dyspnée est très intense, sans qu'aucune manifestation nouvelle se soit produite du côté des poumons; le pouls est toujours assez fort, bien frappé, mais il est plus rapide que les jours précédents: il atteint 120. Enfin, on constate sur le ventre, la poitrine et la racine des membres, un érythème morbilliforme qui a débuté dans la nuit.

Le malade succombe dans cet état, sans

avoir présenté d'autres manifestations notables, à 7 heures du soir.

Les lésions constatées à l'autopsie ont été identiques à celles qu'on avait trouvées dans le cas précédent. La partie terminale de l'intestin grêle était fortement infiltrée et les plaques de Peyer présentaient les ulcérations caractéristiques; mais, il n'y avait ni perforation ni péritonite. La rate, volumineuse et diffidente, pesait 270 grammes. Les reins pesaient : le droit 165, et le gauche 175 grammes; la substance corticale était parsemée de stries et de points jaunes; la substance médullaire, fortement congestionnée, avait une coloration violette. Le cœur était légèrement dilaté. Les poumons étaient congestionnés; la base droite, notamment, contenait une assez grande quantité de sang et de sérosité spumeuse, mais le parenchyme surnageait et ne paraissait pas assez altéré pour qu'on pût trouver, dans cette lésion, l'explication de la dyspnée. Les centres nerveux ne présentaient rien de notable. Le foie, très volumineux, pesait 2.630 grammes; il était d'une consistance pâteuse et d'une coloration jaune roux uniforme; la vésicule renfermait une petite quantité d'une bile jaune verdâtre. A la coupe, on voyait du sang liquide s'écouler des gros vaisseaux béants; mais le parenchyme était exsangue et, comme on le constatait déjà en examinant la surface, il formait une masse homogène et semblait frappé d'une stéatose aiguë généralisée. L'examen microscopique et l'analyse chimique confirmèrent cette conclusion.

Nous reviendrons, du reste, sur les enseignements que nous ont fournis ces modes d'exploration dans un travail que nous publierons, avec M. Garnier, sur les caractères anatomiques et chimiques du foie dans la fièvre typhoïde. Il nous suffira de dire actuellement que nous avons trouvé, dans ce cas, 9 gr. 15 de graisse pour 100, quatre fois plus qu'à l'état normal.

* *

Un tel résultat est exceptionnel dans la fièvre typhoïde. M. Siredey, qui a étudié avec grand soin l'histologie du foie dans cette maladie, a établi que, dans les premières périodes, le foie est rouge : ce sont les troubles vasculaires qui dominent; la dégénérescence ne survient que si la vie se prolonge pendant un temps assez long. Mes deux observations sortent de la règle : la dégénérescence a été rapide, complète et précoce.

Faut-il rattacher à cette évolution anatomique particulière l'évolution clinique si spéciale de la maladie?

C'est la seule conception qui me semble admissible. On aurait pu, il est vrai, faire jouer le principal rôle aux lésions du rein; mais, celles-ci étaient relativement légères et nullement comparables à celles du foie. D'ailleurs, la forme rénale de la fièvre typhoïde ne suit pas une évolution semblable à celle que présentaient mes deux malades. Reprenons, en effet, les symptômes, nous allons voir qu'ils donnent au tableau clinique un aspect tout à fait spécial.

Ce sont d'abord les troubles gastro-intestinaux. Au début, les malades ont des vomissements bilieux; la diarrhée prend un caractère analogue : au lieu d'être jaune ocre, les selles ont une coloration verte. Puis, à une

période plus avancée, au moment où se produit l'hypothermie, les vomissements verdâtres reparaissent, accompagnés de hoquet. On pourrait penser, au premier abord, à une perforation intestinale. La persistance de la diarrhée, l'indolence du ventre et l'absence de météorisme ne sont pas des caractères suffisants pour affirmer le diagnostic; mais, qu'on prenne le pouls et on évitera toute erreur. On est même surpris de constater que les pulsations de l'artère sont fortes, qu'elles sont relativement peu fréquentes; il y a un désaccord manifeste entre la gravité des symptômes et le bon fonctionnement du cœur.

L'intoxication profonde de l'organisme peut se traduire encore par des érythèmes. Chez le premier malade, c'est au moment de l'entrée qu'on décela l'éruption. Peut-être s'agissait-il simplement d'un érythème médicamenteux : le malade, sans être absolument affirmatif, croyait avoir pris, avant son entrée à l'hôpital, des cachets d'antipyrine. Mais, dans le deuxième cas, aucun doute n'est permis : le traitement consistait simplement en bains tièdes, injections sous-cutanées de sérum artificiel, potion au benzoate de soude et au sirop d'éther. Il s'est donc bien agi d'un érythème lié à la maladie et qu'on peut rattacher à la toxi-infection. Or, les éruptions cutanées sont particulièrement fréquentes quand une lésion rénale entrave la dépuratation organique. Rien n'empêche d'admettre qu'il en puisse être de même dans le cas d'altération du foie : l'insuffisance hépatique, comme l'insuffisance rénale, aggrave l'intoxication morbide. Elle explique aussi la plupart des autres symptômes. Sans doute la dyspnée, l'état demi-comateux, le délire relèvent de l'intoxication éberthienne; mais, s'ils ont été aussi intenses et aussi précoces, c'est que la glande chargée de lutter contre l'intoxication était incapable de remplir son rôle. A ceux qui s'étonneraient que nous admettions des troubles respiratoires et nerveux par insuffisance hépatique, nous répondrons encore par l'exemple du rein. Quand le rein est lésé, il y a rétention des poisons par suppression de l'organe chargé de les rejeter au dehors; quand c'est le foie, il y a rétention des poisons par suppression de l'organe chargé de les neutraliser ou de les détruire. Le mécanisme est différent, mais le résultat est analogue.

* *

Le rapprochement que nous essayons d'établir entre ces deux glandes, peut se continuer pour les modifications de la température. L'observation clinique a établi, depuis longtemps, la fréquence de l'hypothermie dans les cas d'insuffisance rénale. L'expérimentation, en montrant que la néphrotomie double est suivie d'un abaissement progressif de la température, confirme le rôle du rein dans la thermogénèse.

En est-il de même pour le foie?

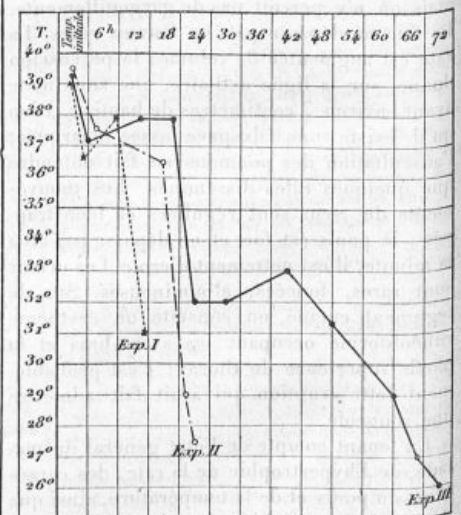
Quand il s'agit du foie, l'expérimentation est plus difficile : il est impossible d'extirper cette glande. Il faut donc avoir recours à une autre méthode. Or, il résulte des recherches de Denys et Stubbe, et de celles que nous avons faites avec M. Gouget, que l'on peut arriver à détruire les cellules hépatiques ou, du moins, à en léser la plus grande partie, en injectant par les voies biliaires une solution étendue d'acide acétique. Les examens histo-

logiques de M. Gouget¹ mettent bien en évidence la profondeur et l'étendue des lésions ainsi provoquées. Il n'y a guère de trabécules hépatiques dont quelques cellules ne soient malades; le protoplasma tend à devenir homogène, ou bien il subit la dégénérescence vésiculeuse, tandis que les noyaux disparaissent.

L'opération est assez simple². Il suffit d'introduire dans le cholédoque une canule fine, en passant par le duodénum, de manière à pénétrer dans les voies biliaires par leur ouverture naturelle; de cette façon, le canal n'est pas lésé, et il est inutile d'en pratiquer la ligature : la bile continue donc à s'écouler dans l'intestin. Mais, l'expérience dure environ une demi-heure; or, l'immobilité imposée à l'animal pendant cette opération, et les troubles réflexes résultant de l'ouverture de l'abdomen, ont pour effet d'abaisser la température.

J'ai donc étudié, au préalable, l'hypothermie provoquée par la contention et la laparotomie. J'ai reconnu qu'elle oscille généralement autour de 1°5 et dure peu de temps; dès que l'animal est détaché, la température remonte. Si, au contraire, on a lésé la glande hépatique, la température, qui parfois s'élève tout d'abord, ne tarde pas à s'abaisser de nouveau, d'une façon progressive et définitive. C'est ainsi que, chez un lapin qui avait reçu dans les voies biliaires 5 centimètres cubes d'une dilution d'acide acétique à 2 p. 100, la température, qui était primitivement à 39°1, est tombée après l'opération à 37°4; puis, elle remonte, atteint, deux heures plus tard, 38°4; mais, à partir de ce moment, elle descend de nouveau; sept heures après l'injection, elle est à 36°6; et, au bout de quinze heures, trente minutes avant la mort, elle est tombée à 31°.

Chez un autre lapin, soumis à la même expérience, la température suivit une marche analogue (exp. I, tracé III). Avant l'opéra-



Tracé III.

tion, elle était à 39°; aussitôt après, elle est à 37°2; elle continue à descendre, tombe à 36°6 au bout de la première heure, puis se

1. GOUGET. — « De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins ». Thèse, Paris, 1895.
2. ROGER. — « Note sur un procédé d'injection dans les voies biliaires ». Société de biologie, 1891, 21 Février.

relève, atteint 37°9 à la huitième heure, pour s'abaisser de nouveau; au bout de quatorze heures, une heure avant la mort, le thermomètre marquait 31°, comme dans le cas précédent.

Quand l'animal survit plus longtemps, les phénomènes sont plus intéressants. Ainsi, un lapin de 1.975 grammes reçut 5 centimètres cubes d'une dilution à 1,5 pour 100 dans les voies biliaires (exp. II, tracé III). La température, qui était primitivement à 39°3, s'était abaissée, au bout de cinq heures, à 37°6. Le lendemain matin, à 8 heures, dix-huit heures après l'opération, elle est à 36°6; à midi, l'animal paraît très malade, il se laisse tomber sur le flanc; à 1 heure 15, il est pris de quelques convulsions, à la suite desquelles il reste de nouveau immobile. A ce moment, la respiration est extrêmement lente, on ne compte que 20 mouvements à la minute; le thermomètre, introduit dans le rectum, marque 29°. Une demi-heure plus tard, des convulsions plus violentes éclatent; cependant, la température continue à descendre; à 2 heures 20, quelques instants avant la mort, elle n'est plus que de 27°5.

Dans un autre cas (exp. III, tracé III) la vie s'est prolongée pendant soixante-douze heures. L'animal, qui pesait 2.280 grammes, avait été opéré comme le précédent. La température tomba progressivement de 39°2 à 37°2 dans les trois heures qui suivirent l'opération, c'est-à-dire de quatre à sept heures du soir. Le lendemain matin, à 6 heures, l'animal ayant passé la nuit dans une pièce très chaude, sa température est remontée à 37°9; elle se maintient à ce chiffre jusqu'à midi, puis, elle s'abaisse, et, à la fin de la journée, oscille autour de 32°. Le jour suivant, nous trouvons 33° à 10 heures du matin, 31°2 à 7 heures du soir. Enfin, le troisième jour, la température, prise à 7 heures du matin, n'est plus que de 29°; elle tombe à 27° à midi et à 26° à 4 heures, quelques instants avant la mort.

Ces expériences, absolument concordantes, établissent que la destruction du foie a pour conséquence un abaissement progressif et très marqué de la température. L'explication du phénomène est assez délicate.

Faut-il, s'appuyant sur les expériences de Cl. Bernard, de d'Arsonval et Charrin, considérer le foie comme la principale source de la chaleur organique? Faut-il admettre que la destruction de cette glande a pour effet, en supprimant ce foyer de calorique, de provoquer l'hypothermie chez les êtres normaux et d'entraver, chez les infectés, l'élévation thermique qui caractérise la fièvre? Cette conception pourrait, à la rigueur, se soutenir. Mais, il me semble plus rationnel d'admettre que l'action du foie, comme celle du rein, est indirecte. La suppression fonctionnelle d'un de ces deux organes a pour effet de modifier le métabolisme général de l'économie, d'entraver et de troubler les échanges nutritifs qui représentent la véritable source de la chaleur animale, à l'état de maladie comme à l'état de santé.

L'explication a, d'ailleurs, moins d'importance que le fait. Or, mes expériences, en établissant l'existence d'une hypothermie

d'origine hépatique, me semblent de nature à éclairer certaines observations cliniques. Je ne parle pas seulement des cas que j'ai rapportés, j'ai également en vue la physiologie pathologique de l'ictère grave. Si l'apyrexie et l'hypothermie s'observent dans cette affection, faut-il, comme le voulait Hanot, en chercher la cause dans la nature de l'agent infectieux qui a provoqué les accidents? Il me semble qu'on a exagéré le rôle hypothermisant du coli-bacille; j'ai constaté, bien des fois, que ce microbe, loin d'abaisser la température, provoque de la fièvre; des observations cliniques et des recherches expérimentales le démontrent. Il me paraît donc plus juste de rattacher l'hypothermie de l'ictère grave à l'insuffisance hépatique elle-même. Si, dans certains cas, la fièvre survient, malgré la destruction du foie, c'est que, pas plus que l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique ne supprime la production du calorique, elle la diminue simplement.

Ces réflexions trouvent leur application immédiate aux deux cas que j'ai rapportés. L'abaissement de la température a représenté certainement la manifestation la plus curieuse et la plus inattendue de l'évolution morbide. La courbe est tellement caractéristique qu'insulté par l'observation du premier malade, je n'ai pas hésité, chez le second, à affirmer que les accidents étaient sous la dépendance de la dégénérescence du foie.

On conçoit que cette évolution spéciale ne s'observe que dans les cas d'insuffisance hépatique profonde.

Quand les lésions sont moins marquées; la forme hépatique de la fièvre typhoïde est caractérisée par les vomissements bilieux et surtout la diarrhée verdâtre, parfois simplement par les troubles nerveux. C'est un fait sur lequel je suis revenu à plusieurs reprises à propos de diverses infections et notamment de l'érysipèle: les délires intenses, et particulièrement le delirium tremens, sont souvent préparés par une lésion profonde du foie. Dans la fièvre typhoïde, le delirium tremens est exceptionnel. J'en ai cependant recueilli deux belles observations en 1886; or, dans ces deux cas, l'autopsie révéla de profondes altérations du foie, commencées sous l'influence de l'alcool, achevées par la toxoinfection typhoïdique. Il sera donc légitime de se baser sur l'intensité et la nature des troubles nerveux pour apprécier l'état fonctionnel du foie.

Enfin, pour achever l'examen clinique, on devra porter son attention sur l'urine. Je regrette de ne pas avoir fait chez mes deux malades des analyses méthodiques de cette sécrétion et de m'être contenté de noter l'albuminurie. Peut-être l'examen urologique fournira-t-il des données importantes? Mais, d'ores et déjà, il me semble que les symptômes que j'ai rapportés sont suffisants pour individualiser la forme hépatique de la fièvre typhoïde.

UN CAS D'OPHTALMOPLÉGIE NUCLÉAIRE PROGRESSIVE

E. AUSSET
Professeur agrégé,
chargé de la clinique
infantile.

PAR

RAVIART
Interne des Hôpitaux,
préparateur du laboratoire
d'anatomie pathologique.

Le 28 Avril 1899, l'un de nous¹ présentait à la Société centrale de médecine du Nord une fillette de sept ans, atteinte d'ophtalmoplégie nucléaire; et la relation détaillée de cette observation intéressante paraissait dans l'*Echo Médical du Nord* du 21 Mai 1899. Le lecteur pourra donc se reporter à ce journal et nous ne donnerons ici qu'un résumé très succinct de ce qui fut publié à cette époque.

Il s'agissait d'une enfant de sept ans, présentant le faciès typique d'Hutchinson. Il y avait une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche et une parésie du même nerf du côté droit; un peu de névrite optique surtout à droite; de la paralysie du facial inférieur droit; de la dysarthrie, par parésie linguale; de la démarche ébriuse et une hémiplegie droite. La sensibilité semblait intacte.

Voici ce que nous écrivions le jour même où nous présentions cette enfant à la Société de médecine du Nord: « La lésion dont est atteinte cette malade siège surtout au niveau du noyau de l'oculomoteur gauche, empiétant sur le noyau de droite ». Nous expliquions: 1° l'hémiplegie droite par la proximité du faisceau pyramidal gauche, qui est rarement épargné pour les lésions atteignant les noyaux gris de l'oculo-moteur; 2° la paralysie du facial inférieur, parce que la lésion devait siéger tout en haut de la protubérance et par conséquent au-dessus de l'entrecroisement des fibres cortico-bulbaires du nerf facial; 3° la titubation, par le voisinage des pédoncules cérébelleux moyen et supérieur; 4° la glossoplégie, par une propagation de la tumeur du côté de l'hypoglosse.

Après avoir discuté la nature possible de cette lésion, nous nous étions arrêté à l'idée d'une tumeur. « Le développement progressif des accidents semble bien plaider, disions-nous, en faveur d'une tumeur qui grossirait. » Et nous avions émis l'hypothèse d'un tubercule solitaire, ou d'un gliome.

A partir du 28 Avril, date de notre précédente communication, tous les symptômes s'aggravaient progressivement et très rapidement.

Le 17 Mai, la langue était totalement paralysée, la lèvre supérieure ne faisait plus aucun mouvement, la lèvre inférieure se remuait à peine; tous les aliments retombaient par les commissures labiales, à peine introduits dans la bouche. La voix commençait à s'affaiblir et l'enfant ne faisait plus entendre que syllabe lui était en outre impossible. Nous dûmes alors commencer l'alimentation à la sonde. Enfin, le décès se produisit le 31 Mai, l'enfant restant inerte jusqu'à la dernière minute sans plaindre, ne présentant rien dans les urines, ni troubles respiratoires ou circulatoires particuliers. La température, prise tous les jours et qui était restée à la normale, monta le jour de la mort à 40°6.

L'autopsie fut pratiquée vingt-cinq heures après la mort, par M. le professeur Curtis et nous. Nous ne saurions trop le remercier ici de sa précieuse collaboration et des conseils éclairés qu'il nous a prodigués, au cours de cette étude anatomo-pathologique; c'est, du reste, dans son laboratoire qu'a été fait l'examen complet des pièces recueillies à la nécropsie.

Nous ferons observer très rapidement que tous les organes ont été examinés avec le plus grand

1. AUSSET. — « Sur un cas d'ophtalmoplégie nucléaire progressive. » *Société de médecine du Nord*, 1899, Avril.

soin. [Nous] n'avons trouvé que de la congestion agonique des poumons et c'est tout. En particulier pas la moindre trace de tuberculose n'a été relevée, ni dans les ganglions bronchiques et mésentériques, ni dans les poumons, ni dans le foie, ni dans les reins.

La boîte crânienne ouverte, on incise la dure-mère qui présente un aspect normal. On constate un œdème assez considérable; en outre, le cerveau apparaît en quelque sorte distendu et la palpation permet de constater une véritable fluctuation au niveau de chacun des hémisphères, fluctuation due à la distension des ventricules latéraux. Un examen minutieux ne révèle aucune trace de méningite; il n'y a pas de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu.

L'encéphale est ensuite extrait, et nous pouvons alors constater sur sa face inférieure les modifications suivantes.

Le plancher du troisième ventricule, extrêmement distendu, fait saillie et déforme la région avoisinante; le chiasma optique, refoulé en avant, a pris une forme rubanée; aplati qu'il est sur la paroi ventriculaire, il forme en quelque sorte une bride qui s'est opposée à la distension du ventricule. Nous pourrions en dire autant des bandelettes optiques, qui sont soulevées et aplaties. En arrière, les pédoncules cérébraux ont été refoulés également. La paroi ventriculaire ainsi distendue est lisse, et c'est à peine si l'on peut encore distinguer dans sa partie postérieure deux petits cercles qui répondent aux tubercules mamillaires. La palpation révèle une fluctuation fort nette.

Nous séparons alors la masse bulbo-protuberantielle du cerveau et, sur une coupe passant par la partie moyenne du pédoncule cérébral d'une part, et le milieu du tubercule quadrijumeau antérieur, d'autre part, l'aspect est le suivant.

La région sus-pédonculaire, à droite surtout, paraît occupée par une néoplasie de forme arrondie, résistante au toucher, d'aspect gélatineux, de couleur grisâtre, marbrée de petites taches plus brunes et tranchant sur le tissu normal qui l'environne. Les limites de cette tumeur ne semblent pas absolument tranchées, et la teinte grise va en se dégradant à mesure qu'on s'approche des régions présumées saines.

Après durcissement, nous avons pu constater, sur une série de coupes, que la tumeur du volume d'une noix s'étendait dans la calotte de l'extrémité supérieure de la protubérance annulaire jusqu'à la région sous-optique, empiétant même un peu sur cette région du côté droit.

Un examen attentif de l'encéphale nous permet d'affirmer qu'il n'existe ailleurs aucune autre tumeur. D'autre part, l'autopsie complète a été pratiquée et il n'a pas été possible de découvrir des lésions tuberculeuses du poumon et des autres viscères, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Le matériel placé dans le formol a été préparé ensuite selon la méthode de Weigert pour l'étude de la myéline et de la névroglie, selon la méthode de Marchi pour l'étude des nerfs crâniens.

La nature de la tumeur nous a tout d'abord intéressés. Sur un fragment prélevé dans la région brunâtre plus haut mentionnée, des coupes furent faites. La présence de nombreux follicules tuberculeux types nous éclaira bien vite sur la nature de la lésion.

Des cellules géantes, entourées de cellules épithélioïdes au milieu d'amas embryonnaires étaient suffisamment caractéristiques; nous avons cherché la certitude et sommes parvenus à colorer quelques bacilles tuberculeux au centre des cellules géantes.

Nous avons à étudier la structure, la topographie de notre tubercule, et à voir quelles étaient les parties détruites et les voies nerveuses secondairement dégénérées.

Nous réserverons pour une étude ultérieure l'examen des dégénérescences secondaires, l'un de nous devant consacrer sa thèse inaugurale à ce cas si intéressant.

Structure de la tumeur. — La tumeur est presque complètement formée par d'immenses amas embryonnaires, entre les cellules desquels on distingue par places de nombreuses fibrilles. Ces fibrilles, longues, ondulées, se colorent bien par la fuchsine acide; elles nous paraissent être de nature conjonctive, leur nature sera ultérieurement étudiée. On ne les retrouve pas dans toute l'étendue du tubercule: elles sont tantôt dispersées irrégulièrement, tantôt, au contraire, situées régulièrement, parallèles aux vaisseaux; elles constituent en certains points de véritables petits îlots scléreux. Au milieu de ces amas se trouvent disséminées les cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes; isolées en certains points, elles sont agminées en d'autres et l'on y voit alors des nappes plus ou moins étendues de cellules épithélioïdes, parsemées de cellules géantes. Des petits vaisseaux y sont extrêmement abondants dans toute l'étendue, ils sont gorgés de globules sanguins.

Vers la périphérie de la tumeur, les amas embryonnaires deviennent moins denses et siègent surtout autour des vaisseaux, leur constituant comme un manchon, ou bien infiltrent le tissu nerveux périphérique.

Les éléments du tissu nerveux ne sont pas refoulés par la tumeur, mais on les retrouve au milieu des masses tuberculeuses plus ou moins altérées.

Les fibres à myéline s'y colorent encore par la méthode de Weigert, mais la plupart d'entre elles ont subi un degré plus ou moins marqué d'altération. Les unes sont encore régulièrement cylindriques, mais la plupart des autres présentent, de distance en distance, des renflements beaucoup plus considérables que ceux que l'on rencontre fréquemment sur les fibres à myéline du système nerveux central. Le cylindre-axe qui participe au gonflement de la fibre est en certains autres points considérablement aminci.

Les cellules nerveuses apparaissent également très altérées: la plupart sont globuleuses, gonflées; quelques-unes ne sont plus que des sphères homogènes, sans aucun détail apparent; d'autres ont leur noyau aplati, refoulé à la périphérie.

Topographie de la tumeur. — Étudié sur une série de coupes, notre tubercule apparaît dans la région sous-optique droite, dans la partie avoisinant le pied du pédoncule; puis, il devient rapidement très volumineux, et occupe alors presque entièrement la calotte, empiétant dans la région postérieure sur le pied du pédoncule gauche; enfin, il disparaît très rapidement et respecte à peu près la protubérance.

Sur une coupe passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs et l'émergence de la troisième paire (fig. 1), coupe colorée par l'hématoxyline de Weigert, on constate déjà à l'œil nu que presque toute la coupe est occupée par la tumeur, colorée, ici en jaune brun. Ses dimensions sont les suivantes: largeur à la partie moyenne de la calotte, 25 millimètres; hauteur, 23 millimètres.

La structure du tubercule est telle que nous l'avons décrite plus haut.

Éléments tuberculeux, typiques. La portion supérieure droite est ici particulièrement vascularisée; nombreux vaisseaux gorgés de sang et donnant à la région l'aspect brunâtre signalé plus haut.

Les limites du néoplasme ne peuvent pas être partout déterminées d'une façon bien nette, car les éléments embryonnaires s'infiltrent plus ou moins loin de la périphérie. Toutefois, les limites représentées sur notre dessin répondent assez exactement à la réalité.

Les tubercules quadrijumeaux ne sont pas envahis par le néoplasme, mais les fibres à myéline qui y naissent présentent, à des degrés divers, les altérations signalées plus haut.

L'aqueduc de Sylvius, distendu par l'augmenta-

tion du liquide intra-ventriculaire, n'a pu être représenté sur notre gravure, car sa paroi supérieure désintégrée n'a pu être comprise dans la coupe. Au-dessous de lui apparaît la tumeur. Les cellules des noyaux de la troisième paire s'y retrouvent altérées et dispersées parmi les cellules embryonnaires.

Latéralement, la partie inférieure du ruban de Reil est conservée, mais sa partie supérieure ou interne est complètement détruite.

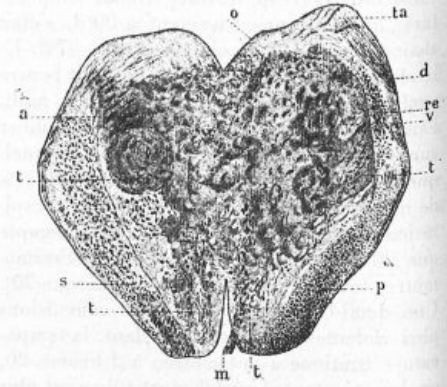


Figure 1. — Coupe passant par la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Coloration de Weigert pour la myéline. (Détails dessinés avec l'oculaire 3, l'objectif BB de Zeiss. Grossissement 1/5).

ta, tubercule quadrijumeau antérieur; d, bras du tubercule; re, partie externe du ruban de Reil; v, vaisseau gorgé de sang, entouré d'une zone dense de cellules embryonnaires; t, tumeur; p, pied du pédoncule; m, faisceau du moteur oculaire commun; a, amas sanguin épanché dans le tubercule; s, région désagrégée par la distension de l'aqueduc; il est impossible de retrouver les parois de ce dernier; s, portion du pied du pédoncule gauche où les fibres sont clairsemées.

En bas, la tumeur s'étend presque jusqu'au pied du pédoncule, englobant ainsi le locus niger dont on ne retrouve pas de traces; mais, le pied du pédoncule paraît intact à droite; à gauche, ainsi qu'on peut le voir sur la figure, les fibres sont clairsemées.

Vers la partie médiane et inférieure de notre

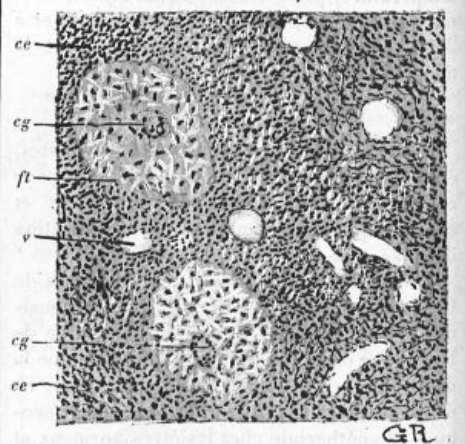


Figure 2. — Coupe du tubercule (oculaire 3, objectif F Zeiss).

cg, cellule géante; ft, follicule tuberculeux; ce, cellules embryonnaires; v, vaisseau; figuré ici en blanc, il est comme tous les autres gorgé de globules sanguins.

tubercule, nous retrouvons disséminées au milieu des masses embryonnaires, quelques fibres à myéline descendant vers l'espace interpédonculaire, fibres qui appartiennent à la troisième paire; elles présentent les différents stades de la dégénérescence.

En résumé, notre tubercule, qui occupe presque toute la région de la calotte, a détruit ou altéré: 1° les noyaux de la troisième paire et les fibres intra-pédonculaires du même nerf; 2° la portion postérieure du noyau rouge et l'origine

du pédoncule cérébelleux supérieur; 3° la partie interne du ruban de Reil, du côté droit surtout; 4° le locus niger; 5° les fibres de la calotte.

Sur une coupe passant par les *tubercules quadrijumeaux postérieurs*, on constate que la masse tuberculeuse occupe presque toute la région. En haut, elle encadre en quelque sorte l'aqueduc de Sylvius, dont le bord inférieur s'enfonce comme un coin dans le tissu tuberculeux; ses parois latérales sont en partie revêtues d'endothélium. Trouvé très distendu à l'autopsie, nous n'avons pu en obtenir de coupe complète, la paroi supérieure étant abîmée par la distension subie.

Au centre et latéralement, la tumeur a complètement détruit le tissu normal de la calotte, et enfin à gauche, elle empiète sur presque tout le pied du pédoncule cérébral. Celui-ci présente encore quelques îlots de fibres prenant encore un peu l'hématoxyline; ces îlots sont séparés les uns des autres par de nombreux vaisseaux bourrés ainsi que leurs gaines de globules sanguins et infiltrés de nombreuses cellules embryonnaires.

Le tubercule a ici encore détruit plus ou moins complètement: 1° les noyaux de la troisième paire; 2° le faisceau longitudinal; 3° le pédoncule cérébelleux supérieur; 4° le ruban de Reil; 5° le noyau du pathétique; 6° les fibres de la calotte; 7° le pied du pédoncule cérébral gauche.

Sur les coupes de la *protubérance*, le tubercule, a disparu. On trouve cependant encore un *follicule tuberculeux* dans la partie supérieure de la *protubérance*, mais les vaisseaux sont toujours gorgés de sang, leur gaine distendue en certains points par les leucocytes.

Dans le *bulbe*, les troubles vasculaires existent également très marqués, les vaisseaux sont surdistendus par les globules sanguins.

Rapports des symptômes avec les lésions. — La destruction des noyaux de l'oculo-moteur commun a entraîné la *dégénérescence* des nerfs.

Le moteur oculaire commun gauche est un peu moins volumineux que le droit. La méthode de Marchi nous les a montrés fort altérés.

Nous avons représenté dans la figure 3 les

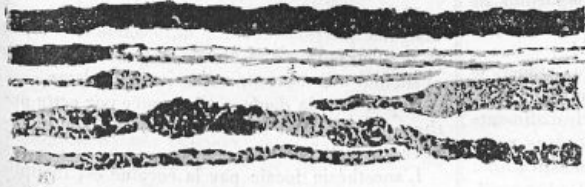


Figure 3. — Quelques filets nerveux de l'oculo-moteur commun en *dégénérescence* plus ou moins avancée: méthode de Marchi (Oculaire 3, objectif F Zeiss.)

différents types d'altérations que nous y avons rencontrés.

Certaines fibres, probablement les dernières frappées par le processus dégénératif, sont complètement revêtues par le manchon myélinique, lequel, bien qu'ayant conservé sa forme, a pris l'acide osmique sur une partie plus ou moins étendue. Mais les altérations sont plus avancées sur les autres fibres dont la myéline, ramassée en boules, tantôt volumineuses, tantôt au contraire très fines, leur donne les aspects bien connus de la *dégénérescence wallérienne* avancée.

Les cylindres-axes, altérés également, se présentent tantôt tuméfiés, tantôt au contraire atrophiés; ils ont même disparu dans un certain nombre de fibres dont on ne retrouve plus que la gaine de Schwann.

La congestion énorme de toute la région avoisinant le tubercule, a eu pour résultat, ainsi que nous l'avons vu, la distension des ventricules moyen et latéraux, et la compression des voies optiques.

Les nerfs optiques, traités par la méthode de Marchi, sont complètement dégénérés. L'altération des noyaux et la *dégénérescence* des nerfs de la troisième paire, la *dégénérescence* des

nerfs optiques, la destruction des noyaux rouges et celle des pédoncules cérébelleux supérieurs dans leur trajet pédonculaire, la lésion, enfin, du pied du pédoncule cérébral gauche et la destruction des fibres de la calotte, nous expliquent suffisamment les troubles oculaires, la perte de l'équilibre, l'hémiplégie droite, facial inférieur droit compris, et enfin la paralysie de la langue.

MÉTHODE DE COLORATION SIMPLIFIÉE DU BACILLE DE LA TUBERCULOSE

La coloration du bacille de la tuberculose, grâce aux perfectionnements successifs apportés à la technique, est devenue si facile, qu'il semble *a priori* superflu d'aborder de nouveau ce sujet.

La méthode de Ziehl-Nicollé, en particulier, a marqué un progrès très réel sur les méthodes antérieures, en modifiant l'agent de décoloration et en substituant à l'action décolorante, brutale et trop rapide, des acides minéraux dilués, l'action progressive de l'aniline chlorhydrique.

Nous avons pu constater néanmoins à diverses reprises que cette méthode, excellente entre des mains expérimentées, ne donnait pas toujours de bons résultats chez les débutants; ceux-ci coloraient trop peu ou décoloraient trop.

Il importe donc de mettre entre leurs mains un agent décolorant facile à manier, dont l'action soit moins rapide que celle de l'aniline chlorhydrique et dont la mise en œuvre, même prolongée, laisse intacte la coloration du bacille.

Il nous a semblé que ce but était réalisé par l'emploi des acides organiques. On peut recommander la technique suivante.

Crachats. — 1^{er} temps. Après avoir fixé sur la lame une couche mince, uniforme, non grumeleuse de crachats, faire agir la fuchsine de Ziehl, à chaud, pendant un temps moyen de trente secondes; maintenir la lame à une température fixe, marquée par l'émission constante et régulière de vapeurs, en évitant la dessiccation et l'ébullition de la matière colorante.

2^e temps. Après avoir rejeté l'excès de colorant par simple inclinaison de la lame, sans laver, faire agir une solution d'acide tartrique ou d'acide citrique à 1/10, jusqu'à ce que la préparation prenne une légère teinte rosée.

3^e temps. Laver une seule fois et très rapidement à l'alcool; puis laver à grande eau.

4^e temps. Recolorer le fond par le bleu de méthylène aqueux ou phéniqué faible.

Les temps successifs de cette préparation appellent quelques observations.

Au premier temps, nous avons indiqué, comme durée d'action de la fuchsine à chaud, la durée moyenne de trente secondes. Mais, dans la plupart de nos essais, surtout s'il s'agit de préparations minces, les seules à employer, il nous a suffi de chauffer de dix à quinze secondes, et même de soustraire la lame à l'action de la chaleur après l'émission de quelques vapeurs, pour avoir des bacilles parfaitement colorés. La durée moyenne de trente secondes donne toute sécurité. La réduction du temps de chauffe nous paraît un avantage appréciable, non seulement parce qu'elle rend l'opération plus rapide, mais parce qu'elle permet une décoloration plus facile et plus uniforme.

1. Nous avons tenu à ne pas retarder la publication de cette note, à cause de l'intérêt, qui nous paraît considérable, de ce cas. Nous n'avons pu retrouver que quelques cas analogues dans la littérature médicale; aussi, M. Ravart va-t-il consacrer à ce sujet sa thèse inaugurale, qui constituera alors une étude très complète des tubercules du pédoncule cérébral.
Dr E. A.

Le deuxième temps, celui de la décoloration, est simple. L'acide tartrique ou citrique à 1/10 ne décolorent pas d'une façon instantanée; leur action doit être prolongée une demi-minute environ, un peu plus ou un peu moins, suivant l'épaisseur de la préparation. En pratique, on arrêtera la décoloration quand la lame ne présentera qu'une légère teinte rosée à peine perceptible.

D'ailleurs — et c'est en ce point spécial que réside surtout l'avantage de la méthode actuelle — l'usage des solutions tartriques ou citriques à 1/10 supprime d'une manière complète le risque d'une décoloration excessive.

Ainsi, une préparation est maintenue sur la platine chauffante pendant dix secondes, à partir de l'émission des premières vapeurs. On fait agir, à titre d'essai, la solution d'acide tartrique à 1/10, pendant deux minutes; les bacilles restent colorés. Après trois minutes d'action, ils apparaissent encore, mais en rose pâle. Si, au lieu de dix secondes, le temps de chauffe est porté à trente secondes, on peut faire agir la solution tartrique pendant cinq minutes, sans que le bacille de Koch perde sa coloration.

Il est donc difficile, avec la méthode actuelle, de pêcher par défaut de coloration ou par excès de décoloration; et c'est le motif pour lequel cette méthode mérite d'être proposée aux débutants.

L'acide lactique, l'acide oxalique, l'acide malique, l'acide acétique, le vinaigre même et le jus de citron nous ont donné de bons résultats. On pourrait les utiliser, le cas échéant.

En ce qui concerne le troisième temps (lavage à l'alcool), ce lavage doit être rapide; il n'a pas pour but, comme dans la méthode de Ziehl-Nicollé, de « compléter » la décoloration, mais de faciliter la recoloration du fond par le bleu; l'alcool à 60° suffit.

On peut s'abstenir de ce lavage si, au lieu d'utiliser une solution aqueuse ou phéniquée faible de bleu, on emploie une solution alcaline, le bleu de Kühne, par exemple, dilué dans quatre fois son volume d'eau.

Coupes. — La même technique s'applique aux coupes.

Après une minute d'action du Ziehl à chaud (on pourrait sans inconvénient abaisser le temps de chauffe à 30 secondes), et décoloration progressive par l'acide tartrique ou citrique, les bacilles sont parfaitement colorés.

Pour le traitement des coupes, il y a un avantage à élever le titre de la solution acide; nous nous servons, dans ce cas, de la solution à 1/5.

On peut d'autre part employer l'alcool absolu, en faisant alterner les deux agents décolorants, jusqu'à ce que la coupe ne présente plus qu'une légère teinte rosée; la préparation y gagne en clarté et en beauté.

Appliquée aux coupes, la méthode nous a paru bonne à deux points de vue: 1° la réduction du temps de chauffe, avantage très réel quand il s'agit de tissus; 2° le caractère progressif de la décoloration, moins bien réalisé par l'aniline chlorhydrique, et qui met à l'abri des surprises.

La même méthode s'applique, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, au bacille de Hansen, soit dans le mucus nasal, soit dans les coupes.

B. LAFFORGUE,
Médecin aide-major au Val-de-Grâce.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU FURONCLE DU CONDUIT AUDITIF

Il est peut-être des affections aussi douloureuses que celle-ci; il n'en est pas qui le soient davantage. Et rarement le malade est mieux à même de faire la différence entre ceux qui lui administrent des médicaments quelconques et

celui qui lui prescrit un traitement rationnel.

Trois indications sont à remplir : faire avorter les furoncles, s'il en est temps encore ; guérir les furoncles en évolution ; prévenir leur retour.

Traitement abortif.

Ce traitement n'a de chances de faire avorter le furoncle que s'il l'attaque dès son apparition. Or, le malade qui inaugure son premier furoncle, se fait toujours soigner trop tard ; mais, dans la suite, instruit par l'expérience, il arrive à la hâte chez le médecin, dès la première douleur préliminaire de récidive.

1° Tantôt, on voit alors poindre un *petit furoncle* à l'entrée du méat. On le fera toucher trois fois par jour avec une goutte de *teinture d'iode* ou de *naphthol camphré*.

2° Tantôt, il y a seulement une *tuméfaction diffuse* qui rétrécit la lumière du conduit. On prescrira de prendre deux fois par jour, pendant dix minutes, des bains d'oreille avec de la *glycérine phéniquée* à 1/10 ou de l'*alcool boriqué* à 1/20. Voici comment : remplir à demi de ce mélange une cuiller à café qu'on place un instant au-dessus de la flamme d'une bougie (le contact d'un liquide froid avec le conduit peut produire un vertige intense) ; verser ce mélange dans l'oreille, le malade ayant la tête inclinée du côté sain ; au bout de dix minutes, boucher le méat auditif avec un tampon d'ouate non hydrophile.

Traitement curatif.

Le furoncle du conduit ne menace jamais la vie ; il ne compromet pas l'avenir de l'audition. Mais, il est atrocement douloureux : les malades ont « un panaris dans la tête ».

Le médecin n'a donc qu'une seule indication à remplir au plus vite : CALMER LA DOULEUR. Il la calmera, non pas en prescrivant la banale pilule pilule d'opium, mais en instituant un traitement local, très différent suivant la *période de la maladie* à laquelle il sera consulté.

Avant toutes choses, pour couvrir sa responsabilité, il préviendra soit le malade, soit une personne de son entourage :

1° Que les furoncles du conduit sont toujours multiples et successifs ;

2° Qu'il est impossible, même approximativement, de prévoir la durée d'une série furonculaire ;

3° Que la récidive à échéance plus ou moins éloignée est des plus probables.

Première période. — C'est la *période phlegmonueuse du furoncle*, de beaucoup la plus douloureuse. Le furoncle ne pointe pas ; il n'y a encore qu'une tuméfaction en nappe, sténosant concentriquement le conduit.

C'est la *période du traitement médical* ; mais, n'agissons qu'à bon escient et prenons garde de ne réussir qu'à aggraver le mal.

VOICI CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE :

α) *Pas de laudanum, pas de baume tranquille, pas d'huile de jusquiame* dans l'oreille. N'infectons pas davantage le conduit auditif, qui l'est déjà bien suffisamment ; or, c'est là une médication éminemment furunculogène, à laquelle ne résisterait pas longtemps l'oreille la mieux trempée.

β) *Pas de bains de cocaïne* dans le conduit, qui sont absolument inefficaces, n'agissant pas à travers la peau intacte.

γ) *Pas d'applications de glace* sur l'oreille, qui sont toujours très mal tolérées en l'espèce.

δ) Et surtout *jamais d'incisions précoces* : elles sont *terriblement douloureuses* ; elles sont *absolument inutiles*, attendu qu'elles se font tout à fait au hasard, puisqu'à cette période on ne connaît ni la marche ni le siège exact du furoncle en évolution ; elles sont *même dangereuses*, car, faites en un lieu septique, elles ouvrent une porte à l'érysipèle.

VOICI CE QU'IL FAUT FAIRE :

I. — Une seule chose est autorisée à cette

période : les *enveloppements humides antiseptiques permanents*. Ceux-ci ont pour double effet : de *calmer très rapidement les douleurs* ; de *désinfecter le conduit* ; de *prévenir de nouveaux furoncles*.

Leur technique est assez simple.

1° *Au moment de sa visite quotidienne, le médecin enfonce dans le conduit, avec une pince à oreille eoudée, à mors droits et lisses, une mèche d'ouate hydrophile assez grosse pour exercer une compression excentrique sur les parois du conduit, mais pas assez longue pour toucher le tympan ; cette mèche a été imbibée du mélange suivant :*

Glycérine neutre } à 50 gr.
Liquueur de Van Swieten }

qu'on fait tiédir ; cette mèche est dite *mèche intérieure*.

Puis, le médecin fait le *pansement extérieur* en remplissant la conque et garnissant le sillon rétro-auriculaire de gâteaux d'ouate hydrophile imbibés du même mélange ; et, par là-dessus, un dernier large gâteau d'ouate humide, un carré de taffetas gommé et quelques tours de bande de crépon.

2° *Toutes les trois heures, le malade :* α) retirera le pansement extérieur sans toucher à la mèche intérieure ; β) arrosera celle-ci laissée en place avec la solution précitée ; γ) refera le pansement extérieur.

Ce traitement local sera aidé ; par une médication interne et par une hygiène spéciale.

II. — Médication interne. — α) Suivant la circonstance : purgatifs, quinine, antipyrine, etc.

β) Eventuellement, s'il y a lieu, on instituera le traitement du diabète.

γ) Enfin, on prescrira la *levure de bière*, à condition qu'elle soit fraîche et renouvelée chaque jour, et qu'elle ne détermine pas de troubles dyspeptiques (renvois, nausées, diarrhée) : trois fois par jour, aux repas, en prendre gros comme une noisette délayée dans de la bière ou de l'eau gazeuse. A défaut de levure fraîche, la levurine, la mycodermine ou autre extrait de levure.

III. — Hygiène spéciale. — On recommandera au malade :

α) De garder la chambre pendant les froids de l'hiver et même de se mettre au lit s'il a un peu de fièvre.

β) D'éviter tout ce qui peut faire affluer le sang à la tête : vin, café, alcool, chambre chaude.

γ) De ne pas mâcher, et de se nourrir d'aliments liquides et en purée. Mettez le doigt dans votre oreille et faites des mouvements de mastication : vous sentirez à chaque fois le condyle du maxillaire venir heurter votre doigt à travers la paroi antérieure du conduit, et vous comprendrez combien ces choses doivent avoir d'effet sur un conduit furonculaire.)

Exceptionnellement :

Si la sédation ainsi obtenue est nulle et que le furoncle ne soit pas encore incisable, on est autorisé à mettre *deux sangsues au-devant du tragus*. Quant aux vésicatoires, aux mouches périauriculaires, dernière cartouche du médecin ignorant de l'oreille, leur application est absolument interdite dans l'espèce, en n'importe quel point, à n'importe quel moment.

Ordinairement :

Quand les enveloppements humides ont été bien faits, au bout de quarante-huit heures la situation se dessine dans un sens ou dans l'autre :

Les douleurs sont tout à fait calmées ; en retirant la mèche intérieure on la voit parfois tachée de pus en un point ; le furoncle s'est spontanément ouvert. Souvent, il se résoud simplement.

Les douleurs se sont atténuées, mais persistent néanmoins ; on est entré dans la seconde période.

Seconde période. — C'est la période de *maturité, d'abcédation du furoncle*. Le furoncle apparaît alors, formant, suivant sa profondeur, une saillie plus ou moins nette.

C'est la période du *traitement chirurgical*. Il va falloir *inciser le furoncle*.

QUAND FAUT-IL INCISER ? Sans retard, dès le début de cette seconde période : a) Pour faire *immédiatement* cesser la douleur ; b) Pour prévenir une *fusée purulente péri-auriculaire* (fusée à travers les incisures de Santorini ou adéno-phlegmon).

OU FAUT-IL INCISER ? *Au point saillant*, s'il en existe. Toutefois, remarquons que la *saillie furonculaire* : a) peut être *méconnue*, quand elle siège à l'entrée du méat ; elle se dissimule sous le spéculum introduit d'emblée par une main novice sans examen préalable de la région ; b) peut être *absente* : justement cette saillie manque dans le cas de furoncles profonds, qui sont les plus dangereux au point de vue des complications péri-auriculaires.

S'il n'y a pas de saillie. Il faut inciser au point où le *contact du stylet produit le maximum de douleur* : là est sûrement le furoncle. Il faut *toujours inciser dans le conduit*, même si les parois de ce dernier sont à peine tuméfiées et que le gonflement péri-auriculaire soit très marqué (ainsi le phlegmon de la main doit être ouvert dans la paume, même si l'œdème prédomine à la face dorsale).

COMMENT FAUT-IL INCISER ? Ordinairement *sans spéculum*, qui masque plutôt les furoncles de l'entrée, et en mettant ces derniers bien en vue par des tractions centrifuges exercées soit en tirant en haut en en arrière le pavillon, soit en portant en avant le tragus.

2° Naturellement, *à l'aide d'un miroir frontal* réfléchissant la lumière, attendu qu'il est impossible de voir ce qu'on fait dans le conduit en se servant de la lumière directe du jour (d'ailleurs, l'usage du miroir frontal est, à l'heure actuelle, un acte de technique générale essentiel, avec lequel tout médecin moderne est évidemment familiarisé).

3° De préférence avec le *furunculotome de Hartmann*,



instrument très en main et qui économise un peu la douleur, grâce à la finesse acérée de sa pointe et surtout à la minceur excessive de sa lame.

Cependant, la *douleur* provoquée par cette petite opération est encore atroce. Peut-on l'atténuer ? Difficilement.

L'anesthésie locale par la cocaïne est inapplicable, car le bain de cocaïne est sans effet et l'injection intra-dermique serait plus douloureuse encore que l'incision.

L'anesthésie locale par le *chlorure d'éthyle* n'est pas acceptée par le conduit auditif, qui, même sain, ne tolère pas le froid.

L'anesthésie générale est vraiment disproportionnée avec une incision aussi courte, sauf chez les personnes par trop pusillanimes ; le *bromure d'éthyle*, surtout chez les enfants, est préférable, dans ce dernier cas, au chloroforme.

Au demeurant, l'anesthésique le meilleur en l'espèce, c'est l'habileté de la main de l'auriste, armée d'un instrument très effilé, et surtout l'habitude. Viser longuement, inciser soudainement, mettre dans le but du premier coup, comme si l'on maniait une arme à feu. Le malade sera maintenu couché de préférence, pour éviter une syncope.

La technique de l'incision est la suivante :

a) *Embroscher le furoncle* à sa base, en tournant le tranchant de l'instrument vers le centre du conduit et en plongeant le plus profondément possible dans la peau.

b) Puis *sectionner le furoncle* ainsi transfixé, de sa base vers son sommet, en faisant un peu basculer la lame, comme si l'on voulait ramener la pointe à soi ; et, ce faisant, éviter de piquer la paroi opposée du conduit.

Remarquons, en passant, que les débutants font

des incisions beaucoup trop timides : *trop petites*, de sorte qu'elles se cicatrisent avant l'évacuation complète de la poche : dans ce cas les accidents recommencent bientôt; *trop superficielles*, n'atteignant pas la poche : dans ce cas les accidents ne cessent pas. Il faut plonger hardiment la lame pour être certain de soulager le malade et surtout pour n'avoir pas à recommencer le lendemain.

QUE FAIRE APRÈS L'INCISION ? Reste à *vider le furoncle* qui vient d'être ouvert, à l'aide de pressions latérales sur les parois du conduit, soit avec un stylet d'oreille, soit, à son défaut, avec le dos de la lame du furunculotome.

Ces pressions, plus douloureuses encore que l'incision, doivent être très douces; elles n'ont d'autre but que de hâter l'évacuation du furoncle. Si donc elles sont mal tolérées, mieux vaut s'en abstenir : le furoncle, plus lentement il est vrai, se videra spontanément, à condition qu'on ait fait une *incision assez grande*.

L'effet obtenu est surprenant : immédiatement, la *douleur d'oreille cesse*; et dès le lendemain, le *gonflement péri-auriculaire*, souvent intense au point de simuler une périostite mastoïdienne, a disparu presque complètement.

Lorsqu'on a ainsi largement incisé, puis plus ou moins vidé le furoncle, on reprend les *pansements humides*, tels qu'ils étaient appliqués avant l'incision.

Les *pansements consécutifs* devront être faits chaque jour par le médecin lui-même; maintenant qu'il y a plaie opératoire, c'est-à-dire porte ouverte à l'érysipèle, le malade ne doit plus toucher son oreille.

À chaque pansement on aura soin : de bien vider par pressions latérales la cavité du furoncle; de s'opposer à la réunion prématurée des lèvres de l'incision en les séparant avec un stylet moussé; de toucher la cavité du furoncle avec une goutte de teinture d'iode portée au bout du stylet; de réduire les fongosités qui peuvent faire hernie à travers la plaie avec une petite perle d'acide chromique ou une gouttelette d'acide trichloracétique.

Enfin, avant de fermer le pansement, on devra bien nettoyer et essuyer les parois du conduit au porte-coton; et surtout, pas d'*injections détersives*, qui favorisent les auto-inoculations du conduit.

Malheureusement, même bien appliqué, ce traitement n'est pas absolument maître de diriger la *marche des accidents*, qui peut se faire en deux sens :

1° Dans les cas heureux, dès qu'a été totalement évacué le contenu du furoncle, l'*incision se ferme du jour au lendemain*. La guérison est rapide. Cesser alors les pansements humides. Et, pour *tâcher d'éviter les rechutes*, prescrire pendant quelques jours des *bains d'oreille* (dix minutes, trois fois par jour) avec de l'alcool boriqué à 1/20.

2° Dans les cas tenaces, les *douleurs*, suspendues par l'incision, *reparaissent*. Ce retour peut annoncer deux choses : a) tantôt la formation habituelle de *nouveaux furoncles*; il faut alors, pour chacun d'eux, recommencer patiemment le même traitement; b) tantôt la *fermeture prématurée de l'incision*, avant l'évacuation totale du furoncle; il faut alors inciser de nouveau, exactement au même point que précédemment, ce qui est beaucoup moins douloureux que de chercher à rompre avec un stylet moussé l'adhérence des lèvres de la plaie.

Faisons, en terminant, deux recommandations importantes, l'une au malade, l'autre au médecin.

1° Au malade : de *ne jamais porter les doigts à son oreille* sans se laver ensuite soigneusement les mains, pour éviter les transports de staphylocoques (furoncle de l'autre oreille, panaris, etc.);

2° Au médecin : de *surveiller l'oreille saine* pendant toute la durée du traitement, mais en commençant toujours par elle, pour ne pas risquer de l'infecter avec des instruments qui viennent d'être souillés.

Traitement prophylactique.

Se rappeler que le furoncle du conduit est très rarement primitif. Il est presque toujours la complication d'une affection locale antérieure : soit d'un *eczéma de l'oreille externe*; soit d'une *suppuration de l'oreille moyenne*.

Sur ces considérations se fonde sa prophylaxie; donc, pour la réaliser il faut :

1° Traiter l'*eczéma préexistant du conduit*. Celui-ci est presque constant; souvent il passe inaperçu, réduit à une petite plaque sise à l'entrée du méat et cachée par les parois du speculum. Deux indications à remplir en pareil cas :

Défendre sévèrement au malade de se gratter l'oreille avec tout ce qui lui tombe sous la main, généralement allumettes ou épingles à cheveux, suivant son sexe; attendu que ce traumatisme insignifiant est la cause capitale du furoncle, en introduisant mécaniquement par pression et friction le staphylocoque, hôte du cérumen, à l'intérieur des canaux glandulaires (au contraire une blessure réelle du conduit produit de l'otite externe diffuse, non des furoncles).

Calmer les démangeaisons avec des pommades déjà indiquées à propos du traitement de l'eczéma et du conduit : *huile mentholée* à 1/10, en badigeonnage avec un pinceau; ou *axonge salicylée* à 1/100 étalée sur une mèche d'ouate à demeure, etc., etc.

2° *Panser proprement les otorrhées de la caisse* : en rapprochant les pansements pour éviter la stagnation du pus dans le conduit; en supprimant les pansements à la poudre d'iodoforme, cause assez fréquente de furoncle.

3° Enfin, on ne négligera pas le *traitement général* : traitement général de l'eczéma, arsenic, antiseptie du tube digestif, et, au besoin, cure du diabète éventuel.

MARCEL LERMOYER,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Bizard. Des injections intra-cérébrales. (Thèse, Paris, 1899.) — C'est une question toute d'actualité que l'auteur a traitée dans cet important travail.

Un historique très documenté montre par quelles étapes la voie intra-cérébrale est entrée dans le domaine expérimental, et quels sont les résultats acquis jusqu'à présent.

La réaction de la cellule nerveuse vis-à-vis des microbes ou des toxines est différente suivant l'espèce animale considérée; l'auteur fait ressortir avec soin l'importance de ce fait, acquis à la suite des expériences de MM. Widal, Sicard et Lesné.

Il a, en outre, dans des expériences personnelles, pratiqué, chez des lapins, l'inoculation intra-cérébrale du sang de malades atteints de syphilis secondaire et noté les résultats obtenus. Devant l'inefficacité d'une contagion expérimentale syphilitique chez les animaux, il était indiqué d'essayer d'aborder le problème par une autre voie, et de tenter une méthode encore inexplorée à ce point de vue.

A. SICARD.

MÉDECINE

Hale White. Un cas d'adipose douloureuse. (*British medical journal*, 1899, n° 2031, p. 1533.) — Dercum, en 1892, a donné le nom d'adipose douloureuse à une affection dont l'ensemble symptomatique paraît assez constant pour former une individualité clinique.

Au point de vue anatomo-pathologique, on n'a décrit, jusqu'ici, qu'une calcification totale ou partielle du corps thyroïde avec ou sans atrophie de cet organe. Une théorie pathogénique satisfaisante est donc impossible à établir actuellement.

Cliniquement, l'affection ne se voit que chez la femme. Elle débute entre quarante et soixante ans; dans les commémoratifs on relève surtout la syphilis et l'alcoolisme. Le premier symptôme qui attire l'attention, c'est le développement sur le tronc ou sur

les membres d'une série de masses adipeuses souvent symétriques; on ne les observe jamais à la face, ni aux mains, ni aux pieds. En même temps, la malade devient très obèse, si bien que, dans certains cas, le tissu adipeux acquiert une épaisseur de 12 centimètres au niveau de la paroi abdominale.

Les masses adipeuses sont spontanément douloureuses : la douleur, comparable à une brûlure, survient par crises dans l'intervalle desquelles elle persiste, mais très atténuée. La sensibilité générale s'altère rapidement, mais présente des variations notables suivant les régions considérées; au niveau des masses adipeuses, la pression réveille une douleur exquise. L'asthénie musculaire est bientôt absolue, et il n'est pas rare de voir survenir des troubles céphaliques : maux de tête, délire intermittent, hallucinations. On peut noter, en outre, des hématoméses, des épistaxis, une ménopause précoce, une légère pigmentation de la peau, de l'atrophie des muscles de la main avec réaction de dégénérescence.

La maladie évolue fatalement vers la mort, qui survient, parfois, à la suite d'une complication pulmonaire (œdème, congestion, pneumonie).

Tel est, dans ses grands traits, le tableau clinique de l'affection.

L'auteur en rapporte un cas intéressant par son début précoce. Il s'agit d'une femme âgée actuellement de vingt-deux ans, et chez laquelle les premiers symptômes se déclarèrent dès l'âge de douze ans. A ce moment, elle s'aperçut que ses jambes enflaient considérablement au-dessus de la cheville. En quelques mois, elle était devenue extrêmement adipeuse. A quinze ans, elle commençait à présenter des intermittences d'aliénation mentale qui persistent encore aujourd'hui. De plus, elle a souvent des évanouissements.

À l'examen, on note de grosses masses adipeuses sous-cutanées appendues à la face postérieure des bras et des cuisses; les membres eux-mêmes sont énormes. Voici quelques chiffres : circonférence du tronc au niveau de l'ombilic : 1^m,35; au niveau des aisselles : 1^m,08; bras : 54 centimètres; cuisse droite à la partie moyenne : 86 centimètres; mollet droit : 54 centimètres.

La tête, les mains et les pieds ne présentent pas d'adipose. Il n'y a pas d'œdème. Les cheveux ne sont pas épaissis; il n'y a pas d'altération des ongles. Les yeux ont un regard vague et l'expression du visage est celle de l'hébété. On note des traces non douteuses de syphilis congénitale. Hyperesthésie généralisée au toucher, aux piqûres et au froid; abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Asthénie musculaire considérable. Les urines sont normales.

L'opothérapie thyroïdienne a été appliquée, mais sans succès.

C. JARVIS.

CHIRURGIE

E. Rotter. Opération type pour les plaques du cœur (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 3, p. 79). — Les cas de chirurgie du cœur, publiés ces temps derniers, ayant montré que le traitement des plaques du cœur rentre dans ce qu'on appelle la chirurgie d'urgence, l'auteur a recherché, sur le cadavre, un procédé opératoire permettant de mettre rapidement à nu le cœur et de pratiquer l'opération presque sans assistance. Voici en quoi consiste ce procédé :

À 1 cent. 1/2 du bord gauche du sternum on fait partir une incision, longue de 10 centimètres, qui longe le bord inférieur de la troisième côte; une seconde incision est faite parallèlement à la précédente; elle part aussi à 1 cent. 1/2 du bord gauche du sternum, mesure 8 centimètres et longe le bord inférieur de la cinquième côte. Les extrémités externes de ces deux incisions horizontales sont réunies par une incision verticale qui passe en dedans des mamelons. Les deux incisions horizontales traversent toute l'épaisseur de la paroi thoracique et ouvrent la plèvre gauche. En faisant l'incision verticale, qui réunit les deux précédentes, on sectionne les deux côtes. Le lambeau, sorte de volet, une fois formé, on le rabat en luxant les côtes au niveau de leur insertion sternale. La brèche a alors un diamètre oblique de 12 centimètres.

Les quatrième et cinquième artères intercostales étant liées (et ce sont les seules artères qu'on rencontre), on repousse à gauche le poumon, qui se présente dans la plaie, et on ouvre le péricarde par une incision oblique, qui se dirige de dedans en dehors et de haut en bas.

Le cœur se trouve alors mis à nu et peut être

exploré dans tous les sens. Dans les plaies compliquées, ou encore quand il s'agit d'une petite plaie difficile ou d'une plaie occupant les oreillettes, qui sont peu mobiles, on peut réséquer la troisième côte.

L'hémorragie opératoire est minime. On n'a pas à s'occuper de la mammaire interne, qui se trouve à 5 et jamais plus loin qu'à 10 millimètres en dehors du bord du sternum.

Enfin, pour faire tenir en place le lambeau renversé, on peut se servir d'une pince solide pourvue de crochets auxquels on attache un poids.

La plaie une fois trouvée, on la suture. Les expériences de Wehr ayant montré que rien n'arrête mieux l'hémorragie du cœur que la compression digitale de la plaie, on peut avoir recours à ce procédé avant de faire la suture.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G. Kolischer. *Péricystite puerpérale* (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 25, p. 748). — L'auteur appelle l'attention sur un accident peu connu et peu ou point décrit dans les suites de couches. Il s'agit d'une inflammation périsvéciale.

Le tableau clinique est, en général, le suivant : à la suite d'une période plus ou moins longue de mictions difficiles et de sensibilité dans la région hypogastrique, apparaît brusquement de la fièvre. Rarement on observe un frisson au début des accidents. Ces phénomènes apparaissent un temps plus ou moins long après l'accouchement.

Cependant les lochies sont normales. Par la palpation bimanuelle, on trouve dans la région vésicale, c'est-à-dire dans la moitié antérieure du bassin, un gâteau inflammatoire formant une tumeur dure de laquelle l'utérus est difficile à délimiter. La masse inflammatoire est accolée à la paroi abdominale antérieure et est sensible par la pression à ce niveau. Parfois, grâce au toucher rectal, il est possible d'isoler l'utérus de la tumeur antérieure et de constater qu'il est mobile. Le paramétrium a une consistance normale.

Par le cathétérisme vésical, on constate que la vessie est allongée, et, lorsqu'on injecte de l'eau horriquée dans l'organe, on note que celui-ci se laisse difficilement distendre. La miction spontanée reste incomplète.

L'affection présente une évolution longue, mais se termine toujours par résolution. L'auteur n'a jamais observé de suppuration.

Dans deux cas, Kolischer a vu faire la laparotomie par erreur de diagnostic et a pu saisir sur le fait l'anatomie pathologique de l'affection. Il existait une péricystite nette ; la vessie elle-même était transformée en une tumeur dure, faisant une saillie appréciable en dehors du bassin ; l'utérus était accolé à la face postérieure de la vessie, mais était mobile ; le paramétrium était sain.

Comme cause de cette péricystite puerpérale, l'auteur admet un travail long, pendant lequel la tête fœtale reste longtemps appliquée contre la paroi antérieure du bassin, ou bien un retard apporté à la première évacuation de la vessie après l'accouchement, ou une application difficile du forceps. Dans tous les cas, il dut se faire des hémorragies traumatiques dans le tissu cellulaire périsvéciale, cause première de l'inflammation de ce tissu.

Cette péricystite puerpérale peut coïncider avec de la paramétrite. Comme traitement, l'auteur conseille les suppositoires à l'ichthyol, des cataplasmes chauds sur le bas-ventre, les lavages chauds de la vessie.

A. SCHWAB.

Abel. *Comparaison des résultats éloignés de la symphysiotomie et de l'opération césarienne* (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LVIII, n° 2, p. 294). — La phase nouvelle de discussion entre symphysiens et césariens a déjà une durée assez longue pour justifier la publication des résultats lointains des deux opérations, et permettre ainsi d'argumenter sur des faits nouveaux et précis.

Abel analyse les suites opératoires de trente-quatre opérations césariennes et vingt-cinq symphysiotomies faites à la clinique de Leipzig, de 1887 à 1894.

Pour la symphysiotomie, l'examen des suites opératoires est particulièrement important. Toutes les opérées, sauf une, ont guéri dans un espace de temps variable de cinq semaines à dix mois, en moyenne treize semaines. Zweifel a bien montré que si la convalescence est longue, c'est qu'on a opéré des bassins trop petits et qu'il y a eu éclatement d'une articulation sacro-iliaque. En tous cas, plus la disproportion

entre le bassin et la tête fœtale est grande, plus la guérison se fait attendre. Elle n'est influencée ni par le mode d'accouchement, ni par la parité, ni par le mode de réunion des symphyses (avec ou sans suture). Dans tous les cas la symphyse garde une certaine mobilité ; on sait cependant que, normalement, celle-ci existe déjà à un certain degré (R. Braun, Bonnaire, Cantin).

Dans les cas suture, l'écartement fut de 6 à 7 millimètres, dans les cas sans suture, de 5 millimètres. Le degré d'écartement est indépendant de celui de la disjonction symphysienne. En tous cas, même accentué, l'écartement des symphyses n'influence ni la marche ni les occupations des femmes.

Bien plus important pour les suites de couches est l'état de la plaie, dont la marche est variable. Le plus souvent, elle ne se referme pas immédiatement à cause des hémorragies ; de plus, l'asepsie est très difficile. Abel conseille de ne pas suturer.

Pour l'opération césarienne, sur 34 cas 21 eurent des suites de couches normales. Les malades travaillaient dès la sixième semaine.

La suture de l'utérus influence la convalescence ; la soie est préférable ici au catgut. Souvent, il existe, entre la paroi abdominale et l'utérus, des adhérences causées par la descente tardive de l'utérus dans un bassin rétréci. Dans 8 cas, il y eut une éventration.

Quel est l'avenir obstétrical des symphysiotomisées et des césariennes ? Sur quatorze symphysiotomisées qui redevinrent enceintes, aucune n'eut d'accident pendant la grossesse. Tous les accouchements furent spontanés, peut-être à cause du volume moindre des enfants ou des changements de dimension du bassin. L'agrandissement du bassin était-il dû à un écartement des symphyses au moment de l'accouchement, Abel n'a pu le vérifier.

Sur trente-quatre césariennes, vingt-deux devinrent enceintes, une seule avorta.

Rarement il y eut des douleurs au niveau de la cicatrice, en tous cas, jamais après la première moitié de la grossesse. Dans 2 cas, il y eut rupture de la paroi postérieure de l'utérus. En cas de césarienne répétée, la conduite est la même que pour une première opération.

Avenir des enfants : sur vingt symphysiotomisées datant de trois ans et demi, il y eut sept enfants morts, c'est-à-dire 35 pour 100.

Sur trente-quatre césariennes faites depuis six ans, quinze morts = 38 1/2 pour 100.

En résumé, si le même jour on fait une symphysiotomie et une césarienne et si on suit les deux malades, la symphysiotomisée est plus longue à se rétablir, à pouvoir travailler que la césarienne. Cependant, il peut y avoir pour la césarienne des suites plus tardives, mais bénignes, telles l'expulsion des sutures utérines, l'éventration, les adhérences.

G. KEM.

V. Strauch. *Des contractions douloureuses de la trompe* (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 42, p. 1294). — L'auteur se base sur deux observations personnelles pour admettre la possibilité de contractions douloureuses de la trompe en cas de grossesse tubaire.

Dans le premier cas, remontant à 1892, il s'agit d'une femme ayant présenté une grossesse tubaire, rompue au cinquième mois. Elle guérit de cet accident, mais présenta consécutivement des douleurs abdominales, se montrant tous les jours, et durant plusieurs heures chaque fois. Ces douleurs ressemblaient absolument aux douleurs de l'accouchement ou de l'avortement. Pendant la crise douloureuse, il était possible de sentir nettement la trompe droite, du volume du poing, se contracter.

On opéra cette malade : on trouva un fœtus momifié, enkysté dans le péritoine, et la trompe, très épaisse, contenant tout le placenta.

Plus récemment, en Mai 1899, V. Strauch put recueillir une pièce de grossesse tubaire rompue, indiquant l'existence des contractions de la trompe. Il s'agit d'une grossesse tubaire rompue au deuxième mois. La trompe extirpée montra un œuf faisant saillie au niveau de l'orifice abdominal ; de plus, la paroi supérieure de la trompe, tout près de l'extrémité utérine de l'organe, présentait une sorte de dépression due à une inversion de la paroi tubaire. La partie inversée correspondait à l'inversion de l'œuf.

Cette inversion ne peut tenir qu'à une contraction des parois tubaires.

L'existence de ces contractions des parois tubaires est admise aussi par Veil (*Zeitschrift f. Geb.*, Vol XL, p. 163), qui dit pouvoir sentir un durcissement pas-

sager de la trompe, et par Thorn (*Centralblatt für Gynäk.*, 1899, p. 534).

A. SCHWAB.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Caubet et A. Druault. *Méningite et phlegmon de l'orbite dus à une polysinusite d'origine dentaire* (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1899, Vol. XXV, n° 8, p. 211). — Les auteurs présentent une observation complète se rapportant à une jeune fille de vingt-quatre ans, sans tares héréditaires ni acquises, et chez laquelle une sinusite maxillaire ancienne d'origine dentaire (première grosse molaire gauche) a déterminé brusquement une méningite et un phlegmon de l'orbite droit qui se sont terminés, en quelques jours, par la mort.

Ni l'exploration du nez et des sinus, ni l'examen du fond de l'œil n'ont pu être faits. L'examen bactériologique du pus permit de conclure qu'il s'agissait, au moins dans l'orbite, d'une affection polymicrobienne.

À l'autopsie, phlegmon du sommet de l'orbite sans collection purulente et ne paraissant relié aux lésions méningées que par la veine ophthalmique ou les sinus avoisinants. Méningite purulente de la base localisée presque exclusivement au niveau de la scissure de Sylvius droite, à la face inférieure du cerveau et seulement du côté droit et dans la selle turque, au milieu de la paroi antérieure de laquelle on découvre un orifice arrondi de 3 ou 4 millimètres de diamètre par lequel on pénètre dans le sinus sphénoïdal gauche, la cloison de séparation des deux sinus sphénoïdaux se trouvant déviée à droite du plan médian. Les sinus sphénoïdal et maxillaire gauches ainsi que les cellules ethmoïdales du même côté étaient seuls remplis de pus fétide et noirâtre. Le sinus frontal gauche et le sinus sphénoïdal droit étaient pleins d'un liquide muqueux clair. Les dents étaient saines du côté droit. À gauche, la première grosse molaire seule est presque entièrement détruite par la carie, et un bistouri enfoncé dans la direction des racines pénètre jusque dans le sinus.

Caubet et Druault attirent l'attention sur la marche suivie par les lésions qui, parties de la première grosse molaire gauche, avaient abouti à l'orbite droit en passant par le sinus maxillaire, les cellules ethmoïdales et le sinus sphénoïdal du côté gauche.

C'est de cette dernière cavité que le pus s'était fait jour à travers la selle turque pour se propager aux méninges et, secondairement, à l'orbite droite, sans doute par l'intermédiaire du sinus caverneux et de la veine ophthalmique.

Les auteurs se demandent si la transmission de l'infection, au lieu de se faire de proche en proche à la surface des muqueuses des sinus et de la cavité nasale dans l'intervalle de leurs orifices, ne s'est pas faite, au contraire, à travers les cloisons osseuses qui séparent ces différentes cavités ; en un mot si l'infection des cellules ethmoïdales est l'intermédiaire obligé entre une sinusite maxillaire et une sinusite sphénoïdale ; et si l'on veut valoir, en dehors des deux exemples de transmissions osseuses relevés à l'autopsie, différentes raisons en faveur de cette dernière interprétation :

1° *Chez la malade* : l'existence éphémère et la faible intensité du coryza purulent au cours de la maladie ; la présence, dans les sinus voisins des sinus infectés, d'un mucus clair sans trace de pus et résultant d'une sorte d'œdème de voisinage qui semble indiquer le passage facile des toxines à travers ces minces cloisons ;

2° *D'une manière générale* : l'éloignement des orifices des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal de l'orifice du sinus maxillaire ; la possibilité d'un rapport inconstant et encore peu connu, signalé par le professeur Panas, entre les deux sinus maxillaire et sphénoïdal qui peuvent, chez certains sujets, n'être séparés que par une cloison fort mince.

Les auteurs font remarquer, enfin, que le passage de l'infection d'une molaire gauche à l'orbite du côté opposé aurait pu se faire sans l'interposition d'une méningite, si le pus, au lieu de se faire jour à travers la selle turque, avait percé la cloison séparatrice des deux sinus sphénoïdaux.

G. MAMM.

PNEUMONIE CONTUSIVE

Par A. SOUQUES

Médecin des Hôpitaux.

On connaît depuis longtemps l'influence des traumatismes thoraciques sur le développement de la pneumonie. Morgagni, Rouppe et J. Franck ont laissé quelques narrations frustes et sommaires sur cette matière. Lieutaud, Portal, Lerminier et Andral ont fait de ce sujet une étude plus nette et plus détaillée. Plus près de nous, les travaux de Legouest, Boyer et Gosselin d'une part, ceux de Grisolle, Courtois et Cahen d'autre part, ont contribué à fixer nos connaissances chirurgicales et médicales sur cette question.

Mais, jusqu'alors, la rubrique univoque de pneumonie traumatique s'applique indifféremment à tous les faits. Litten, le premier, en 1882, divise ces faits en deux catégories. Dans l'une, l'inflammation pulmonaire résulte d'une offense directe, faite au poumon, par une plaie pénétrante de poitrine, par un corps étranger ou par un fragment de côté fracturé. C'est la *pneumonie traumatique* proprement dite. Dans l'autre, l'inflammation dépend d'une simple contusion du thorax, sans plaie pénétrante et sans fracture de côte, autrement dit d'une offense *indirecte* du poumon. C'est la *pneumonie contusive*.

Cette division est rationnelle et doit être conservée, à notre sens, car elle correspond à une différence de mécanisme.

D'autre part, le terme de pneumonie a été souvent employé dans une acception trop étendue. Il s'est appliqué, en effet, à la bronchopneumonie, aux abcès et à la gangrène du poumon. Or il importe, respectant les espèces morbides, de le réserver à la pneumonie lobaire fibrineuse.

Depuis les recherches de Litten, les travaux se sont multipliés sur ce chapitre, tant sous la forme d'observations isolées que de mémoires critiques ou de thèses inaugurales, parmi lesquelles nous nous bornerons à rappeler celles de Proust¹, de Wendriner², de Koch³, de Lescudé⁴ et de Pézerat⁵. Depuis la même époque, la découverte du pneumocoque a singulièrement éclairé l'étiologie de la pneumonie. Le microbe a relégué, dans l'espèce, le traumatisme au second plan. Mais celui-ci n'en reste pas moins un facteur capital. Son influence et son mode d'action demandent seulement à être interprétés. Nous le ferons plus loin, en n'envisageant, du reste, que la forme contusive, et en prenant pour base l'exemple suivant.

Il s'agit d'un chaudronnier de trente-trois ans, qui avait toujours joui d'une santé parfaite, qui n'avait jamais eu jusque-là — la chose doit être spécialement notée — de maladie de l'appareil respiratoire. Le 10 Septembre dernier, vers 3 heures de l'après-midi, cet homme, voulant monter sur un

1. PROUST. — « De la pneumonie traumatique ». Thèse, Paris, 1883.

2. WENDRINER. — « Zur Contusions-pneumonie ». Thèse, Breslau, 1884.

3. KOCH. — « Ueber die Contusions-pneumonie ». Thèse, Munich, 1885.

4. LESCUDE. — « Pneumonie par contusion ». Thèse, Paris, 1898.

5. PEZERAT. — « Cont. à l'étude de la pneumonie traumatique ». Thèse, Lyon, 1898.

tramway en marche, manque le pied et tombe à la renverse. Dans cette chute, c'est la moitié gauche du dos qui vient frapper le sol. Il se relève aussitôt sans encombre, rentre chez lui sans gêne ni douleur, passe toute la journée sans rien éprouver d'anormal et se couche bien portant vers 10 heures du soir. Le lendemain matin, au réveil, il éprouve un frisson, accompagné de sueurs, de céphalée et de courbature générale. Il ne peut se lever et reste ainsi couché durant deux jours, sans recevoir aucune visite, sans aucun soin. Pendant ce temps surviennent une toux quinteuse et pénible, un point de côté situé à la base gauche du thorax, en arrière, au niveau de la région contusionnée. La dyspnée était modérée, paraît-il, et, pendant les deux ou trois jours suivants, les crachats furent striés de sang.

Lorsque ce malade entre à l'hôpital Cochin, le 15 Septembre, il est assez oppressé et se plaint de sa douleur de côté. On ne trouve aucun vestige de contusion thoracique, aucun signe de fracture costale. Par contre, l'examen stéthoscopique révèle les symptômes classiques d'une pneumonie lobaire de la base gauche, ou plutôt d'une pleuropneumonie. La percussion dénote, en effet, une plaque de matité, en arrière, qui dépasse l'angle inférieur de l'omoplate.

Les vibrations vocales sont presque abolies, et l'auscultation perçoit un souffle tubaire, à la limite supérieure de la matité. Enfin, sur une assez grande étendue, surtout près de la ligne axillaire, on trouve de nombreux râles crépitants. La plèvre est peu atteinte, car une ponction exploratrice, pratiquée le jour même, ne ramène aucun liquide.

A ces signes physiques se joignent de la dyspnée, de la toux et des crachats visqueux, adhérents, couleur sucre d'orge.

Dans ces crachats, recueillis après lavage préalable de la bouche, l'examen bactériologique décelait de nombreux pneumocoques et quelques streptocoques.

Nous ajouterons que la température atteignait 39°, que les urines étaient albumineuses et que l'état général restait satisfaisant.

Le 18 Septembre, le thermomètre ne marquait plus que 37°7, et, le lendemain, la fièvre avait cessé. Les signes fonctionnels et généraux s'amendèrent parallèlement et disparurent vite. Seuls, les signes physiques persistèrent encore sous la forme de souffle et de râles sous-crêpitants mêlés. Enfin, huit jours plus tard, la résolution était absolue et la guérison complète.

Tels sont, en résumé, les détails du cas. Le diagnostic de pneumonie lobaire fibrineuse aiguë de la base gauche était évident. Point n'est besoin de le discuter.

Au surplus, l'intérêt n'est pas là; il réside dans les conditions qui ont précédé le développement de cette pneumonie. Il est certain que celle-ci est apparue après une contusion thoracique. Mais a-t-elle été déterminée par cette contusion? S'agit-il ici, en d'autres termes, de pneumonie par contusion du thorax?

Il est impossible, dans un certain nombre de cas morbides, de refuser toute créance à l'ancien adage : *post hoc, ergo propter hoc*. Dans l'espèce, l'ordre chronologique prend une valeur singulière. Un homme, en pleine

santé, fait une chute sur le dos; le lendemain, il est pris de frisson, de troubles généraux, et, deux ou trois jours après, des symptômes typiques de la pneumonie franche. Le traumatisme a spécialement porté sur le côté gauche du thorax, en arrière et à la base. Or, c'est précisément en arrière et à la base gauche du poumon que siège le foyer pneumonique. Invoquer ici une coïncidence pure serait illogique. L'enchaînement même des faits prouve une relation de causalité.

Du reste, sans être fréquents, les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels. Litten, qui, dans l'espace de six ans, a recueilli 320 cas de pneumonie, en a trouvé 14, c'est-à-dire 4,4 pour 100, qui étaient consécutifs à un traumatisme. Demuth¹, il est vrai, ne donne qu'un pourcentage de 1,66.

Il semble donc, d'après ces deux statistiques, que la pneumonie contusive doit se rencontrer assez souvent. Les faits publiés ne sont pourtant pas nombreux. M. H. Meunier², qui a consacré à ce sujet un chapitre de sa très remarquable thèse, n'a pu en relever que 49. M. Netter³ en a vu personnellement deux exemples. « Il s'agissait bien là, dit-il, de pneumonies lobaires à pneumocoques, et nous ne croyons pas qu'on puisse, pour rejeter tout lien de cause à effet, arguer de la rareté relative de ces observations. » Depuis trois ans, il en a été publié quelques cas, notamment par Schaffeh, Hauch, Bloch⁴, Harris⁵, Lescudé⁶, etc...

Il est inutile de faire remarquer que la nature du traumatisme importe peu. L'existence d'une condition adjuvante ou prédisposante : pneumonie ou bronchite antérieure, alcoolisme, surmenage, aurait, au contraire, une importance facile à concevoir.

Le seul intérêt de la pneumonie contusive réside dans l'étude de sa cause provocatrice. Rien, en effet, dans ses symptômes et dans ses lésions, ne la différencie nettement de la pneumonie de toute autre origine. On a bien écrit que son début était moins bruyant, que le frisson initial y était plus rare, que la température montait moins haut et moins vite, et que la défervescence s'y faisait plus souvent par lysis. On a dit aussi que la prostration y était plus précoce et plus accentuée, la matité moins compacte, le râle crépitant moins sec, la marche plus rapide et l'issue plus favorable. Mais ce sont là des caractères subtils et essentiellement contingents. On a dit encore que l'hémoptysie y était plus commune. Cela est vrai, si on parle de l'hémoptysie qui suit immédiatement le traumatisme, dépend d'une déchirure des vaisseaux pulmonaires, et ressortit, en réalité, plus à la forme traumatique qu'à la forme contusive de la pneumonie.

Un trait assez particulier serait la rareté de l'herpès. Pézerat, qui, entre parenthèses, englobe sous la même rubrique de pneumonie traumatique les deux catégories séparées par Litten, ne l'a relevé que trois fois sur une trentaine d'observations. Or, dans la pneumonie vulgaire, l'herpès se rencontre

1. DEMUTH. — *Munch. med. Woch.*, 1888.

2. MEUNIER. — « Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire ». Thèse, Paris, 1896.

3. NETTER. — « Traité de médecine ». Article « Pneumonie », p. 872.

4. BLOCH. — *Munch. med. Woch.*, 1898, n° 30, p. 967.

5. HARRIS. — *The Lancet*, 1898, 16 Avril, p. 1045.

6. LESCUDE. — *Loc. cit.*

dans le tiers des cas environ. Un second trait, qui mérite d'être souligné, consiste dans la fréquence relative de la suppuration et de la gangrène consécutives. Il faut cependant, ici, faire une part aux cas de suppuration et de gangrène primitives qui ont pu emprunter, au début tout au moins, le masque de la pneumonie. Mais, ces réserves étant faites, la chose est vraie. Elle est également vraie pour la tuberculose post-pneumonique dont Jaccoud¹, Schrader² Thomas Harris³ ont cité des exemples.

Au point de vue anatomo-pathologique, la pneumonie contusive ne présente aucun caractère spécial. Elle affecte le type lobaire habituel. Dans le cas de A. Petit⁴, on trouva trois noyaux disséminés dans le même poumon.

Nous laissons de côté — et à dessin — les faits, d'ailleurs fréquents, de broncho-pneumonie, ainsi que les cas exceptionnels de pneumonie interstitielle ou disséquante⁵, analogues à l'observation de Hayem et Graux, et cela pour ne pas donner au terme de pneumonie la signification étendue que nous critiquons plus haut. Du reste, si l'on veut avoir une idée approximative de la fréquence comparée des diverses lésions pulmonaires consécutives au traumatisme, il suffit de regarder le tableau suivant, emprunté à la thèse de Meunier :

Pneumonie et pleuro-pneumonie (dont 4 doubles et 3 supprimées)	36 cas
Pneumonie catarrhale, broncho- pneumonie	2 »
Pneumonie gangréneuse	9 »
Pleurésie purulente	1 »
Abscès pulmonaire	1 »

Il ne nous reste maintenant qu'à étudier le mécanisme intime de la pneumonie par contusion.

On croyait autrefois, sans preuves anatomiques du reste, que la contusion des parois thoraciques blessait le poumon sous-jacent à travers la paroi thoracique, et déchirait le parenchyme et les vaisseaux pulmonaires. L'inflammation de l'organe en était la conséquence naturelle. Or, cette opinion, même si elle était étayée aujourd'hui par la doctrine microbienne, ne saurait convenir qu'aux cas de pneumonie traumatique proprement dite.

Quelques observations de pneumonie contusive pourraient peut-être bien se réclamer d'une opinion analogue. Tels les faits où la pneumonie occupe non seulement le côté contus, ce qui est la loi, mais encore le niveau même de la région contusionnée, ce qui se rencontre dans les cas de Lérminier et Andral, de Jolly, de Mongour, de Bloch, etc. On peut supposer ici que la contusion a frappé le poumon à travers le thorax, et déterminé une altération organique ou plutôt un trouble circulatoire circonscrit de cet organe. Du fait de cette perturbation localisée, l'organe perd en cet endroit ses moyens de défense contre le microbe qui l'assiège, contre le pneumocoque dans le cas présent.

Mais tous les faits de pneumonie contusive ne sauraient dépendre d'un semblable mécanisme. On ne peut invoquer ce mécanisme

dans les observations où la pneumonie siège au sommet alors que la base avait été contusionnée, dans celles où le foyer pneumonique occupait le côté opposé à la contusion, dans celles, enfin, où la pneumonie suivit une chute sur les pieds, sur les genoux, sur un point quelconque autre que le thorax. Ces derniers faits sont authentiques, en dépit des réserves de Grisolle, qui les révoquait en doute. Ils sont rares assurément, mais ils n'en éclairent pas moins d'une vive lumière la physiologie pathologique de la pneumonie par contusion du thorax.

Pour les interpréter, en effet, on ne peut plus imaginer l'action directe de la contusion thoracique sur le poumon sous-jacent. Force est bien d'admettre une action à distance, une action réflexe. Le réflexe part du point contusionné, monte dans les centres bulbaire, s'y réfléchit et revient aux poumons par la voie du vague. Il s'ensuit une vasodilatation paralytique de l'appareil pulmonaire. L'expérimentation a donné la preuve de ce mécanisme, en montrant que le traumatisme détermine non seulement un tremblement du rythme respiratoire, mais aussi un trouble vaso-moteur avec abaissement de la pression sanguine, et cela dans tout l'appareil pulmonaire. Le terrain est alors préparé pour le pneumocoque, soit que celui-ci porte son action sur tel ou tel lobe d'un seul poumon, ce qui est la règle générale, soit qu'il envahisse les deux poumons, comme le prouvent les cas de Cahen, dans lesquels une contusion unilatérale avait provoqué une pneumonie double.

En admettant l'action réflexe, il devient aisé de concevoir aussi bien les observations de pneumonie lobaire consécutive à une contusion thoracique que celles qui ont suivi un traumatisme « extra-thoracique ». Dans ces derniers faits, tout l'organisme se trouve en état de « shock », et l'infection se porte sur un point quelconque de l'appareil pulmonaire.

Cette infection est, d'ailleurs, facilitée. Le poumon, chez certains sujets, est en état de pneumonisme latent, si on peut employer un tel néologisme. En effet, von Besser et Claisse ont trouvé le pneumocoque parasitant dans les bronches d'individus sains. S'il n'existe point dans l'arbre broncho-pulmonaire, étant donné qu'il vit normalement dans les voies respiratoires supérieures, la ventilation pulmonaire l'apportera au moment opportun dans le poumon que le traumatisme a désarmé, en paralysant ou en annihilant ses moyens de défense physiologique. Autrement dit, la contusion produit un trouble fonctionnel du système vaso-moteur du poumon, à savoir, une vasodilatation qui modifie la diapédèse et compromet la phagocytose. Samuel, Ochotine, Giuffrè et Polacci ont fait voir que la vasodilatation suspend, chez l'animal, la défense qui rendait les microbes inoffensifs. De leur côté, Charrin et Ruffier ont établi que l'infection d'un organe est favorisée par la suppression de son innervation.

On a objecté — et c'est Sturges¹ qui a formulé l'objection — que l'écllosion des manifestations pulmonaires était chronologiquement trop rapprochée du traumatisme pour qu'il pût s'agir de véritable pneumonie. L'ob-

jection ne vaut point. Elle conviendrait tout au plus à deux ou trois des observations publiées. Dans la majorité des cas, les signes de la pneumonie ne se montrent que deux ou trois jours après la contusion. Seul le frisson survient plus tôt. Mais le frisson, ainsi que le remarque fort justement H. Meunier, traduit simplement l'infection qui s'installe. Ne le voit-on pas survenir, dans un aussi bref délai, au cours de l'infection urinaire, consécutive à un traumatisme chirurgical de la vessie, par exemple?

Au surplus, les faits de pneumonie par contusion sont trop nombreux aujourd'hui pour qu'on puisse les expliquer par une coïncidence et nier toute relation de causalité entre la contusion et la pneumonie. On ne peut pas davantage révoquer en doute le caractère fibrineux et lobaire de cette pneumonie. La clinique et l'anatomie pathologique en ont donné la preuve. Les recherches bactériologiques, faites pendant la vie, ont révélé dans les crachats la présence du pneumocoque, ainsi qu'en font foi les examens de A. Petit, Mongour, Lucatello, Murry, Sokolowsky, etc., de telle sorte que la réalité et l'authenticité de la pneumonie contusive sont établies sur des bases inattaquables.

En résumé, le traumatisme, et, avant tout, le traumatisme thoracique, peut provoquer et localiser la pneumonie lobaire, aiguë, fibrineuse, par simple contusion. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une application particulière de la loi générale dégagée par Max Schuller. En ce qui concerne la pneumonie, la méthode expérimentale a montré le bien fondé de cette loi. Gamaleia¹ n'a pu produire la pneumonie lobaire, chez l'animal, qu'en traumatisant le poumon, soit qu'il inoculât le pneumocoque à travers la paroi thoracique, soit qu'il l'introduisit par la voie trachéale, après avoir préalablement injecté du tartre stibié. En 1889, Platania obtint des résultats analogues, en produisant également, au préalable, une lésion aseptique du poumon. D'autre part, la méthode expérimentale a montré que le traumatisme préparait l'infection, en déterminant un trouble du système vaso-moteur d'origine réflexe. Bref, le rôle et le mécanisme du traumatisme dans le développement de la pneumonie contusive sont solidement établis sur des bases à la fois cliniques et expérimentales.

MÉDECINE PRATIQUE

LA CONSTIPATION HABITUELLE D'ORIGINE SPASMODIQUE SON TRAITEMENT

La constipation habituelle est produite, dans l'énorme majorité des cas, par l'atonie de l'intestin. Ce fait est aujourd'hui si bien établi, que lorsqu'un malade vient se plaindre de constipation habituelle et accuser toute une série de symptômes morbides qui en dépendent, on lui donne un traitement destiné à secouer l'inertie de son intestin, et dont le massage, l'hydrothérapie froide, générale ou locale, les lavements froids et un régime alimentaire particulier forment la base. Cette pratique réussit quand la constipation habituelle, comme c'est ordinairement le cas, dépend de l'atonie de l'intestin. Mais il arrive aussi, dans quelques cas rares il est vrai, que le traitement,

1. JACCOUD. — *Semaine méd.*, 1889, p. 177.

2. SCHRADER. — *Berl. klin. Woch.*, 1889, 15 Novembre.

3. TH. HARRIS. — *The Lancet*, 1898, 16 Avril.

4. PETIT. — *Gazette hebdo.*, 1886.

5. VOIR BOUTRY. — « Pneumonie disséquante ». Thèse, Paris, 1895.

1. STURGES. — *The Lancet*, Avril, 1886.

1. GAMALEIA. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

si rationnel et correspondant si bien aux conditions pathogéniques, échoue et aggrave même la situation, surtout quand, pour appuyer les effets qui se font attendre, on lui adjoint les purgatifs. On essaie alors autre chose, un peu au hasard des diagnostics qui se succèdent, et, finalement, le malade est classé dans la catégorie des « constipés réfractaires. »

Or, d'après M. Carl Kraus et M. Anton Bum, qui se sont simultanément occupés de ces cas énigmatiques, la constipation « réfractaire » serait moins réfractaire qu'on ne le pense et céderait même aisément à un traitement basé sur la connaissance exacte des causes de cette constipation. Tous les deux ils admettent que celle-ci est d'origine nerveuse et tient à un état spasmodique du gros intestin, d'après la terminologie de M. Kraus, à un état d'hypertonie, d'après celle de M. Bum. L'hypertonie étant l'opposé de l'atonie, il est donc tout naturel que le traitement dirigé contre l'atonie de l'intestin aggrave régulièrement la constipation qui dépend d'un état spasmodique.

Il importe donc au praticien de savoir reconnaître cette constipation d'origine spasmodique. Elle se présente, du reste, avec des caractères qui permettent d'en faire le diagnostic, une fois que l'attention est éveillée, et d'instituer un traitement pathogénique qui fait disparaître cette constipation « réfractaire ».

Le malade atteint de constipation d'origine spasmodique est ordinairement un névropathe avéré, tantôt irritable, tantôt déprimé, dont l'état de nutrition, sans être mauvais, laisse pourtant à désirer. La constipation dont il se plaint, et qui l'occupe au plus haut degré, ne date pas de longtemps, et est attribuée à une cause précise : changement dans les conditions habituelles de la vie, occupations professionnelles, veillées tardives, mariage, etc., etc. Il est rare que le malade accuse de véritables douleurs dans l'abdomen : ce qu'il éprouve, ce sont des sensations bizarres, baroques, irrégulières dans la description desquelles son esprit névropathique se donne libre cours.

Si l'on examine ce malade, on trouve son ventre, malgré la constipation, nullement distendu, mais plutôt aplati, et la paroi abdominale vigoureusement contractée. Vient-on, avec un peu de patience à vaincre cette contraction et à pratiquer la palpation profonde, on constate tout d'abord que l'intestin n'est pas douloureux ou douloureux seulement par places, et cela d'une façon passagère. Le gros intestin est contracturé et donne la sensation d'une grosse corde. Cette contraction est quelquefois partielle et porte alors sur un ou plusieurs segments du colon ascendant ou descendant : les parties sus-jacentes sont dès lors distendues et donnent à la percussion un son tympanique. Au toucher rectal on constate très nettement que le sphincter est dans un état de contraction tonique permanente, et cela aussi loin que le doigt peut pénétrer dans le rectum qu'on trouve ordinairement rempli de matières fécales.

Celles-ci offrent, dans la constipation spasmodique, un aspect assez caractéristique pour constituer un des éléments principaux du diagnostic.

Les matières fécales expulsées par ces malades se présentent notamment sous forme de scybales dures et allongées, le plus souvent de contours ronds, mais ne dépassant jamais comme épaisseur celle d'un crayon ou du petit doigt. Dans d'autres cas les matières, toujours très dures, sont, en quelque sorte, fragmentées et forment au fond du vase une série de boules qui rappellent les noix. Enfin dans certains cas, où les matières fécales sont moins dures, elles forment parfois des sortes de rubans laminés, peu épais. Comme nous venons de le dire, cet aspect des matières est caractéristique de la constipation spasmodique et ne se rencontre dans aucune autre forme de constipation habituelle.

Si nous laissons de côté les symptômes secondaires qui dépendent du séjour prolongé des matières fécales dans l'intestin et sont les mêmes dans toutes les formes de constipation habituelle, quelle qu'en soit l'origine, nous trouvons que la constipation spasmodique est caractérisée par les particularités suivantes : le malade est névropathe ; sa constipation est de date relativement récente, et est attribuée à une cause déterminée ; le ventre, malgré la constipation, est aplati, l'intestin non douloureux à la palpation, et la paroi abdominale contractée ; les matières fécales sont dures et de petit calibre. Ces particularités donnant à la constipation spasmodique un cachet à part, permettent d'en faire le diagnostic et d'instituer un traitement pathogénique.

..

L'hydrothérapie tiède et quelques médicaments calmants joints à un régime alimentaire particulier, mais fort peu rigoureux, triomphent assez rapidement de la constipation spasmodique.

L'hydrothérapie tiède comprend, en premier lieu, l'application des compresses chauffantes sur l'abdomen. Une longue et large serviette trempée dans l'eau à la température de la chambre, est bien exprimée, enroulée plusieurs fois autour du ventre et des reins, et recouverte d'une toile imperméable et d'une bande de flanelle qui la maintient. Suivant la gravité des cas, la compresse est laissée en place une ou deux heures, et renouvelée plusieurs fois par jour ; au début et pendant plusieurs jours de suite, le malade doit garder la compresse chauffante pendant toute la nuit. Si la chose est possible, quand le malade est, par exemple, traité dans un établissement spécial, on combine les compresses chauffantes avec l'irrigation chaude médiate, c'est-à-dire qu'au-dessus de la compresse on dispose, en cercles concentriques, un tube de caoutchouc dans lequel on fait circuler de l'eau à 40°.

L'effet de ces compresses se fait ordinairement sentir très vite. Sous l'influence de la chaleur humide, les sensations morbides accusées par le malade s'atténuent et disparaissent, l'état de contraction spasmodique cesse, et, après quelques-uns de ces enveloppements humides, le malade a une selle qui le satisfait.

Pour appuyer l'action de ces compresses chauffantes, on prescrit, en même temps, des bains tièdes généraux ou des bains de siège tièdes. Les premiers, à côté d'une action locale, exercent une influence salutaire sur l'excitabilité générale du malade ; les seconds possèdent surtout une action locale et secondent puissamment celle des compresses chauffantes. Les indications respectives de ces bains varieront donc avec chaque cas particulier.

Plus efficaces encore que les bains tièdes sont les douches en jet d'une température de 28° à 30°. La douche ne doit pas durer plus de deux minutes. On commence par diriger le jet sur le gros intestin, et, après avoir fait une trentaine de tours sur la périphérie du ventre, de façon à impressionner en premier lieu le colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant, on douche les membres inférieurs, en avant et en arrière, puis le thorax et le dos.

Les grands lavages de l'intestin jouent, dans le traitement de la constipation spasmodique, un rôle non moins important que l'hydrothérapie proprement dite. Mais, ici encore, certaines précautions sont nécessaires.

Destinés à exercer une action à la fois calmante et évacuatrice, ces lavements doivent être donnés tièdes, à 37°, et injectés sous une très faible pression, de façon à pouvoir être gardés aussi longtemps que possible et exercer ainsi une action locale. On peut employer pour ces lavements l'eau simplement bouillie ; mais souvent une infusion d'herbes aromatiques, une infusion de camomille, par exemple, est préférable.

Dans certains cas, notamment ceux dans les-

quels la constipation spasmodique s'est compliquée de colite ulcéreuse, les lavements d'eau sont avantageusement remplacés par les lavements d'huile d'olive tiède, à la dose de 400 à 500 centimètres cubes. L'huile agit alors de plusieurs façons : tout d'abord, elle ramollit et mobilise les scybales, calme l'irritation de la muqueuse, et, en s'opposant à la résorption de l'eau à la surface de l'intestin, conserve aux matières fécales leur consistance pâteuse ; aussi, quand l'effet de ces lavements se fait sentir, la défécation s'effectue sans difficulté à la grande satisfaction du malade.

Les lavements d'huile sont pris par le malade le soir, avant de se coucher, d'abord tous les jours, puis tous les deux, trois ou quatre jours.

Le régime alimentaire qu'on donne à ces malades n'est pas rigoureux. Il faut naturellement proscrire les aliments et les condiments qui irritent l'intestin, mais le mieux c'est encore de se rapporter à l'expérience du patient, de se guider sur ses goûts et de ne pas exclure certains aliments, en théorie nuisibles, mais qu'en réalité le malade supporte fort bien. S'il existe des signes de putréfaction intestinale, et si l'on croit pouvoir leur attribuer les manifestations nerveuses que présente le malade, on fera bien de limiter considérablement la quantité de viande et de prescrire un régime largement végétarien.

L'hydrothérapie, les lavements et quelques modifications dans le régime suffisent généralement pour faire disparaître la constipation spasmodique dans l'espace de quelques semaines. Mais, dans certains cas, où cette thérapeutique laisse à désirer, il n'est pas inutile de lui associer un traitement médicamenteux.

Or, il faut savoir que, dans la constipation spasmodique, les purgatifs, et surtout les purgatifs drastiques sont directement nuisibles. Ce qui réussit le mieux, ce sont encore les calmants, avant tout la belladone, que Trousseau a introduite le premier dans le traitement de la constipation habituelle, réfractaire aux moyens ordinairement usités. La belladone, sous forme de pilules de 1 centigramme d'extrait de belladone, est donnée le matin, à jeun, une, puis deux pilules par jour. On peut aussi donner de la teinture d'opium à la dose de 5 gouttes par jour. Dans les deux cas, il est préférable de « préparer » l'intestin par l'administration d'un peu d'huile de ricin.

R. ROMME.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

François-Franck. *Le nerf vertébral : anatomie et physiologie* (Journal de physiologie et de pathologie générale, 1899, pp. 1177 et 1201). — Ce mémoire est consacré à l'anatomie du nerf vertébral chez l'homme et les mammifères.

Après avoir montré que les anatomistes ne s'entendent pas à propos de l'anatomie de ce nerf chez l'homme, l'auteur expose ses recherches personnelles tant sur l'homme que sur les animaux, et arrive à cette conclusion : que le nerf vertébral associe le ganglion thoracique supérieur aux trois et quatre dernières paires cervicales par des filets qui constituent de véritables rameaux communicants ; d'autre part, le nerf vertébral fournit des rameaux qui remontent avec l'artère vertébrale et en accompagnent toutes les divisions jusque dans le crâne.

Le nerf vertébral représente, en réalité, un doublement du cordon cervical du sympathique, ayant comme lui des fonctions vaso-motrices et doté également de sensibilité. L'excitation électrique du segment supérieur du nerf vertébral provoque les réactions caractéristiques de la sensibilité de ce nerf : accélération ou arrêt de la respiration, accélération du cœur, miction, etc.

Le nerf vertébral exerce, en même temps, une action vaso-motrice directe sur l'artère du même nom. La cocaïnisation interstitielle n'empêche pas l'action constrictive. Il transmet aussi aux artères des membres antérieurs, par l'intermédiaire du plexus

brachial, les vaso-moteurs qui proviennent des deux tiers supérieurs de la moelle dorsale.

Ce mémoire est accompagné de planches anatomiques semi-schématiques qui pourront rendre de grands services aux expérimentateurs.

J.-P. LANGLOIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Löhlein. *Des adhérences du pôle inférieur de l'œuf ou segment inférieur comme cause de lenteur dans la dilatation du col* (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 19, p. 529). — En règle générale, quand la première période de travail de l'accouchement — effacement et dilatation du col — traîne en longueur de façon démesurée, on ne manque pas d'en attribuer la cause à l'inertie utérine, c'est-à-dire à la faiblesse ou au peu de fréquence des contractions de l'utérus. Le traitement consiste alors à faire cesser cette inertie utérine, inertie qui peut tenir à une hypoplasie originelle du muscle, ou à une distension exagérée de l'utérus comme dans l'hydramnios et la grossesse gémellaire, ou à l'existence d'une tumeur utérine ou péri-utérine.

Mais, à côté de cette cause très fréquente de lenteur dans la dilatation du col, il en existe indubitablement une autre, moins connue et à peine signalée par les auteurs classiques, consistant dans une adhérence exagérée du pôle inférieur de l'œuf dans le segment inférieur. Cette adhérence des membranes empêche l'ouverture de l'orifice interne, d'où l'effacement du col; elle met obstacle au décollement du pôle inférieur de l'œuf et s'oppose, par suite, à la formation de la poche des eaux. Cette dernière, se constituant difficilement, ne peut, pour sa part, contribuer à la dilatation mécanique de l'orifice du col, ni jouer son rôle d'agent producteur des contractions utérines par voie réflexe. L'on voit donc que les adhérences anormales des membranes sur la zone inférieure de l'utérus gênent le travail pour des raisons multiples.

Mais la cause même de ces adhérences anormales doit être cherchée dans des processus d'endométriite chronique, endométriite étendue à toute la surface de la muqueuse, ou localisée au segment inférieur de l'utérus. L'endométriite localisée à la zone inférieure de l'organe est plus fréquente que l'autre variété.

Il est probable, d'après Löhlein, que, très souvent, dans des cas de travail ralenti, on a mis sur le compte d'une résistance exagérée, d'un épaississement des membranes, ce qui n'était que le fait d'une adhérence anormale de ces membranes. Dans ce dernier cas, en effet, les membranes sont tendues au niveau de l'orifice de dilatation et peuvent paraître épaissies. An reste, une même thérapeutique, la rupture artificielle des membranes, est applicable dans les deux cas, quand la dilatation du col est déjà assez avancée.

Comme symptôme de ces adhérences exagérées des membranes, on peut indiquer : la lenteur dans l'effacement ou la dilatation du col, malgré des contractions énergiques de l'utérus et en l'absence de toute cause cervicale. Après le décollement artificiel des membranes, le travail, au contraire, marchera régulièrement.

Le traitement consistera donc à décoller circulairement les membranes sur le segment inférieur, au-dessus de l'orifice interne. Si, malgré cela, la dilatation traîne en longueur, il faut se résoudre à rompre les membranes.

A. SCHWARZ.

OPHTALMOLOGIE

A. Dalen. *Névrite optique et myélite aiguë* (*Von Graef's Archiv für Ophthalmologie*, 1899, Vol. XLVIII, p. 672). — Un journalier de quarante-huit ans, sans antécédents génitaux ou autres, entre, le 20 Décembre 1898, à la clinique de Fuchs. Il raconte, qu'à la fin de Novembre, il s'est refroidi, et que, le soir même, il a constaté des troubles de la vision de l'œil gauche. Durant les trois premiers jours qui suivirent, l'état empira manifestement sans photopsies et sans phénomènes méningitiques ou cérébraux.

Pendant huit jours, la vision fut presque abolie dans l'œil gauche, puis elle s'améliora; mais, depuis huit jours, c'est la vision de l'œil droit qui a manifestement baissé. Pas d'affections nerveuses héréditaires. Le malade fume beaucoup, mais ne boit pas. Le 20 Décembre, on constate l'absence de phénomènes généraux : pas de fièvre, pas d'albumine, et l'intégrité des membranes externes et des milieux oculaires. Les mouvements oculaires sont normaux et non douloureux. Les papilles sont dilatées par l'atropine. A

droite, on constate une pupille pâle, à contours nets et à veines un peu dilatées et sinuées, à artères un peu étroites. Le voisinage de la papille présente un trouble manifeste : $V = 6/18$. Rétrécissement irrégulier du champ visuel, avec perception des couleurs dans une certaine étendue, alors que, dans un petit secteur du champ visuel temporal, le blanc est perçu, mais non les couleurs. A gauche, la papille est grise, mal délimitée, et la rétine est fortement troublée dans une étendue de deux diamètres pupillaires autour de la papille. Ce trouble consiste dans une fine striation. Les veines sont dilatées, les artères rétrécies, et la macule forme une tache rouge sombre avec de petits foyers décolorés d'un jaune sombre. De cet œil, le malade percevait seulement les mouvements de la main.

Pendant quelque temps, et, malgré les frictions mercurielles, l'état reste le même dans l'œil gauche; mais, en peu de jours, l'œil droit devint complètement aveugle, sans modification de l'aspect ophtalmoscopique. Le 6 Janvier 1899, le malade accuse de la raideur des jambes et ne peut se mouvoir seul. Le 8, paralysie de la vessie et du rectum. La paralysie devient presque complète, et il ne persiste qu'une très faible motilité dans la jambe droite. Réflexe patellaire et clonus du pied exagéré à droite, faible à gauche. Analgésie et thermo-anesthésie des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la 10^e vertèbre dorsale. Pas de fièvre. Pas d'autres troubles cérébraux. Le 13 Janvier, légère hyperthermie (38°). Excoriation au sacrum. Le 16 Janvier, l'état des yeux est sensiblement le même; le malade reconnaît tout au plus des deux yeux les mouvements de la main. Le 22 Janvier, troubles de sensibilité à la douleur et à la chaleur des membres supérieurs, avec parésie des doigts et des extenseurs de l'avant-bras. Absence de réflexes aux membres inférieurs et supérieurs; le décuibitus est plus étendu, l'œdème des membres inférieurs augmente. Le 24, un peu de ptosis; pupilles étroites, dyspnée, difficulté de la déglutition. Le 25, dyspnée, bronchite, fièvre (40°2). Paralysie des extrémités supérieures. Pneumonie du lobe inférieur gauche. Mort le 26.

L'autopsie montra l'existence d'une méningite spinale. Les méninges rachidiennes présentent, au niveau des lombes et à la partie inférieure de la région dorsale, un exsudat séro-purulent jaunâtre. Cet exsudat n'existe plus au niveau de la région cervicale. Rien d'anormal dans l'encéphale. L'examen bactériologique de la moelle, fait au moment de l'autopsie, donna des résultats négatifs. (On ne dit pas en quoi a consisté cet examen).

Les pièces ont été fixées dans un mélange de liquide de Muller et de formol à 10 pour 100, et la recherche de microorganismes, dans les coupes, a été également négative, mais il semble qu'on ne les ait recherchés qu'à l'aide de la méthode de Gram. Dalen décrit très longuement les lésions des nerfs optiques, de la papille et du chiasma : ces lésions consistent essentiellement dans une disparition de la myéline des fils nerveux, dans des hémorragies capillaires et dans une quantité plus considérable de leucocytes dans les vaisseaux.

Il est regrettable qu'un fait aussi intéressant n'ait pas été l'objet d'une étude bactériologique approfondie.

V. MORAX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Grépinet. *Etude sur la maladie de Little*. (*Thèse*, Paris, 1899). — Depuis la description donnée par Little, en 1862, dans les *Transactions London Obstetrical Society*, de la maladie déjà entrevue par Delpech et Heine, et qui porte son nom, de nombreux travaux cliniques et anatomo-pathologiques ont paru sur le sujet. La thèse de Grépinet en est une étude d'ensemble dans laquelle un chapitre important est réservé au traitement chirurgical.

La maladie de Little remonterait toujours, soit à une naissance avant terme, soit à un accouchement laborieux. L'importance de l'accouchement sur lequel insiste récemment encore G. Burekhard (*Zeitschrift für Geburtsh. u. Gynäek.*, Vol. XLI), paraît moindre cependant que ne le pensait Little lui-même; et on a essayé de rattacher les lésions à des toxico-infections intra-utérines ou des premiers jours de l'existence. Cette étiologie, commune à toutes les diplégies cérébrales infantiles, en rapproche la maladie de Little. Il semble difficile, en effet, de les séparer, et l'origine spinale ou cérébrale pure est fort douteuse. Car, outre les lésions du faisceau pyramidal dans l'axe spinal, lésions prétendues spéciales à la maladie de Little, il existe des lésions cérébrales qui atteignent la zone rolandique et, parfois, le lobe frontal.

Ces faits, déjà soumis à une critique sévère dans la

thèse de Cestan (« Le syndrome de Little », Paris 1899), nous expliquent la symptomatologie variable selon la localisation et l'intensité des lésions cérébrales, dont les lésions spinales ne sont que le produit. Aussi, à côté du type ordinaire de la maladie, qui caractérise la paralysie spasmodique des quatre membres, M. Grépinet range les formes plus rares (cas compliqués de convulsions, ceux des idiots, etc.).

Connaissant la pathogénie de ces symptômes, on conçoit que la guérison complète doit être rare; tout au plus peut-on obtenir une amélioration par un traitement bien conduit.

Celui-ci consiste, avant tout, à écarter toutes les causes d'irritation, à diminuer l'irritabilité musculaire par les bains prolongés tièdes et les frictions modérées.

Il faut combattre les attitudes vicieuses par des mobilisations méthodiquement menées, malgré quelques douleurs, et renouvelées un certain nombre de fois; réserver les ténotomies pour les rétractions anciennes et irréductibles par la mobilisation; enfin, conduire avec patience l'éducation fonctionnelle des membres sans attendre que les mouvements soient redevenus complets, et sans imposer prématurément de la vigueur, de la rapidité ni de l'amplitude aux mouvements restitués.

G. KEM.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Zeltner. *Propriétés stomaciques de l'orexine tannique* (*Die Therapie der Gegenwart*, 1899, p. 487).

— L'auteur a traité par le tannate d'orexine 53 malades atteints d'affections diverses; il mentionne 30 succès complets, 9 résultats médiocres, 14 résultats à peu près négatifs.

Parmi les 53 patients, il y avait 13 cas de tuberculose pulmonaire (10 succès), 7 chlorotiques (5 succès), 12 convalescents de pyrexies (presque tous guéris), 9 artério-scléreux (5 résultats favorables), 6 personnes atteintes de troubles gastro-intestinaux (presque toutes heureusement influencées par le médicament), enfin, 6 cachectiques avancés (cancer, septicémie chronique, etc.), qui ne furent nullement améliorés.

M. Zeltner considère le tannate d'orexine comme très supérieur à l'orexine basique et au chlorhydrate d'orexine (orexine acide), et, en un mot, comme un des meilleurs agents stomaciques de notre arsenal thérapeutique; il ne l'a jamais vu occasionner des phénomènes d'intolérance gastro-intestinale; à son avis, il convient de le prescrire à doses faibles : 30 à 50 centigrammes répétés deux fois par jour. Le meilleur mode d'administration consiste à le faire ingérer sous la forme de cachets (adultes) ou de tablettes chocolatées (enfants).

V. W.

ÉLECTROTHÉRAPIE

Th. Guillon et A. Henriot. *Suppléance respiratoire du diaphragme étudiée aux rayons de Roentgen dans un cas d'atrophie musculaire progressive myopathique* (*Archives d'électricité médicale*, 1899, p. 49). — Les auteurs ont étudié à la fluoroscopie les mouvements du diaphragme chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, chez lequel les muscles du tronc avaient subi le processus atrophique.

Le malade, néanmoins, n'éprouvait pas de gêne à respirer; sa capacité respiratoire était peu diminuée, 2.360 centimètres cubes; il présentait 20 à 22 mouvements respiratoires par minute, et, pendant ces mouvements, la circonférence de la partie supérieure du thorax n'était pas modifiée, soit 84 centimètres. L'examen radioscopique montra que l'amplitude des mouvements du diaphragme était exagérée; entre l'inspiration normale et l'expiration forcée, la hauteur moyenne d'excursion du muscle était de 4 centimètres, au lieu de 19 millimètres chez le sujet sain; entre l'inspiration forcée et l'expiration forcée, 58 millimètres au lieu de 4 centimètres.

De telle sorte que, dans l'inspiration, le diamètre vertical de la cage thoracique est augmenté ainsi que les diamètres antéro-postérieur et transverse de sa partie inférieure. L'expiration est également facilitée par le diaphragme qui est repoussé en haut par les organes abdominaux qu'il avait comprimés pendant l'inspiration.

En l'absence des muscles inspirateurs, le rôle actif est partagé par le tissu pulmonaire et le diaphragme, celui-ci agissant sur celui-là par l'intermédiaire du vide pleural.

A. VIGOUROUX.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

DE LA RAGE

Par le professeur A. Van GEHUCHTEN et C. NELIS
(de Louvain).

L'étude des lésions que le virus rabique détermine dans le système nerveux central a de tout temps stimulé la sagacité des observateurs. Il semblait, *a priori*, que « cette maladie, si nettement caractérisée par tout un cortège de symptômes constants, devait

Schaffer signale plus tard différents stades de dégénérescence des cellules nerveuses de la corne antérieure, sans y attacher aucune importance au point de vue de la symptomatologie.

Babès appelle l'attention sur les foyers miliars péricellulaires déjà décrits par Kolesnikoff et Coats; il leur donne le nom de *tubercules rabiques*. Ces tubercules constitueraient quelque chose de spécifique pour la rage, au point que leur présence seule, dans une partie quelconque du névraxe, permettrait de porter le diagnostic de rage.

Golgi décrit un ensemble de lésions intéressant les noyaux des cellules nerveuses, la forme et la structure du corps cellulaire. Aucune de ces lésions n'est spécifique, dit-il, en ce sens que, prise isolément, on peut l'observer dans une foule d'autres affections; mais, en tenant compte non seulement de l'ensemble de ces modifications, mais encore de leur mode de succession et de leur enchaînement mutuel, il admet l'existence d'un état anatomo-pathologique caractéristique de l'infection rabique.

Nagy, Marinesco et beaucoup d'autres auteurs ne signalent, dans le névraxe de l'homme et des animaux, qu'une chromolyse plus ou moins intense des cellules de la corne antérieure. Cette chromolyse se présenterait, d'après Marinesco, avec des caractères tout particuliers; c'est à elle qu'il faudrait attribuer avant tout les symptômes moteurs, et, notamment, la paralysie.

Nous avons étudié, depuis plus de deux ans, les diverses parties du névraxe d'un grand nombre de chiens et de lapins morts de la rage, ainsi que de deux hommes ayant succombé à l'infection rabique. Nous avons retrouvé toutes les lésions décrites par les auteurs, mais nous sommes arrivés à la con-

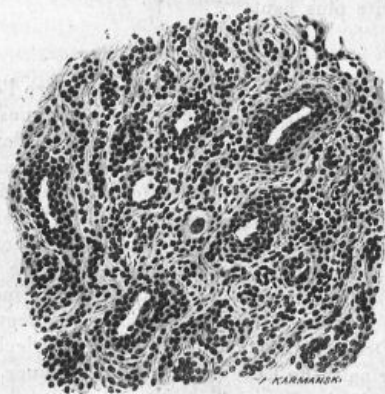


Figure 3.

clusion que ce ne sont là que des lésions banales, des lésions secondaires sans importance aucune ni pour la symptomatologie ni pour le diagnostic.

Si nous prenons les lésions vasculaires, nous trouvons que ces lésions peuvent faire défaut. C'est ainsi que, dans le névraxe de l'un de nos deux cas de rage humaine, nous n'avons trouvé partout que de la dilatation vasculaire avec engorgement par les globules rouges;

alors que, dans le névraxe de l'autre, il y avait partout de la thrombose des petites veines, une infiltration péri-vasculaire excessivement abondante avec formation d'une gaine épaisse de substance hyaloïde autour de tous les vaisseaux.

L'atrophie pigmentaire décrite par Schaffer et Popoff faisait complètement défaut dans nos deux cas de rage humaine. Elle manque, d'ailleurs, toujours dans le névraxe des animaux rabiques: preuve suffisante qu'elle ne peut pas constituer une lésion spécifique de la rage.

Les tubercules rabiques de Babès n'ont pas l'importance que leur attribue ce savant. Ils n'existaient pas dans nos deux cas de rage

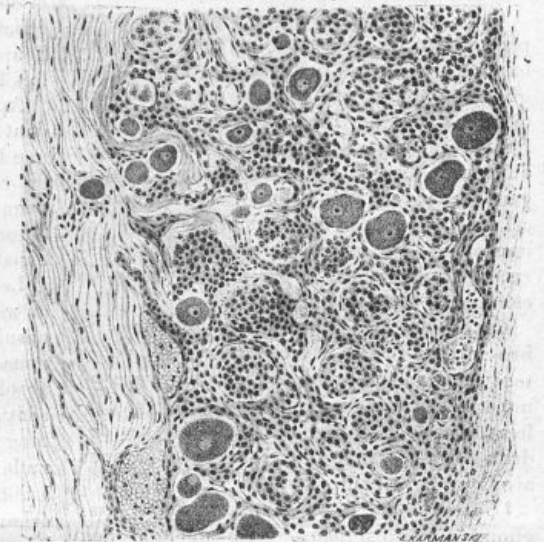


Figure 2.

présenter aussi des lésions caractéristiques dans les centres nerveux¹. » Aussi, de toutes parts, s'évertuait-on à rechercher ces lésions spécifiques, afin de trouver par là « un moyen de diagnostic plus rapide et plus sûr que la présence de corps étrangers dans l'estomac congestionné des animaux suspects ou d'autres lésions moins concluantes encore. » Mais les résultats obtenus ne sont pas venus confirmer cette attente.

Pendant longtemps, de 1875 à 1890, les auteurs ne trouvent, dans les centres nerveux d'animaux rabiques ou d'hommes morts de la rage, que des lésions vasculaires accompagnées d'une infiltration de la substance blanche et de la substance grise par des éléments cellulaires ronds. A la suite de ces observations, l'idée s'accrédite que la rage n'est rien d'autre qu'une myélite et une encéphalite aiguës et diffuses, prenant leur point de départ dans l'appareil vasculaire et respectant presque complètement les éléments nerveux. Ces lésions vasculaires ne présentaient rien de caractéristique pour l'infection rabique.

A partir de 1890, les auteurs étudient surtout les lésions cellulaires.

Schaffer et Popoff décrivent l'atrophie pigmentaire des cellules motrices de la moelle et du bulbe dans deux cas de rage chez l'homme.

1. BABÈS. — « Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

humaine. Babès affirme d'ailleurs lui-même qu'ils font défaut chez les animaux ayant été inoculés par du virus fixe.

Les lésions cellulaires décrites par Golgi ne sont pas spécifiques, d'après l'avis même de ce savant. Quant au phénomène de chromolyse auquel Marinesco semble attacher une grande importance, nous savons maintenant que c'est là un phénomène banal, qui se rencontre dans une foule d'affections les plus diverses et qui prouve uniquement que la cellule nerveuse a été lésée ou dans son unité anatomique ou dans sa nutrition.

Les lésions décrites jusqu'à présent n'ont donc pas un caractère spécifique suffisant pour pouvoir être utilisées comme élément de diagnostic.

Il n'en est pas de même des lésions particulières que nous avons découvertes dans les ganglions nerveux périphériques cérébro-spinaux et sympathiques. Ainsi que nous l'avons démontré dans deux travaux récents¹, c'est dans ces ganglions que le virus rabique exerce de préférence son action délétère.

Cette action nocive du virus rabique se traduit au dehors par une pullulation abondante des cellules de la capsule endothéliale entraînant à sa suite la destruction d'un nombre

1. NELIS. — « Étude sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la rage ». *Archives de biologie*, 1900. — VAN GEHUCHTEN et NELIS: « Les lésions histologiques de la rage chez l'homme et chez les animaux ». *Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, 1900.

plus ou moins considérable de cellules nerveuses. Rien n'est plus démonstratif à cet égard que la comparaison d'une coupe d'un ganglion spinal du chien normal avec la coupe d'un ganglion d'un animal mort de la rage. Tandis que, dans la première, les cellules nerveuses volumineuses, serrées les unes contre les autres, occupent complètement la capsule endothéliale qui leur est réservée (fig. 1), on voit, dans le ganglion rabique (fig. 2), qu'un nombre considérable de cellules nerveuses ont disparu et sont remplacées par des amas de petites cellules rondes, formant des nodules cellulaires plus ou moins nettement séparés des parties voisines. Les cellules nerveuses qui persistent encore présentent des lésions variées dans leur protoplasma et dans leur noyau.

Cette destruction des cellules nerveuses par ce tissu de néoformation, peut aller plus loin encore, et l'on peut rencontrer des ganglions où toutes les cellules nerveuses sont détruites (fig. 3). Dans ces conditions, les limites qui séparaient primitivement les nodules rabiques se sont évanouies, et tout le ganglion paraît formé d'un tissu nouveau à cellules petites et étroitement serrées les unes contre les autres, au sein duquel apparaissent encore, par-ci par-là, des traces de cellules en voie d'atrophie.

Ces lésions spécifiques des ganglions cérébro-spinaux ont été retrouvées par nous chez tous les animaux rabiques que nous avons pu nous procurer; nous les avons retrouvées également dans les ganglions périphériques des deux hommes morts de la rage dont nous avons pu faire l'autopsie.

L'intensité de ces lésions, dans les ganglions cérébro-spinaux, varie quelque peu d'un animal à l'autre: elles sont le plus profondes chez le chien; elles sont moins prononcées chez l'homme, moins intenses chez le lapin, tout en restant partout hautement caractéristiques.

Chez le lapin et le chien, les lésions sont toujours plus prononcées dans les ganglions cérébraux que dans les ganglions spinaux. Le plus vulnérable de tous nous paraît être le ganglion noueux du nerf vague.

* *

Ces faits nous paraissent devoir amener une révolution complète, non seulement dans l'anatomie pathologique, mais encore dans la physiologie pathologique de la rage, puisque ces lésions des ganglions nerveux périphériques nous permettent de comprendre, avec une simplicité étonnante, les principaux symptômes de l'infection rabique.

Ils prouvent, à ne pouvoir en douter, que la rage détermine dans les centres nerveux des lésions profondes et des lésions constantes; ces lésions sont, de plus, spécifiques de l'infection rabique, sinon par leur nature, au moins par leur localisation.

Ils nous mettent entre les mains un élément de diagnostic de la plus haute importance.

Jusqu'à présent, l'existence de la rage chez un chien mordeur ne pouvait être scientifiquement établie que par inoculation sur un lapin. L'on doit attendre quinze à dix-huit jours avant de pouvoir se prononcer. De plus, ce procédé par inoculation n'est pas toujours applicable: pendant les grandes chaleurs de l'été, l'animal mordeur, abattu, arrive quel-

quefois au laboratoire en pleine décomposition, de telle sorte que le lapin inoculé succombe à une infection intercurrente avant que les symptômes de la rage aient pu se manifester.

Actuellement, il suffira d'examiner un des ganglions cérébro-spinaux d'un animal mort de la rage, pour pouvoir établir le diagnostic dans l'espace de quelques heures.

D'après les recherches que nous avons faites dans ce sens, le diagnostic peut s'établir en moins de vingt-quatre heures, si l'on veut recourir à l'enrobage du ganglion dans la paraffine; il peut se faire en moins d'une heure, si l'on a recours à des coupes dans le ganglion congelé.

1° Pour l'enrobage à la paraffine, nous durcissons directement le ganglion dans l'alcool absolu, dans lequel nous le laissons douze heures, en prenant soin de renouveler une fois l'alcool.

Après ce durcissement du ganglion pendant douze heures, nous le laissons pendant une heure dans un mélange d'alcool absolu et de chloroforme; une heure dans le chloroforme pur; une heure dans un mélange de chloroforme et de paraffine, et une heure dans la paraffine pure.

Les coupes sont collées sur le porte-objets au moyen du schällibaum; elles sont portées ensuite à l'étuve pendant quelques minutes; nous les passons alors dans le xylol, l'alcool absolu et l'alcool à 90°. Au sortir de là, elles sont colorées, pendant cinq minutes, dans le bleu de méthylène, préparé d'après la formule de Nissl, différenciées dans l'alcool à 90°, déshydratées dans l'alcool absolu et éclaircies dans l'essence de cajeput et le xylol.

2° Les coupes du ganglion congelé sont enlevées du rasoir par le porte-objets lui-même, en faisant glisser la lame du porte-objets le long du bord du rasoir; la coupe s'étale alors en même temps qu'elle se fixe.

On place le porte-objets pendant quelques minutes dans l'alcool à 90° ou 94°, avant de procéder à la coloration qui se fait de la façon décrite plus haut.

* *

Nous n'avons eu que deux fois encore l'occasion de faire de cette façon le diagnostic d'un animal suspect. Dans les deux cas, l'examen des ganglions cérébro-spinaux avait fourni un résultat positif, résultat que l'inoculation aux lapins est venue confirmer complètement.

Ces deux essais ne seraient, assurément, pas suffisants pour établir cette méthode de diagnostic de la rage. Mais, depuis le mois de Novembre dernier, notre savant collègue, M. Degive, directeur de l'École de médecine vétérinaire de Cureghem, a fait appliquer ce procédé de diagnostic à tous les chiens qui ont été envoyés à la clinique de l'École vétérinaire. On en a examiné en tout seize, qui se groupent de la façon suivante:

1° Onze chiens, dont la rage était établie soit par les symptômes qu'ils avaient présentés pendant la vie (six), soit par inoculation à des lapins (cinq). Chez tous ces animaux, l'examen des ganglions cérébro-spinaux a montré l'existence des lésions caractéristiques que nous avons décrites.

2° Quatre chiens suspects. L'examen des ganglions cérébro-spinaux n'a rien montré

d'anormal. L'inoculation faite à des lapins a été suivie d'un résultat négatif.

3° Un chien atteint de méningo-encéphalite. L'examen des ganglions noueux du vague était négatif au point de vue des lésions rabiques.

Ces faits sont suffisamment démonstratifs, croyons-nous, pour que dès maintenant déjà nous ayons le droit d'insister sur la haute importance de notre diagnostic histologique.

Pour faire ce diagnostic, il n'est nullement besoin d'aller rechercher dans la cavité rachidienne l'un ou l'autre ganglion intervertébral. Les ganglions rachidiens sont souvent difficiles à mettre à nu, surtout sur des chiens de grande taille ou d'un certain âge. Le ganglion noueux du nerf pneumo-gastrique présente, avons-nous vu, les lésions les plus profondes. Il est, de plus, facile à rechercher à la partie supérieure de la région cervicale, tout contre la base du crâne. C'est à ce ganglion qu'il faut s'adresser pour faire le diagnostic histologique de l'infection rabique.

ROLE DE L'ACCOUSTOMANCE

DANS LE DÉTERMINISME

DES LOCALISATIONS MICROBIENNES

Par F. BEZANÇON et M. LABBÉ

Un microbe qui a séjourné dans un tissu et y a déterminé une lésion pathologique a, par ce fait, acquis une certaine tendance à se localiser de nouveau dans un tissu similaire.

L'observation clinique nous montre la transmission en série, avec des localisations semblables, de certaines infections dues à des microbes non spécifiques, par exemple dans les épidémies d'angines, de méningites cérébro-spinales, de broncho-pneumonies et d'otites même, comme le faisait récemment remarquer M. Lermoyez.

L'expérimentation nous apprend, d'autre part, que certains virus, isolés d'une lésion humaine, peuvent, lorsqu'on les inocule à l'animal, déterminer chez celui-ci des localisations morbides similaires: c'est ainsi qu'un microbe retiré d'une végétation d'endocardite, a pu reproduire, chez l'animal, une endocardite par simple inoculation intra-veineuse, sans traumatisme valvulaire (Dreschfeld, Gilbert et Lion).

* *

Des expériences nous permettent de mettre en vedette ce rôle de l'accoutumance dans les phénomènes morbides et d'en esquisser la pathogénie.

I. — Dans un cas de pyocémie staphylococcique avec déterminations purulentes articulaires, le staphylocoque, isolé du pus d'une arthrite sterno-claviculaire, cultivé en bouillon et inoculé à la dose de 1 centimètre cube dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin (n° 1) détermina chez celui-ci une infection à évolution lente. Au bout de dix jours, on sacrifia l'animal, presque mourant, et l'on trouva des arthrites purulentes multiples des genoux, des poignets, des hanches, des épaules et même des articulations chondrosternales. Il n'y avait pas d'abcès métastatiques dans les tissus ni de microbes dans le sang. Le pus des articulations, très abondant, contenait, par contre, du staphylocoque à l'état de pureté.

II. — Ce staphylocoque fut cultivé en bouillon et inoculé à la dose de 1 centimètre cube dans la veine

de l'oreille d'un second lapin (n° 2). Celui-ci mourut au bout de cinq jours, et, à l'autopsie, on trouva des arthrites purulentes multiples à staphylocoque, des abcès métastatiques dans les viscères et du staphylocoque dans le sang du cœur.

III. — Le staphylocoque des arthrites de ce dernier lapin et le staphylocoque du sang furent isolés et cultivés en bouillon pour être inoculés comparativement aux lapins 3¹ et 3².

1° La culture du staphylocoque isolé des arthrites du lapin 2 inoculé à la dose de un centimètre cube dans la veine de l'oreille d'un lapin 3¹ détermina sa mort en trois jours. A l'autopsie, on trouva des arthrites purulentes multiples de toutes les articulations, des abcès métastatiques du foie et des reins et du staphylocoque dans le sang du cœur.

2° Le staphylocoque isolé du sang du cœur du lapin 2, inoculé à la même dose et de la même façon au lapin 3², détermina sa mort en trois jours. A l'autopsie, on trouva des abcès métastatiques du foie et des reins et du staphylocoque dans le sang du cœur, et un peu de rougeur sans exsudat de la synoviale articulaire du coude droit, les autres articulations étant absolument indemnes.

IV. — Les staphylocoques isolés dans cette dernière série, d'une part des arthrites du lapin 3¹, d'autre part, du sang du cœur du lapin 3², furent cultivés sur bouillon pour être inoculés comparativement à une nouvelle série de lapins n° 4¹ et n° 4².

1° Le staphylocoque isolé des arthrites du lapin 3¹ inoculé à la dose de 1 centimètre cube dans la veine de l'oreille du lapin 4¹ le fit mourir en six jours avec, comme lésion, des arthrites généralisées non seulement aux grosses articulations des membres, mais même à quelques petites articulations chondro-sternales, chondro-costales et phalango-phalanginiennes. Certaines petites articulations des doigts ne contenaient pas de pus, mais l'ensemencement de la sérosité articulaire y démontra la présence du staphylocoque. Il y avait de plus des abcès métastatiques dans les reins, le foie et les poumons, et du staphylocoque dans le sang du cœur.

2° Le staphylocoque isolé du sang du cœur du lapin 3² inoculé dans les mêmes conditions au lapin 4², le fit périr en trois jours avec des lésions d'ordre septicémique sans abcès métastatiques dans les viscères. Le sang du cœur contenait du staphylocoque. L'examen de l'ensemencement de l'articulation resta négatif.

En résumé, un staphylocoque provenant d'une arthrite purulente humaine, malgré des inoculations successives, a toujours conservé sa propriété de se localiser dans les articulations, le staphylocoque inoculé étant pris chaque fois dans une arthrite du lapin de la série précédente. Au contraire, un staphylocoque qui, chez le second lapin avait passé dans le sang du cœur, perdit cette propriété de se localiser dans les articulations et ne donna plus que des lésions suppurées viscérales ou des septicémies.

* *

Les faits de ce genre sont loin d'être isolés dans la science : l'aptitude à la localisation en série d'un même virus sur les mêmes organes chez l'homme et les animaux ressort d'une façon très précise, d'un certain nombre d'observations que nous allons maintenant appeler.

Dreschfeld, ayant isolé des végétations d'endocardite infectieuse un streptocoque qu'il crut spécial à la maladie, obtint par deux fois des endocardites, en inoculant ce microbe au lapin sans léser mécaniquement les valvules aortiques.

MM. Gilbert et Lion, ayant isolé, dans un cas d'endocardite infectieuse, un paracolobacille caractérisé par son immobilité et l'aspect de ses colonies sur gélatine, virent neuf fois l'inoculation de cultures pure de ce microbe dans la veine de l'oreille du lapin, déterminer des endocardites végétantes, sans qu'ils aient eu besoin de traumatiser, au préalable, les valvules.

MM. Roux et Launois, ayant isolé un staphylocoque dans les ganglions d'un sujet atteint d'adénie, virent que ce staphylocoque, inoculé à des lapins, manifestait une tendance remarquable à se localiser sur les ganglions lymphatiques et à déterminer leur hypertrophie, à tel point qu'ils crurent avoir reproduit l'adénie infectieuse.

Dans un cas d'adénopathie tuberculeuse, M. Auché inocula des fragments de ganglions au cobaye, produisit chez celui-ci une tuberculose générale des ganglions, mais sans autre localisation viscérale.

Un grand nombre d'auteurs, en particulier MM. Charrin, Mosny, Gouget, Josué, ont vu qu'un streptobacille, agent de pseudo-tuberculose épidémique chez les lapins, avait une tendance toute spéciale à se localiser sur l'appendice, au point de déterminer de véritables appendicites épidémiques.

La plupart des faits précédents ont été signalés par les auteurs sans qu'ils aient cherché à en tirer des déductions générales.

MM. Roger et Josué, cependant, ayant remarqué qu'un pneumocoque, isolé d'un cas de paralysie ascendante aiguë, inoculé au lapin, reproduisait chez cet animal des manifestations médullaires, font ressortir tout l'intérêt de cette constatation. « Il semble disent-ils, qu'après avoir provoqué une première fois des manifestations médullaires, le microbe ait acquis une sorte de nocivité élective pour le système nerveux.

Si, le plus souvent, l'état de l'organisme envahi commande les localisations microbiennes, il est possible que, dans certaines circonstances, le germe lui-même puisse posséder ou acquérir une affinité spéciale pour un tissu.

On comprend ainsi que des bactéries banales, telles que le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque ou le coli-bacille, ayant pris l'habitude de se localiser sur une partie de l'économie, peuvent, en se transmettant par contagion, produire chez une série d'individus des affections analogues. »

Tout récemment enfin, MM. P. Courmont, L. Tissier et L. Bonnet, dans un cas de tuberculose ganglionnaire et splénique terminée par méningite, ont inoculé à des cobayes des fragments des ganglions et du liquide des méninges. Tandis que les cobayes inoculés avec le liquide des méninges mouraient en deux mois, les cobayes inoculés avec les ganglions étaient encore vivants au bout de quatre mois et présentaient des adénites considérables non suppurées. Les auteurs insistent sur l'atténuation de la virulence du bacille tuberculeux dans les ganglions et sur la tendance de l'agent morbide à s'adapter à un système anatomique et à l'envahir exclusivement.

* *

Le déterminisme de ces localisations similaires résulte assurément de causes complexes,

tenant les unes au microbe, les autres au terrain. Certaines de ces causes commencent à être connues.

La localisation similaire peut être affaire de virulence. Il faut, en effet, qu'un virus possède une virulence moyenne pour pouvoir se localiser, car, trop virulent, il donnerait une septicémie, trop atténué, il ne pourrait déterminer des localisations à distance du point d'inoculation. Les expériences que l'un de nous a entreprises avec M. Griffon montrent bien le rôle de l'atténuation de la virulence dans la détermination des localisations articulaires.

Mais, le rôle de l'atténuation de la virulence ne suffit pas à expliquer tous les cas de localisations similaires. C'est ainsi que, au cours de nos expériences, nous avons vu deux microbes de même virulence, mais de provenance différente, déterminer, l'un une septicémie, l'autre des phénomènes articulaires multiples. Dans les cas de Gilbert et Lion, il ne saurait être question de microbes atténués.

Un autre fait montre encore que cette tendance aux localisations similaires se produit en dépit de toute question de virulence du microbe et de réceptivité du terrain. Nous voyons, en effet, un même virus déterminer chez l'animal en expérience les mêmes localisations que chez l'homme, malgré la différence qui existe entre la réceptivité des deux organismes.

L'importance des facteurs virulence et terrain, si grande d'ordinaire pour expliquer le déterminisme des localisations morbides, s'efface ici devant le rôle de l'accoutumance des microbes aux terrains organiques.

Ce rôle ressort des faits que nous venons de rappeler et de ceux que nous avons nous-mêmes observés. Il semble, en effet, qu'en pullulant dans un organe et en y déterminant une lésion, le microbe ait pris des qualités particulières qu'il conserve même dans les générations successives. Il semble qu'accoutumé déjà à se défendre comme les phagocytes ou à subir l'action des humeurs d'un tissu particulier, il acquière des qualités de résistance particulières à l'égard de ce tissu, de telle sorte qu'il s'y localise et y pullule plus volontiers que dans les autres tissus.

Ne peut-on comparer ces phénomènes d'accoutumance pour les milieux vivants, à ce qui se passe dans les milieux de culture artificiels, où nous voyons qu'un microbe, habitué à se développer sur un certain milieu, éprouve des difficultés à s'acclimater sur un milieu de nature différente, et cela même lorsque ce second milieu est plus favorable que le premier pour le développement de l'espèce microbienne en cause (expériences d'Haffkine pour le bacille d'Eberth).

* *

Nous avons cherché si, expérimentalement, on ne pourrait pas douer un microbe d'affinités spéciales pour certains organes, en déterminant, par un procédé artificiel, une première localisation sur le tissu vivant.

Nous nous sommes servis, pour cette expérience, d'une culture de staphylocoque provenant d'une pustule cutanée.

Cette culture, inoculée dans la veine de l'oreille d'un lapin, en même temps qu'on traumatisait le genou gauche, a déterminé la mort de l'animal en cinq jours, sans qu'il se produisît d'arthrite purulente au niveau du genou traumatisé.

La sérosité articulaire du genou, ainsi que le sang du cœur, contenait du staphylocoque.

Les deux échantillons microbiens ont été inoculés comparativement dans la veine de deux lapins, sans qu'on fit cette fois de traumatisme concomitant. Le staphylocoque retiré du sang du cœur déterminait la mort de l'animal en vingt-quatre heures, avec septicémie sans arthrite et sans qu'on pût constater, par ensemencement, de localisation du staphylocoque dans les jointures. Le staphylocoque isolé de l'articulation a déterminé la mort en quatre jours; à l'autopsie, on trouva des arthrites fibrino-purulentes multiples des grosses articulations, et des abcès du rein.

Les cultures montrèrent la présence du staphylocoque dans le sang du cœur et dans les articulations.

Par la localisation provoquée, le microbe a donc acquis une certaine affinité articulaire; mais, celle-ci n'a été que passagère, et, au lieu d'augmenter par de nouveaux passages chez un autre lapin, a été en diminuant.

Deux autres séries d'expériences, faites exactement dans les mêmes conditions, avec deux échantillons de staphylocoques retirés d'un panaris, ont donné des résultats analogues.

La localisation expérimentale d'un microbe dans un tissu, si elle est capable de modifier légèrement et passagèrement les propriétés de ce microbe, est donc loin d'avoir la même influence que la localisation spontanée qu'on observe en clinique humaine.

* *

Les espèces microbiennes qui, comme le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille sont susceptibles de déterminer des localisations diverses et de produire des lésions variées, peuvent acquérir, dans certains cas, par le fait de leur séjour dans un système anatomique, une aptitude à se localiser dans la suite sur un des systèmes similaires et à reproduire des lésions analogues à la lésion primitive. Ainsi, nous avons vu qu'un staphylocoque, espèce banale par excellence, était devenu, dans certaines conditions, exclusivement producteur de lésions articulaires.

Si l'on ne savait que d'autres espèces microbiennes sont également capables de déterminer des arthrites et que le staphylocoque est l'agent de lésions variées différentes des arthrites, on serait porté à croire que le staphylocoque a une véritable spécificité et à le décrire comme le microbe des arthrites.

C'est dans ce genre d'erreur que sont tombés les premiers bactériologistes: ayant pu, avec des microbes isolés de certaines lésions viscérales humaines — celles de l'endocardite infectieuse, du purpura infectieux, de l'ictère grave, etc., — reproduire par l'inoculation à l'animal des lésions semblables, ils crurent qu'ils étaient en présence d'entités morbides dont ils avaient isolé le germe spécifique.

Si nous sommes aujourd'hui plus exigeants pour attribuer à un germe l'épithète de spécifique, et si nous considérons que le fait d'avoir isolé un microbe d'une lésion humaine et reproduit avec ce microbe une lésion de même ordre chez l'animal n'est pas suffisant pour caractériser une entité morbide, il n'y a pas moins une part de vérité dans la conception ancienne.

En effet, les faits que nous avons rapportés nous montrent, comment les virus peuvent

perdre leur banalité pour acquérir une sorte de spécificité. Celle-ci est le plus souvent passagère, mais on peut l'imaginer, et certains faits le démontrent, plus durable et transmissible de génération en génération.

C'est peut-être ainsi que s'est constituée la spécificité de certaines espèces microbiennes, caractérisées par la fixité de leurs localisations et de leurs modalités pathogéniques. Il y a peut-être des phénomènes d'accoutumance héréditaire dans l'affinité qu'ont certains microbes spécifiques pour certains systèmes ou tissus; c'est ainsi qu'on pourrait expliquer l'affinité du bacille d'Eberth et du bacille du choléra pour le tractus intestinal, du bacille de la peste pour le système lymphatique, du pneumocoque pour le poumon.

LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

D'APRÈS

LE LIVRE DE M. J. SOURY

L'ouvrage que vient de publier M. Soury, est consacré à l'étude de tout ce qui a été écrit sur l'anatomie macroscopique et microscopique, et sur la physiologie du système nerveux central, depuis les philosophes grecs jusqu'à aujourd'hui. Cette œuvre est immense, elle représente une somme de labeur et des connaissances telles que, pour ma part, je me demande si un autre homme que M. Soury eût été capable d'un pareil effort. Pour concevoir et mener à bien une pareille tâche, il fallait être tout à la fois humaniste, philosophe et neurologiste; il fallait encore posséder l'érudition incomparable et la puissance d'analyse, qui marquent depuis longtemps, d'une si puissante empreinte, les œuvres déjà si nombreuses de ce savant éminent.

* *

Dans sa PRÉFACE, l'auteur nous explique les principes qui ont présidé à la confection de son ouvrage: « La théorie scientifique des localisations fonctionnelles de l'encéphale et de la moelle est assez tard venue dans le monde, dit-il, mais le principe de la localisation des fonctions psychiques, de la sensibilité et de l'intelligence, est presque aussi vieux que la pensée humaine. La localisation des fonctions des sensations et de l'intelligence, des passions et de la motilité volontaire, dans les organes thoraciques et abdominaux, a certainement précédé de longtemps la localisation dans l'encéphale, mais le principe est le même, quel que soit le siège assigné à ces fonctions. Aux plus lointaines époques, comme de nos jours, la grande curiosité scientifique de l'homme sur l'origine et la nature de ses sensations et de ses idées, ne s'est reposée que dans la considération des différents organes de son corps dont l'activité varie plus particulièrement avec la qualité et l'intensité de ses émotions, de ses passions et de ses pensées. » Et plus loin: « Le premier devoir de la critique est de présenter les diverses solutions d'un même problème scientifique, les conceptions variées d'une même théorie. C'est là ce qui distingue l'esprit critique du dogmatisme scientifique. Il y a dans tout savant un inventeur, c'est-à-dire un croyant, presque toujours prisonnier de sa doctrine, de sa théorie, de son système, au moins pendant qu'il en construit l'édifice. La part d'illusion qui domine tout esprit créateur est la condition même de son activité. Non seulement le savant espère trouver; s'il réussit à son gré, il devient convaincu. Et pourtant, ainsi que le démontre l'histoire critique

des théories et des doctrines, si le problème est un, les solutions varient et varient toujours, surtout dans certaines provinces des sciences biologiques. La science n'est pas, elle devient. La haine de l'autorité sous toutes ses formes, voilà, pour une tête philosophique, le commencement de la sagesse. »

La première partie de l'ouvrage, le tiers environ, est consacrée à l'ANTIQUITÉ et aux TEMPS MODERNES. L'auteur nous expose les théories relatives à la structure et aux fonctions des organes de la vie, de la sensibilité et de la pensée, depuis Alcéon de Croton (vers 500) jusqu'à Broca, Fritsch et Hitzig. Il décrit en détail les systèmes des hippocratistes, d'Aristote, d'Hérophile, d'Erasistrate, de Galien surtout, et cette partie de l'ouvrage — véritable histoire de la philosophie ancienne — est traitée avec un détail, une précision, une sûreté d'analyse et de critique véritablement hors ligne. Dans les temps modernes, M. J. Soury étudie les doctrines de Varoli, de Descartes, Spinoza, Hobbes, Willis, Vicussens, Malpighi, La Peyronnie, Haller, Proschaska, Vicq d'Azyr, Cabanis, Stahl, Bichat, Gall, Flourens, Bouillaud, Vulpian, etc. Ici encore, comme pour la période précédente, on retrouve la même méthode impeccable de l'analyste et du critique.

On voit, en effet, apparaître dès l'antiquité, chez les philosophes comme chez les savants, le désir de localiser « l'âme raisonnable ». « Dès le v^e siècle en Grèce, » dit M. J. Soury, « on eut une notion assez claire des rapports du cerveau avec les nerfs et les organes des sens. La théorie des trois âmes, ou des trois fonctions cardinales de l'âme, telle qu'elle existe chez les pythagoriciens, chez Platon et chez Aristote, est bien un essai de localisation des fonctions psychiques supérieures. Hippocrate et les hippocratistes ont assigné des sièges différents à ces fonctions, mais ils les ont localisées comme les autres fonctions de l'organisme vivant. Avec Hérophile et Erasistrate, mais surtout chez Galien et chez ses successeurs, c'est-à-dire chez tous les biologistes du monde entier jusqu'à nos jours, jusqu'à Sommering, à Gall et à Flourens, le principe et la localisation des fonctions psychiques, plus inébranlable que jamais, a produit une première végétation d'idées systématiques, sinon encore scientifiques, sur la détermination anatomique du siège des fonctions de la sensibilité et de l'intelligence soit dans les ventricules, soit dans le corps même de l'encéphale. Galien, ne séparant pas la fonction de l'organe, cherche à déterminer, dans les différentes régions du cerveau, le siège des principales fonctions du système nerveux central dont les propriétés servent à définir la nature même de l'âme. »

LA PÉRIODE CONTEMPORAINE commence à Broca, qui le premier établit scientifiquement la localisation cérébrale d'une fonction de l'intelligence. Le principe des localisations cérébrales, fondé par Broca, fut confirmé et développé par la suite, et la démonstration de cette doctrine à laquelle sont attachés les noms de Fritsch et de Hitzig, Ferrier, H. Munk, Luciani, Charcot, est due à la physiologie expérimentale, à Fritsch et Hitzig qui découvrirent au moyen de l'électricité, l'excitabilité propre de l'écorce cérébrale.

Dans cette partie, consacrée à la période contemporaine, et qui comprend presque les deux tiers de son ouvrage, M. J. Soury étudie les fonctions du système nerveux central, les voies sensitives et motrices, les voies sensorielles et les voies d'association et commissurales. Le chapitre consacré à l'écorce cérébrale chez l'homme et chez les animaux est des plus remarquables. J'en dirai autant de ceux consacrés à la cénesthésie, aux émotions, à la vision, à l'audition, à l'olfaction, et enfin de celui consacré à la théorie des neurones.

Cette partie de l'ouvrage comprend l'analyse et la critique des travaux de savants nombreux et de tous les pays. Ici encore on se trouve en présence d'une œuvre considérable et représentant

1. J. SOURY. — *Le système nerveux central*, 2 vol., 1900, Paris, G. Carré et Naud, éditeurs.

une somme de labeur, dont seuls peuvent se faire une idée ceux qui font des recherches basées sur des textes originaux.

Lorsqu'après avoir étudié l'ouvrage de M. J. Soury on est arrivé à la dernière page, on se rend compte du service immense rendu par l'auteur à sa génération. Nous pouvons en effet, maintenant, avoir une idée complète de tout ce qui a été dit et fait, en anatomie et en physiologie et nerveuses, par les philosophes, les observateurs et les expérimentateurs de tous les temps et de tous les pays, depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. Nous pouvons aussi embrasser d'une vue synthétique la marche progressive des connaissances humaines, dans le domaine de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie du cerveau et de la moelle épinière.

L'œuvre de M. J. Soury est immense. Elle restera dans l'histoire de l'anatomie et de la physiologie du système nerveux central, comme un monument devant lequel s'inclineront les chercheurs ainsi que les penseurs.

J. DÉJERINE,
Agrégé,
Médecin de la Salpêtrière

LA FRÉQUENCE CROISSANTE DU CANCER

Les chiffres et les statistiques qu'il nous a semblé intéressant de mettre sous les yeux du lecteur sont empruntés à un travail fort intéressant, que M. Reiche vient de publier dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift* sous le titre de « Contribution à la statistique du cancer ». Ils confirment ce que nous savons déjà depuis quelque temps, à savoir l'augmentation du nombre des cancéreux, et sont tellement éloquentes par eux-mêmes que tout commentaire devient inutile. Ce qui augmente leur éloquence, c'est que les faits constatés par M. Reiche pour la ville de Hambourg confirment point par point la statistique dressée il y a deux ans par Roger Williams pour l'Angleterre.

Cette statistique anglaise se résume dans les trois colonnes de chiffres que voici :

Année.	Sur 1 million d'habitants sont morts de cancer.	Rapport entre le nombre de cancéreux et la population générale.	Rapport entre la mortalité par cancer et la mortalité générale.
1840.	177	1 : 5,646	1 : 129
1850.	279	1 : 3,579	1 : 14
1855.	319	1 : 3,129	1 : 70
1860.	343	1 : 2,915	1 : 62
1865.	372	1 : 2,670	1 : 62
1870.	424	1 : 2,361	1 : 54
1875.	471	1 : 2,121	1 : 48
1880.	502	1 : 1,946	1 : 40
1881.	520	1 : 1,918	1 : 36
1882.	532	1 : 1,879	1 : 36
1883.	546	1 : 1,763	1 : 35
1884.	559	1 : 1,786	1 : 35
1885.	566	1 : 1,767	1 : 33
1886.	583	1 : 1,745	1 : 33
1887.	606	1 : 1,650	1 : 31
1888.	610	1 : 1,635	1 : 29
1889.	643	1 : 1,555	1 : 27
1890.	676	1 : 1,480	1 : 28
1891.	692	1 : 1,445	1 : 29
1892.	690	1 : 1,445	1 : 27
1893.	711	1 : 1,407	1 : 27
1894.	713	1 : 1,403	1 : 23
1895.	755	1 : 1,324	1 : 24
1896.	764	1 : 1,306	1 : 22

Si nous prenons seulement les deux années extrêmes, voici ce que nous trouvons. En 1840, sur 1 million d'habitants, 177 mouraient de cancer; en 1896 il en meurt 764. En 1840 on trouvait 1 cancéreux sur 5.646 habitants; en 1890 on trouve déjà 1 cancéreux sur 1.306. En 1840 on comptait sur 129 morts 1 cas de mort par cancer;

en 1896 on compte déjà 1 cas de mort par cancer sur 22 morts.

La statistique de la ville de Hambourg montre, comme nous l'avons dit, une augmentation identique des cas de cancer.

Année.	Nombre de cas de mort par cancer.	Année.	Nombre de cas de mort par cancer.
1872.	248	1886.	485
1873.	233	1887.	487
1874.	289	1888.	483
1875.	294	1889.	464
1876.	291	1890.	518
1877.	307	1891.	552
1878.	326	1892.	503
1879.	342	1893.	548
1880.	334	1894.	537
1881.	349	1895.	613
1882.	393	1896.	610
1883.	429	1897.	691
1884.	453	1898.	712
1885.	440		

Le nombre de morts par cancer a donc triplé entre 1872 et 1898, tandis que le nombre d'habitants de la ville de Hambourg, pendant cet espace de temps, a seulement doublé (de 346.210 habitants à 727.860 habitants).

M. Williams attribue la fréquence de plus en plus grande du cancer à une vie moins active et à une alimentation trop abondante, surtout à l'ingestion de trop grande quantités de viande. La statistique suivante de Reiche, où la mortalité par cancer est établie pour diverses catégories d'âge, semble donner raison à l'hypothèse de Williams.

Age.	Mortalité par cancer en pour 100 du nombre de vivants.		
	1872 p. 100.	1881 p. 100.	1890 p. 100.
De 4 à 15 ans.	0,01	0,01	—
De 15 à 20 —	0,01	0,01	0,01
De 20 à 25 —	0,03	0,02	0,02
De 25 à 30 —	0,07	0,09	0,09
De 30 à 35 —	0,22	0,24	0,22
De 35 à 40 —	0,50	0,58	0,52
De 40 à 45 —	0,94	1,05	1,2
De 45 à 50 —	1,6	1,8	2
De 50 à 55 —	2,2	2,6	3,1
De 55 à 60 —	3,3	3,8	4,2
De 60 à 65 —	4,2	5,3	5,2
De 65 à 70 —	5,6	7,5	6,7
De 70 à 75 —	6,2	7,1	7,1
De 75 à 80 —	6,1	7,7	7,8
De 80 à 85 —	4,9	6,3	6,7
De 85 à 90 —	4,6	5,1	4,2
De 90 et au-dessus.	1,29	1,19	9

Il résulte en effet de ce tableau que la mortalité par cancer augmente surtout à partir de l'âge de quarante ans.

Le travail de Reiche contient encore toute une série de statistiques relativement à la distribution du cancer suivant les sexes, les organes, les appareils etc., qui seront avec fruit consultés par ceux qui s'intéressent plus particulièrement au cancer.

R. ROMME.

A PROPOS DE LA COLORATION
RAPIDE
DU BACILLE DE LA TUBERCULOSE

Dans le numéro de la *Presse Médicale* du 28 Février 1900, M. Lafforgue, médecin aide-major au Val-de-Grâce, publie, sous le titre de *Méthode de coloration simplifiée du bacille de la tuberculose*, un procédé technique basé sur l'utilisation des acides organiques pour effectuer la décoloration des préparations et des coupes.

Il décrit ainsi sa technique :

« 1^{er} temps : Après avoir fixé sur la lame une

couche mince, uniforme, non grumeleuse de crachats, faire agir la fuchsine de Ziehl à chaud, pendant un temps moyen de trente secondes; maintenir la lame à une température fixe, marquée par l'émission constante et régulière de vapeurs, en évitant la dessiccation et l'ébullition de la matière colorante.

« 2^e temps : Après avoir rejeté l'excès de colorant par simple inclinaison de la lame, sans laver, faire agir une solution d'acide tartrique ou d'acide citrique à 1/10, jusqu'à ce que la préparation prenne une teinte légèrement rosée.

« 3^e temps : laver une seule fois et très rapidement à l'alcool, puis laver à grande eau.

« 4^e temps : Recolorer le fond de la préparation par le bleu de méthylène aqueux ou phéniqué faible. »

Et plus loin :

« Le 2^e temps, celui de la décoloration, est simple. L'acide tartrique ou citrique à 1/10 ne décolore pas d'une façon instantanée; leur action doit être prolongée une demi-minute environ, un peu plus ou un peu moins, suivant l'épaisseur de la préparation. En pratique, on arrêtera la décoloration quand la lame ne présentera qu'une légère teinte rosée à peine perceptible.

« D'ailleurs, et c'est en ce point que réside surtout l'avantage de la méthode actuelle, l'usage des solutions tartriques ou citriques au 1/10 supprime d'une manière complète le risque d'une décoloration excessive.

« Ainsi, une préparation est maintenue sur la platine chauffante pendant dix secondes, à partir de l'émission des premières vapeurs. On fait agir, à titre d'essai, la solution d'acide tartrique au 1/10 pendant deux minutes, les bacilles restent colorés... Si au lieu de dix secondes, le temps de chauffe est porté à trente secondes, on peut faire agir la solution tartrique pendant cinq minutes sans que le bacille de Koch perde sa coloration.

« Il est donc difficile, avec la méthode actuelle, de pêcher par défaut de coloration ou par excès de décoloration, et c'est le motif pour lequel cette méthode mérite d'être proposée aux débutants. »

Les remarques que fait M. Lafforgue au sujet de la facilité de la décoloration, grâce à l'innocuité des acides organiques à l'égard du bacille coloré, sont de tout point justifiées; mais la méthode est moins nouvelle que ne le croit M. Lafforgue, puisque je l'ai déjà proposée et préconisée dans une *Note sur la coloration du bacille de la tuberculose*, lue à la Société de Biologie et publiée à la date du 29 Octobre 1898, dans le bulletin de la Société, le 29 Octobre 1898.

J'en extrais quelques phrases textuelles :

« Nous avons essayé de quelques-uns des acides organiques de la série lactique, notamment les acides tartrique, citrique et lactique. Dans des solutions de 5 à 10 pour 100, on peut voir que les préparations colorées au Ziehl se décoloraient rapidement de toute la fuchsine fixée au protoplasma cellulaire. Les autres microorganismes se décolorent aussi facilement. Au contraire, le bacille de la tuberculose résiste énergiquement. En quelques minutes, surtout avec l'acide lactique, on obtient une bonne différenciation, et la préparation, après lavage, peut être examinée de suite ou après recoloration du fond.

« Ce qui nous a surtout paru digne d'être noté, c'est qu'un séjour prolongé dans le bain ne compromet pas la coloration des bacilles.

« Pour nous renseigner à cet égard, nous avons, sur des préparations de crachats bacillaires, après avoir fait agir le Ziehl un temps donné, soit deux minutes à chaud, comparé la coloration et le nombre des bacilles, en variant la durée d'action du bain décolorant.

« D'une manière générale, un bain d'acide tartrique, citrique ou lactique au 1/20 peut rester en contact une demi-heure avec les préparations, sans que, pour la majorité des bacilles, la teinte baisse sensiblement.

« Comme, inversement, quelques minutes suffisent, il reste, comme on voit, une marge considérable.

« On peut aussi combiner l'action de ces acides faibles avec celle de l'alcool, en composant des solutions alcooliques à 2 ou 3 pour 100. Quelques secondes suffisent alors pour une différenciation complète; cette manière de faire est très rapide.

Il est facile de se convaincre, par ces extraits, que la méthode préconisée par M. Lafforgue ne diffère en rien de celle que j'avais proposée. Elle lui était évidemment restée inconnue.

GEORGES HAUSER.

MÉDECINE PRATIQUE

LES COMBINAISONS DE LA CRÉOSOTE

La créosote de hêtre n'est pas un produit défini; c'est un mélange de phénols et d'éthers extrêmement complexes. De nombreuses tentatives ont été faites pour isoler ces différents composés. Le but théorique poursuivi est des plus intéressants. On peut espérer, en effet, trouver enfin un élément ayant toutes les propriétés thérapeutiques de la créosote, et lui étant supérieur au point de vue de la tolérance, de la facilité d'administration et du faible pouvoir toxique.

Lorot¹, dans une thèse récente, vient d'étudier minutieusement les principales combinaisons étherées de la créosote. Il passe successivement en revue le carbonate, le tannate, le phosphate et tannophosphate, le phosphite, le valériane, le camphorate de créosote; Brissonnet a, depuis, signalé la combinaison d'aldéhyde formique et de créosote ou créosoforme. Le créosoforme semble remplir un des grands desiderata thérapeutiques, car bien que renfermant 96 pour 100 de créosote, il semble avoir perdu toute toxicité. Laissant de côté l'étude chimique souvent très complexe de ces composés, cette étude aura uniquement en vue les résultats de leur emploi en clinique thérapeutique.

Le carbonate de créosote ou *créosotal* est le premier en date des sels de créosote. Son grand avantage est d'être facile à administrer par les voies digestives. Sa faible toxicité, son absence de saveur et de pouvoir caustique le rendent plus spécialement applicable à la thérapeutique infantile. Chez l'adulte, il ne détermine, à dose de 6 grammes, aucune irritation des voies digestives; il peut sans danger être administré à dose de 20 grammes. Le mode d'administration le plus simple est de donner une demi-cuillerée à café du produit pur matin et soir dans une tasse de lait; on arrive peu à peu jusqu'à trois cuillerées à café par jour. Chez l'enfant, Jacob débute par la triple dose quotidienne d'une goutte. Il arrive peu à peu à trois prises de dix gouttes chacune. C'est en émulsion dans un jaune d'œuf que le *créosotal* est le mieux accepté. Ce médicament, longuement expérimenté par Chaumier (de Tours), S. Reine, Gotheil, n'a aucun pouvoir spécifique. Il a une valeur symptomatique réelle contre la fièvre, l'abondance et la fétidité de l'expectoration. Il agit favorablement aussi sur les forces et l'appétit. Il constitue une ressource réelle dans le traitement si ingrat de la tuberculose infantile.

Le tannate de créosote ou *créosol* a été surtout étudié par Balland, Blind, A. Robur, Tournier. Lui non plus n'est pas un spécifique; mais il paraît très efficace contre l'asthénie des tuberculeux. Il amène un amoindrissement notable de l'oppression et de la toux, ainsi qu'un assèchement remarquable des bronches. Les adultes supportent

facilement une dose de 6 grammes par jour. La dose usuelle est de 3 grammes.

Le créosol ne peut être employé en injections hypodermiques. Son absorption par cette voie est très lente et les injections sont très douloureuses. Par la voie rectale son action paraît plus incertaine que par la voie gastrique; force est donc, malgré sa saveur un peu âcre, de le donner par la bouche.

Chez l'adulte on donnera après chaque repas, trois fois par jour, dans de l'eau sucrée ou du sirop d'écorces d'oranges amères, une cuillerée à bouche de la solution suivante :

Créosol	20 grammes.
Eau	300 —

Pour les enfants, on donnera par année d'âge une cuillerée à café par jour de cette solution au quinzième dans du sirop de Tolu ou de fleur d'oranger.

Le phosphate et le tannophosphate, *phosote* et *taphosote* sont certainement les plus actifs des dérivés de la créosote jusqu'ici connus. Mais ce sont eux aussi qui demandent le plus de surveillance. Les accidents d'intoxication aiguë ne semblent pas à craindre, même à doses élevées. Par contre, la dose moyenne de 4 grammes par jour peut assez rapidement, au bout de trois à quatre semaines, déterminer des accidents nerveux graves : insomnie, amaigrissement, faiblesse des jambes, paralysies. Ces accidents, fort utiles à connaître pour le praticien, se rapprochent beaucoup des polynévrites alcooliques. Un point capital est donc de procéder par intermittence : cinq jours de traitement, cinq jours de repos.

Dans l'administration par la bouche, Brissonnet a donné la formule suivante :

Phosphate ou tannophosphate de créosote	25 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger	70 —
Gomme arabique	10 —
Eau distillée de fleur d'oranger, Q. S. suffisante pour	125 cent. cubes.
Trois cuillerées à café, soit 3 grammes par jour.	

En injections hypodermiques, le phosphate doit être seul employé. Le tannophosphate est comme toutes les combinaisons tanniques un peu douloureux. Lorot injecte le phosphate pur en l'additionnant simplement d'un dixième d'alcool pour le fluidifier. Une dose de 5 centimètres cubes est parfaitement tolérée. Mais, s'il n'y a pas à craindre d'accidents immédiats, on surveillera les effets d'accumulation.

Le phosphite de créosote ou *phosphotal* est remarquable par la facilité de son absorption et de son élimination. Il n'est pas toxique, même à la dose longtemps continuée de 15 grammes par jours. C'est, dit Lorot, le médicament le plus actif contre les phthisies torpides et de longue durée. Il est assez irritant. Comme son emploi doit être en général longtemps continué, mieux vaut renoncer à l'administration par la bouche. Lorot pour la voie hypodermique emploie la solution huileuse à 3 de phosphotal pour 10 d'huile; comme huile, il préfère l'huile de pied de bœuf, qui se rapproche comme composition des graisses de l'organisme. Il suffit d'injecter tous les deux ou trois jours de 2 à 3 grammes de phosphotal. Grasset a obtenu également de bons résultats de l'emploi des lavements; on pourra utiliser la formule suivante :

Laudanum de Sydenham	V gouttes.
Phosphotal	1 à 3 grammes.
Jaune d'œuf	n° 1
Huile d'olive	30 grammes.
Lait environ	150 —
Pour émulsion.	

Le lavement médicamenteux sera précédé d'un lavement simple, évacuateur.

Le valériane de créosote ou *éosote* a été jusqu'ici peu étudié en France; mais en Allemagne, en Amérique, il a été accueilli avec faveur. Il paraît réussir surtout dans les tuberculoses éréthiques; il aurait de plus une valeur réelle comme tonique du cœur et du système nerveux. E. Gravitz administre l'éosote en capsules gélatinées, renfermant chacune 0 gr. 20. On débute par trois capsules par jour avec beaucoup de lait; on va plus tard à six et à neuf. L'odeur nauséabonde rend difficile tout autre mode d'absorption buccale. En injections hypodermiques, l'éosote peut être très facilement injecté pur, à doses de 1 à 5 grammes par jour. Comme calmant et tonique aux périodes ultimes de la phthisie, ce médicament paraît mériter d'être retenu.

Le camphorate de créosote ou *créosocamphre* se rapproche du valériane; lui aussi est un sédatif puissant du système nerveux et circulatoire. Il a donné de bons résultats en cas d'hémoptysies à répétition, de vomissements incoercibles, de névralgies intercostales rebelles; il agit utilement sur la tachycardie et la dyspnée, mais il aggrave parfois les sueurs. Cette augmentation des sueurs peut être assez grande pour constituer une contre-indication à son emploi.

On se servira surtout de la solution huileuse au cinquième. On peut donner deux fois par jour une demi-cuillerée à café dans une tasse de lait chaud et sucré après le repas. On peut aussi injecter par la voie hypodermique de 2 à 5 centimètres cubes de cette solution; à doses plus élevées, le *créosocamphre* pourrait déterminer des accidents de collapsus.

La combinaison de créosote et d'aldéhyde formique *créosoforme*, est très peu toxique; à hautes doses, elle cause seulement de la diarrhée.

La combinaison de créosoforme et de tannin *tanno-créosoforme* paraît offrir une indication spéciale en cas d'entérite tuberculeuse; on la donne en cachets de 0 gr. 50 à dose de 2 à 8 cachets par jour après les repas.

Nombre d'autres combinaisons créosotées ont été réalisées, mais elles n'ont pas fait l'objet d'une expérimentation clinique suffisante. Leur étude n'offrirait donc pas d'intérêt. Parmi les combinaisons non encore réalisées, quelques-unes semblent *a priori* mériter particulièrement l'attention : le benzoate, le cacodylate et le vanadate de créosote sont à juste titre signalés par Lorot; il y a là un champ d'études très vaste et qui sera peut-être extrêmement fécond.

Toutes les combinaisons de la créosote n'ont enfin été étudiées jusqu'ici qu'au point de vue de la tuberculose confirmée. Comme le remarque Lorot, leur emploi précoce dans les cas simplement suspects permettrait sans doute de réaliser souvent une utile prophylaxie de la tuberculose.

A.-F. Pliqueur.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Jacob. *Recherches cliniques et expérimentales sur les injections sous-arachnoïdiennes* (Dent. med. Wochenschr., 1900, n° 3 et 4, p. 46 et 64). — Ce travail comprend deux parties : dans l'une, l'auteur expose ses recherches expérimentales; dans l'autre, il relate plusieurs faits cliniques où il a eu recours aux injections de substances médicamenteuses.

Les expériences faites sur des chèvres et des chiens lui ont tout d'abord montré qu'on peut éviter les phénomènes de compression cérébrale, en faisant l'injec-

1. CAMILLE LOROT. — « Les combinaisons de la créosote dans la tuberculose pulmonaire », Thèse de Paris, 1899, 26 octobre.

tion sous-arachnoïdienne d'une façon lente et progressive. A l'aide d'un appareil spécial dont il nous donne la description, l'auteur retire d'abord 1 ou 2 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal, et injecte aussitôt 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution dont il se sert pour cette opération; il répète ensuite cette opération un certain nombre de fois, en procédant toujours très lentement, si bien que pour injecter 25 centimètres cubes, il met quinze à vingt minutes.

En procédant de cette façon, et en employant des liquides colorés, il a pu déterminer que le liquide injecté entre la 3^e et la 4^e vertèbres lombaires monte rapidement jusqu'à l'encéphale, reste pendant quelque temps dans le liquide cérébro-spinal et est ensuite résorbé puis éliminé. Les expériences avec le bleu de méthyle lui ont notamment montré qu'en cas d'injection sous-arachnoïdienne, la coloration verte des urines persiste pendant vingt-quatre à quarante-huit heures.

Les expériences avec des solutions d'iodure de potassium ont donné les résultats suivants :

Tout d'abord, l'auteur a constaté que si on donne à un animal par la voie stomacale de l'iodure de potassium même à haute dose, on n'en trouve pas trace dans le cerveau; en cas d'injection sous-cutanée, on ne peut déceler dans le cerveau que des traces minimes. Par contre, l'injection sous-arachnoïdienne même d'une toute petite dose d'iodure de potassium, fait passer dans le cerveau une quantité appréciable de ce sel.

Un autre fait constaté par l'auteur, c'est que les animaux supportent mal les injections sous-arachnoïdiennes d'iodure de potassium en solution, même moyennement concentrée.

En injectant aux chiens 25 centimètres cubes d'une solution d'iodure de potassium à 4 pour 100 (soit 1 gramme d'iodure), l'auteur a observé des phénomènes excessivement bruyants : élévation de la température, accélération considérable du pouls, convulsions, perte de connaissance, paraplégies, douleurs violentes, etc. Ce n'est que lorsque le titre de la solution est abaissé à 0,04 pour 100 que l'injection de 25 centimètres cubes (soit 0,01 centigramme d'iodure) ne provoque aucun phénomène et est bien supportée par l'animal.

En se guidant sur ces faits, l'auteur a essayé les injections sous-arachnoïdiennes de sérum antitétanique dans un cas de tétanos, et les injections d'iodure de potassium dans trois cas de syphilis cérébro-spinale.

Le cas de tétanos est celui d'une femme qui, dix jours après une fausse couche, présente les symptômes du tétanos. Elle arriva à l'hôpital six jours après le début des accidents, dans un état très grave, confirmant ainsi les données statistiques d'après lesquelles le tétanos qui éclate dix jours après l'infection, comporte une mortalité qui varie entre 90 et 100 pour 100. On lui fit donc une injection sous-arachnoïdienne de 10 centimètres cubes de sérum de Behring, et en même temps, on lui injecta sous la peau 2 grammes de sérum de Tizzoni. Comme aucune amélioration ne s'était produite, on fit deux jours plus tard une nouvelle injection sous-arachnoïdienne de sérum antitétanique.

Le lendemain, une amélioration se manifesta et la malade finit par guérir.

A cette occasion, l'auteur a pu constater que les injections sous-arachnoïdiennes ont provoqué chaque fois une élévation de température, et que le liquide cérébro-spinal retiré avant l'injection de sérum ne contenait pas de toxine tétanique, qui, par contre, existait dans le sang de la malade.

L'auteur n'attribue pas la guérison de sa malade à la voie dont il s'est servi, et il cite à cette occasion les cas de tétaniques traités par les injections sous-arachnoïdiennes de sérum, qui ont été publiés par Schuster, Schulze, Heubner et Sicard. Les malades ont guéri ou sont morts, et, de l'avis des auteurs que nous venons de citer, la voie sous-arachnoïdienne n'est pas plus efficace que la voie sous-cutanée.

Dans les trois cas de syphilis cérébrale que rapporte M. Jacob, les injections sous-arachnoïdiennes d'iodure de potassium (25 centimètres cubes d'une solution à 0,04 pour 100) ont paru amener une amélioration des symptômes, mais cette amélioration était lente à venir, et en tout cas n'était pas éclatante. Chez deux de ces malades, l'injection a provoqué une élévation de température, des nausées et des vomissements, de la céphalalgie, etc., phénomènes qui ont persisté pendant quelque temps et que l'auteur attribue à l'action directe de l'iodure de potassium sur le cerveau.

Une malade a encore présenté à la suite de l'injection, une glycosurie passagère.

En terminant, l'auteur rapporte brièvement l'observation d'un tabétique dont les douleurs fulgurantes extrêmement violentes furent calmées, pour quelques heures, par l'injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 0,01 pour 100. Ces douleurs reparurent le lendemain avec leur intensité première.

R. ROMME.

MÉDECINE

J.-C. Roux. Recherches sur les variations de la sensibilité gastrique (*Revue de médecine*, 1899, n° 11, p. 878). — Dans la plupart des affections douloureuses de l'estomac, les malades indiquent un point précis au niveau duquel la douleur atteint son maximum; c'est le point épigastrique, que Cruveilhier avait déjà signalé dans l'ulcère, mais qui se rencontre dans la plupart des dyspepsies douloureuses (le cancer de l'estomac et la gastrite alcoolique n'ont pas cette localisation particulière de la douleur). Ce point est situé vers le milieu de la ligne scypho-ombilicale, un peu à droite de cette ligne.

L'auteur a recherché, chez 6 sujets, à quel organe correspondait ce point douloureux dans la profondeur; il a pu ainsi vérifier anatomiquement que le point épigastrique répondait au plexus solaire ou, plus exactement, au tronc cœliaque entouré de ses nombreux filets nerveux.

Pour étudier d'une façon précise les variations de la sensibilité du point épigastrique à la pression, J.-C. Roux a fait construire un esthésiomètre analogue aux appareils qui servent à mesurer la sensibilité cutanée. Il a pu ainsi se rendre compte que la sensibilité du point épigastrique, à un moment donné, correspond à une pression fixe toujours la même. Cette sensibilité varie suivant les malades, et, chez un même malade, elle est soumise à diverses influences qu'il est intéressant d'étudier. Les causes qui l'augmentent peuvent être d'origine périphérique; c'est ainsi qu'agissent, chez les dyspeptiques, les aliments, et, en particulier, ceux comme le vin et l'alcool, qui irritent davantage la muqueuse gastrique; l'influence de la constipation, ou encore de la menstruation, se fait sentir de même. Au contraire, l'amélioration de l'état dyspeptique, le repos de l'estomac, diminuent cette sensibilité. Parmi les causes d'origine centrale, il faut citer les émotions, qui augmentent la sensibilité si elles sont déprimantes, la diminuent, au contraire, si elles sont agréables.

Certains médicaments ont une action marquée; l'eau chloroformée, la cocaïne surtout, diminuent cette sensibilité d'une façon notable; la révulsion pratiquée au niveau de la région épigastrique (sinapisme) agit de même; et, fait curieux, en même temps que la sensibilité profonde diminue sous l'influence du sinapisme, la sensibilité cutanée, généralement émoussée chez ces malades, redevient normale.

En terminant, l'auteur fait remarquer l'importance prépondérante qui revient, dans les manifestations douloureuses d'une gastropathie quelconque, au degré d'hyperesthésie de la muqueuse gastrique, tandis que la proportion trop forte d'acide chlorhydrique ou d'acide cyanique n'intervient qu'en seconde ligne.

GARNIER.

H. Braun. Valeur diagnostique des épanchements aigus de la cavité abdominale (*Deut. med. Wochenschr.*, 1899, n° 51, p. 837). — Il existe actuellement dans la littérature un certain nombre d'observations relatives à l'apparition rapide d'un épanchement dans la cavité abdominale, en cas d'étranglement de l'intestin, soit par brides, soit par diverticules, soit par torsion de l'intestin sur son axe. M. Braun qui, avec Gangolphe, a un des premiers attiré l'attention sur cette ascite aiguë, attribue l'épanchement qui se forme dans la cavité abdominale à un exsudat par stase veineuse des vaisseaux du mésentère, des anses tordues ou étranglées.

Depuis que son attention se trouve attirée sur cette ascite toute particulière, M. Braun l'a recherchée dans tous les cas d'étranglement qu'il a eu l'occasion d'observer ou d'opérer. Il l'a ainsi trouvée dans 4 cas de torsion de l'S iliaque et du cœcum, dans 1 cas de torsion d'une grande partie de l'intestin grêle, dans 2 cas d'étranglement de l'intestin par une bride ou un diverticule, dans 1 cas d'invagination. Par contre, l'épanchement a fait défaut dans un certain nombre de cas d'étranglement ou d'occlusion de l'intestin.

La formation d'un épanchement libre dans la

cavité abdominale n'est donc pas un phénomène constant dans les états pathologiques précités. D'après M. Braun, l'absence de l'épanchement peut s'expliquer de deux façons: ou bien la constriction de l'intestin et du mésentère est trop lâche, ou bien elle est trop serrée. Dans le premier cas, il y a bien arrêt des matières fécales avec symptômes d'occlusion intestinale aiguë, mais les conditions nécessaires à la production de la stase veineuse ne sont pas réalisées et l'exsudat ne se forme pas. Dans le second cas, la constriction est telle que le sang ne passe plus non seulement par les veines, mais même par les artères; il n'y a pas de stase veineuse par le fait de l'interruption de la circulation, et l'exsudat fait défaut. Ce dernier mécanisme a pu être constaté par l'auteur dans deux cas qui se sont terminés rapidement par la mort.

Dans les cas observés par M. Braun, le liquide était toujours séro-sanguinolent. Ce fait est, d'après lui, d'une importance capitale, car si la présence d'un liquide simplement séreux peut être due à des troubles légers de circulation, la constatation d'un épanchement séro-sanguinolent à l'ouverture de la cavité abdominale doit faire supposer l'existence d'un étranglement grave. L'auteur cite une observation de Gangolphe qui, ayant constaté, au cours d'une herniotomie pour hernie étranglée, l'écoulement d'un liquide séro-sanguinolent, fit séance tenante la laparotomie et trouva une anse intestinale étranglée sur une bride du mésentère. Toutefois, M. Braun ne pense pas qu'il faille toujours conclure à l'existence d'un étranglement interne quand, au cours de la herniotomie, on trouve du liquide sanguinolent dans le sac. Pour lui la conclusion n'est justifiée que lorsque l'étranglement est très serré et l'anse herniée malade, car, en cas d'étranglement lâche, le liquide sanguinolent formé dans le sac peut refluer dans la cavité abdominale et en sortir au moment du débridement de l'anneau. Une observation où l'on voit la malade guérir après la kélotomie simple, malgré l'écoulement d'un liquide séro-sanguinolent au moment du débridement de l'anneau, semble justifier la restriction de M. Braun.

L'aspect séro-sanguinolent du liquide doit encore arrêter le chirurgien quand, en cas d'étranglement intestinal, il se propose de faire un anus contre-nature. L'aspect du liquide montre notamment l'existence d'une lésion grave à laquelle l'anus contre-nature sera impuissant.

R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

F. Dimmer. Contribution à l'étude des voies optiques (*Von Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, 1899, Vol. XLVIII, n° 3, p. 473). — Malgré le grand nombre des preuves données, la demi-décussation des nerfs optiques dans le chiasma, chez l'homme, n'est pas admise par tous les auteurs. En outre, chez les partisans de cette théorie, le trajet respectif des faisceaux nerveux dans le chiasma et les bandelettes optiques, celui du faisceau croisé et direct dans les nerfs optiques, n'est pas encore parfaitement établi. Il y a, par conséquent, un grand intérêt à étudier de nouveau ces faits.

Dimmer a pu étudier deux cas favorables, à son avis, pour trancher la question en litige. Le premier cas est celui d'un malade qui mourut six semaines après l'énucléation d'un œil encore doué de vision (il s'agissait d'un épithélioma épibulbaire), et chez lequel il fut possible d'étudier et de suivre, par la méthode de Marchi, la dégénérescence des fibres optiques au travers du chiasma et des bandelettes jusqu'aux premiers ganglions du nerf optique. Le second fait était celui d'une jeune fille de quinze ans, présentant une cécité complète de l'œil droit, avec hémianopsie temporaire de l'œil gauche, sans lésions ophthalmoscopiques, de l'anomie sans autres manifestations générales. La mort survint au milieu de symptômes comateux de méningite, et l'autopsie fit constater une néoformation tuberculeuse, siégeant au niveau du chiasma, avec tuberculose du sphénoïde.

Dans ce fait, les préparations ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal et par celle de Van Gieson.

De l'analyse de ces deux faits, il ressort que les fibres nerveuses provenant de la moitié latérale de la rétine forment dans la partie antérieure du nerf optique (dans la portion vasculaire), deux faisceaux qui siègent, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure du nerf optique. Dans les parties postérieures du nerf optique, les fibres ne forment plus qu'un faisceau situé dans le secteur externe du nerf optique. Ce faisceau correspond au faisceau direct du nerf optique. Dans

les parties antérieures du nerf optique, le faisceau croisé occupe l'espace compris entre les deux faisceaux du faisceau direct, et sa surface de section est plus large dans la moitié nasale que dans la moitié temporale du nerf optique; en arrière, il occupe la moitié nasale du nerf. Dans le second fait, le nerf optique gauche présentait aussi une atrophie de ses faisceaux latéraux, atrophie qui expliquait le rétrécissement considérable du champ visuel (limite nasale = 40°); c'étaient cependant les fibres les plus périphériques du nerf optique qui étaient le mieux conservées, ce qui prouverait que les fibres venant des parties centrales du champ visuel sont disposées à la périphérie du nerf optique. Ces constatations sont conformes dans leur ensemble à celles indiquées par Henschen, Uthoff, Jatzow, Delbrück, etc.

Au point de vue de la disposition des faisceaux dans le chiasma, la première observation montre d'une manière péremptoire l'existence de la demi-décussation et le trajet serpentin des fibres croisées de la bandelette d'un côté au nerf optique de l'autre côté. Les fibres croisées gagnent la partie médiane et centrale du chiasma; les fibres directes se placent sur les parties latérales du chiasma, mais se mélangent aussi partiellement avec les fibres croisées et se portent de plus en plus vers la face dorsale du chiasma. Dans les parties antérieures du chiasma, on ne trouve dans le voisinage de la ligne médiane que des fibres croisées, tandis qu'en arrière et au même niveau, il y a les fibres croisées et les fibres de la commissure de Gudden. De même, un peu en dehors de la ligne médiane et dans la portion centrale, on ne trouve que des fibres croisées. Dans la portion latérale du chiasma et en avant, on ne trouve que des fibres directes. En arrière de cette même portion, on trouve des fibres directes et des fibres croisées. Celles-ci se portent de plus en plus vers les parties dorsales.

Dans les bandelettes, le faisceau croisé siège surtout dans le bord central. Dans cette partie, il n'y a plus de fibres croisées. Dans la portion moyenne, il y a un mélange de fibres croisées et directes. Enfin, dans la portion dorsale, il y a, en plus des fibres directes et croisées, des fibres de la commissure de Gudden. La méthode de Marchi a permis de mettre bien en relief ces faits dans la première observation. En poursuivant plus haut les altérations dans ce premier fait, Dimmer a pu constater une atrophie certaine du corps genouillé latéral et de là jusque dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur.

Il n'a, par contre, pas constaté de fibres dégénérées allant des bandelettes au corps de Luys ou dans les couches optiques. La recherche des fibres pupillaires signalées par Bernheimer a été négative; mais Dimmer fait remarquer que cela ne saurait infirmer les résultats de Bernheimer, puisque, dans le nerf optique de l'œil énucléé (il s'agit de la première observation), il existait encore un grand nombre de fibres non dégénérées. Comment expliquer la persistance de ces fibres? Dimmer suppose que les fibres non dégénérées correspondent aux fibres pupillaires et aux fibres centrifuges, et que les seules fibres dégénérées étaient les fibres visuelles. Il faut remarquer, toutefois, que les fibres dégénérées n'étaient seulement que les fibres minces ou que les fibres épaisses, mais autant les unes que les autres.

V. MORAX.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Strazza. Note clinique sur les sinusites frontales chroniques avec considérations spéciales sur leur traitement (*Arch. ital. di otologia*, 1899, Vol. VIII, fasc. 4, p. 36). — Il résulte de l'expérience de l'auteur, expérience de plusieurs années, que les sinusites frontales sont encore plus rebelles que les sinusites maxillaires, bien que les conditions anatomiques du sinus frontal paraissent plus favorables au traitement.

Cette difficulté de la guérison tient à plusieurs causes, les principales sont les suivantes : 1° la rigidité des parois de la cavité suppurante, 2° la conformation anatomique fort variable du sinus, qui peut être cloisonné ou présenter des diverticules s'étendant à une grande partie du frontal et même aux os voisins. Ces anomalies peuvent favoriser la rétention du pus de diverses façons, par exemple lorsque, en cas d'emphyème bilatéral, l'un des sinus dont la communication avec le nez est fermée, s'ouvre dans l'autre par un orifice placé à la partie supérieure du septum, ou bien quand la partie cloisonnée d'un sinus communique avec le reste de la cavité par une ouverture trop élevée, ou bien encore quand un sinus très vaste s'étend jusqu'à l'apophyse orbitaire externe, formant

un cul-de-sac décline par rapport au reste de la cavité, 3° la nature du processus morbide et la gravité des lésions anatomiques; il est hors de doute que certains agents pathogènes, par exemple celui de l'influenza, donnent lieu à des sinusites particulièrement graves; d'autre part, il est fort possible que la tuberculose du sinus soit moins rare qu'on le croit; les sinusites frontales à fongosités abondantes et facilement récidivantes, doivent, selon Strazza, être suspectées à ce point de vue. En ce qui concerne les lésions, elles sont toujours marquées et profondes : la muqueuse est dégénérée, recouverte de granulations ou de productions myxomateuses, le périoste participe à ce processus et l'os lui-même est souvent atteint, 4° la bilatéralité de la suppuration, malgré l'existence de signes cliniques unilatéraux; bien que son opinion ne repose que sur l'étude d'un petit nombre de cas, Strazza croit pouvoir affirmer que, dans tous les cas chroniques, la lésion est bilatérale, même quand les phénomènes subjectifs et objectifs ne concernent qu'un sinus et que l'intégrité du septum peut être constatée; cette intégrité, en effet, n'est qu'apparente, car, en général, la paroi osseuse est le siège d'une ostéite fongueuse, qui s'étend vers le sinus qu'on suppose sain; en explorant cette paroi avec un stylet, on trouve toujours une petite lacune qui conduit dans le sinus voisin, et au travers de laquelle s'est faite la propagation.

Pour avoir quelque chance de guérir radicalement un emphyème frontal, il faut ouvrir largement le sinus et en enlever complètement les fongosités. Il faut faire une large ouverture, afin de permettre aux parties molles de pénétrer dans la cavité et d'en réduire les dimensions. Comme les deux sinus sont toujours pris simultanément, il faut faire à la racine du nez une longue incision à convexité inférieure unissant le milieu des deux arcades orbitaires. Il convient d'enlever la cloison qui sépare les deux sinus, car elle est presque toujours le siège d'une ostéite fongueuse; par cette destruction on transforme les deux cavités en une seule, si bien que si l'un des conduits fronto-nasaux est obstrué, l'autre sert au drainage des sinus.

Strazza n'est pas partisan de la suture immédiate de la plaie; il préfère la laisser ouverte en grande partie, afin de s'assurer *de visu* que les parois du sinus ne deviennent pas le siège de fongosités nouvelles; il tamponne donc à la gaze et ne laisse la plaie se fermer qu'au bout d'un nombre de semaines suffisant pour être certain de la guérison.

C'est alors seulement qu'il fait des lavages par le canal fronto-nasal jusqu'à disparition de toute sécrétion muco-purulente.

M. BOULAY.

Faraci. Importance acoustique et fonctionnelle de la mobilisation de l'étrier (*Arch. ital. di otologia*, 1899, Vol. IX, fasc. 2, p. 209). — De l'examen d'une série de trente mobilisations de l'étrier, Faraci formule les conclusions suivantes :

1° Dans l'otite moyenne sèche, tant dans la forme hyperplasique que dans la forme sclérosante, la mobilisation de l'étrier, pourvu que l'appareil de perception soit dans de bonnes conditions et qu'on ait le soin d'éviter une inflammation purulente consécutive de longue durée, donne toujours de bons résultats au point de vue de la surdité et des vertiges, des résultats médiocres ou nuls en ce qui concerne les bruits subjectifs. L'amélioration pour les divers sons se fait dans l'ordre décroissant suivant : voix parlée, voix murmurée, montre, diapason, sifflet de Galton. Pour constater ces bons résultats, il faut que la perforation du tympan reste permanente; pour cela il faut pratiquer chez tous les malades affectés de ce genre d'otopathie la résection de la portion postéro-supérieure de l'anneau tympanal. Cette opération ne comporte ni inconvénients ni complications d'aucune sorte;

2° Dans les processus cicatriciels et adhésifs consécutifs à l'otite moyenne purulente chronique, quelque soit l'ancienneté des lésions et pourvu seulement que le nerf acoustique soit intact, la mobilisation de l'étrier donne toujours une amélioration de l'audition pour la montre, la voix aphone et murmurée, pour les sons bas ou aigus; elle guérit constamment le vertige, quelquefois les bruits subjectifs;

3° Dans le cours de l'otite moyenne purulente chronique elle donne d'excellents résultats toutes les fois que la suppuration cesse aussitôt après l'opération; sinon l'amélioration obtenue se perd progressivement et la surdité redevient bientôt aussi forte qu'avant, car les obstacles à la transmission du son, qui sont la conséquence du processus suppuratif et qui avaient été levés par l'opération ne tardent pas à reparaitre;

4° En résumé, la mobilisation de l'étrier, quelle

que soit la lésion pour laquelle on la fait, mais à la condition que l'appareil de perception soit normal ou peu compromis et qu'on sache éviter toute inflammation suppurative post-opératoire de longue durée, donne toujours de bons résultats acoustiques; l'amélioration est surtout frappante lorsqu'on opère au cours d'une otite purulente chronique, pourvu qu'on fasse cesser immédiatement la suppuration; les résultats sont bons dans les reliquats des processus suppuratifs, passables dans l'otite sèche, à la condition que dans cette dernière forme morbide on ait le soin d'empêcher la régénération de la membrane du tympan. Parmi les troubles subjectifs, les vertiges sont ceux qui guérissent le mieux, quelle que soit la forme de l'otopathie (à l'exclusion des lésions de l'oreille interne). Les bourdonnements, au contraire, guérissent rarement; leur disparition ne peut être observée que dans les suppurations chroniques ou dans les processus cicatriciels consécutifs; quelquefois ils diminuent; le plus souvent ils ne sont pas modifiés.

L'opération ne présente ni inconvénient ni danger de complication.

M. BOULAY.

H. Eulenstein. Les otites des diabétiques (*Deut. Arch. f. Klin. medic.* 1899, Vol. LXVI, p. 270). — Le travail de M. Eulenstein est basé sur l'étude de cinquante observations, dont une personnelle, d'otite moyenne chez des diabétiques.

Sur ce nombre de cas, l'otite a évolué quarante-cinq fois d'une façon aiguë ou subaiguë, trois fois d'une façon chronique; dans deux observations la marche de l'affection n'est pas indiquée.

Chez dix-sept malades l'otite fut compliquée d'une mastoïdite étendue et, grave; chez onze autres cette mastoïdite fut légère, et dans 22 cas, il n'est pas fait mention de cette complication. Or, d'après la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question, ce qui caractériserait l'otite moyenne des diabétiques, ce serait une fonte suraiguë et très étendue de la mastoïde.

Cette assertion n'est donc pas exacte, d'autant que la fonte rapide de la mastoïde a fait défaut même chez les diabétiques graves chez lesquels l'otite aiguë, après avoir duré longtemps et atteint la mastoïde, a guéri complètement par un traitement antiphlogistique et l'incision de Wilde.

Dans les 17 cas avec mastoïdite aiguë, la fonte de la mastoïde s'est parfois effectuée très rapidement (au bout de six à vingt-quatre jours dans 8 cas), parfois seulement au bout de quatre à huit semaines. Mais, d'après l'auteur, la fonte rapide ne serait pas particulière au diabète, on l'aurait observée avec la même fréquence dans les otites consécutives à l'influenza, à la rougeole, à la pneumonie, aux angines simples, etc., etc.

M. Eulenstein n'admet pas non plus que les hémorragies auriculaires soient particulières aux otites des diabétiques. Dans les observations qu'il a colligées, il a trouvé noté : trois fois des hémorragies spontanées de l'oreille, deux fois des hémorragies abondantes pendant l'incision des parties molles, deux fois des hémorragies abondantes pendant le curetage des granulations. Pour ce qui est des hémorragies abondantes pendant le curetage des granulations, M. Eulenstein les a rencontrées dans toutes les caries aiguës de la mastoïde s'accompagnant de formation de granulations molles et très vasculaires. Quant aux hémorragies pendant l'incision des parties molles, elles s'expliqueraient par l'artério-sclérose si fréquente chez les diabétiques et existent, par conséquent, chez tous les artério-scléreux. Enfin les hémorragies spontanées de l'oreille, quand il ne s'agit pas tout simplement de sang mêlé au pus, s'observent aussi dans toutes les otites aiguës.

L'étiologie des otites dans le diabète ne présente non plus rien de particulier. Dans la très grande majorité des cas cette otite est survenue à la suite d'un coryza, d'une angine, de la grippe, de la pénétration de liquide dans la caisse, de refroidissement, etc.; et quand on étudie avec attention les quelques observations où la cause de l'otite échappe, on voit en tout cas que ce n'est pas le diabète lui-même qui peut en être rendu responsable. Si dans quelques cas, et seulement dans quelques cas, l'otite et la mastoïdite prennent une allure grave, celle-ci s'explique soit par l'artério-sclérose concomitante, soit par la gravité de l'infection, soit enfin par ce fait que le diabète crée des conditions particulièrement favorables aux germes infectieux.

R. ROMME.

LES ÉTAPES HISTORIQUES DE L'OPOTHÉRAPIE

Par A. VAQUEZ, Agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

Le professeur Brissaud, dans sa belle leçon d'inauguration du cours d'Histoire de la médecine, nous a indiqué qu'il n'y avait pas, d'ordinaire, grand intérêt à feuilleter d'une main trop indiscreète les archives de l'histoire, que le profit qu'on en tirait risquait d'être incertain, et que le temps qu'on y passait était souvent perdu. Cependant il n'est pas mauvais, dans certains sujets intéressant la thérapeutique, de savoir quelles ont été les erreurs de nos devanciers, non pas pour la simple curiosité de les constater, mais aussi et surtout pour en tirer bénéfice au sujet que nous devons traiter. Tout d'abord, il y a là un intérêt de curiosité : ces faits, sans doute, relèvent plutôt de l'anecdote, et cependant cette curiosité est légitime lorsqu'il s'agit de sujets tels, par exemple, que la médication par les organes, autrement dit de l'opothérapie ; nous verrons alors, chemin faisant, à quelles aberrations l'esprit humain a pu en arriver dans l'emploi d'une méthode qui, de nos jours, semble donner des résultats appréciables. Mais, ce n'est pas tout ; il y a un intérêt plus évident encore à connaître les erreurs de nos prédécesseurs, parce que les causes mêmes qui ont provoqué ces erreurs peuvent se répéter de nos jours, et que, pour l'établissement d'une thérapeutique rationnelle et précise, il est bon de ne pas repasser par les chemins où les anciens ont erré.

En étudiant aujourd'hui les étapes historiques de l'opothérapie, nous ferons donc double besogne : tout d'abord besogne de curieux, et ensuite besogne de thérapeute avisé.

La médication par les organes, *organothérapie* ou *opothérapie*, est de toute antiquité.

Sans remonter jusqu'aux temps fabuleux ou préhistoriques, il est bon de savoir que, déjà, dans les époques les plus éloignées, la médication par les organes avait, avec les pratiques religieuses ou surnaturelles, des affinités de tout premier ordre. Ces affinités se retrouveront par la suite dans le cours des temps et nous verrons qu'à la Renaissance, il est souvent malaisé de distinguer ce qui appartient à la pratique médicale de ce qui relève de la sorcellerie. Dans les temps anciens, en effet, la pratique courante des prêtres, d'interroger les viscères des animaux pour en tirer la connaissance des volontés divines ou des indications propres à la direction des états et des hommes, faisait que, par une pente toute naturelle, on devait en arriver à utiliser ces propres viscères pour ce qu'on estimait être le bien des particuliers qui interrogeaient les dieux. Et de fait, on voit qu'à la suite de certains sacrifices, les personnages qui les avaient fait faire, pouvaient eux-mêmes prendre et consommer certaines parties des viscères qui avaient été interrogées. Cela cependant relevait plutôt de la pratique religieuse que de la pratique médicale. Et, en effet, lorsqu'on en arrive à la période hippocratique, on ne s'aperçoit pas beaucoup que les médecins de l'époque aient fait passer les pratiques dont nous venons de parler dans l'art médical. La thérapeutique hippocratique, en effet, fondée sur une observation plus rigoureuse des phénomènes, rejette la médication par les organes, ou du moins en parle peu. Par contre, l'école d'Alexandrie, avec son fatras de connaissances indigestes, fera pénétrer l'opothérapie ou l'organothérapie dans la thérapeutique, et cela sans discernement, car l'empirisme règle tout et pour lui tout est bon à prendre et tout est bon à

essayer : Erasistrate le premier, nous dit l'histoire, employa le castoréum, c'est-à-dire la substance sécrétée par les poches préputiales du castor ; après lui, Sérapion, au dire de Cœlius Aurélianus, employait la cervelle et le fiel de chameau dans le traitement de l'épilepsie.

Les Latins, qui héritèrent de la science médicale de l'École d'Alexandrie, recueillirent en même temps ses erreurs et ses exagérations. Celse, quarante ans avant Jésus-Christ, recommandait le foie de pigeon frais et cru dans les hépatites et la rate de bœuf dans les affections de cet organe.

Mais au début de l'ère chrétienne, la médication par les organes prit un nouvel essor.

C'est surtout avec Dioscoride, en 75 après Jésus-Christ, que l'on voit traitée d'une façon tout à fait complète la question qui nous occupe. Cet auteur écrivit un livre entier sur l'organothérapie ; et c'est dans ce livre que les auteurs puiseront dans les siècles à venir. Tous les organes qui seront employés plus tard le sont déjà par Dioscoride : c'est ainsi qu'il recommande l'emploi de la cervelle de lièvre dans les tremblements, de la présûre du même animal dans certains troubles de l'estomac et du ventre ; il préconise aussi l'emploi du poumon de renard pour les gens à court d'haleine, du foie de loup dans les affections hépatiques, et surtout et avant tout l'emploi des testicules de plusieurs animaux, particulièrement du chien et du loup, pour exciter au coit. Pline, contemporain de Dioscoride, dit de même, que le testicule de l'âne et du cerf sont aphrodisiaques pour l'homme, que les parties sexuelles de l'hyène femelle ont les mêmes propriétés pour la femme.

L'organothérapie a régné de la sorte pendant toute la période galénique ; Galien lui-même l'accepte sans y apporter rien de nouveau.

Pendant le moyen âge, et malgré l'influence de l'école arabe, l'organothérapie eut la même vogue. Les Arabes, qui ne l'avaient pas inventée, la recueillirent de la Médecine grecque et la propagèrent eux-mêmes avec leurs doctrines. Vers le x^e ou le xi^e siècle, l'École de Salerne suivit les mêmes errements et tenta seulement de régler le formulaire organothérapeutique. C'est ainsi que Nicolas Praepositus, dit le Salernitain, qui vivait au xi^e siècle, dans son *Antidotarium*, et surtout dans son *Dispensarium ad aromaticos*, donne des instructions sur le mode de préparation et de conservation des substances organiques.

L'organothérapie en usage dans toute la médecine était colportée et adoptée par tous ceux qui faisaient fonction médicale ; nous savons que, dans les couvents mêmes, les moines qui s'adonnaient aux pratiques de la médecine admettaient l'organothérapie au même titre que les médecins, et, chose curieuse, aussi avec les mêmes exagérations. Albert le Grand, moine dominicain vivant au début du xiii^e siècle, dit que tout être communie aux choses auxquelles on unit ses propriétés naturelles ; c'est en partant de là, que, comme les autres auteurs, il donne dans un but aphrodisiaque, ce qui est au moins curieux pour un prêtre, les testicules de lièvre aux hommes impuissants et la matrice de lièvre aux femmes qui veulent concevoir.

Nous sommes arrivés maintenant à la fin du Moyen-âge. Voyons si, de tout ce fatras de connaissances, il a pu sortir une idée ou tout au moins une notion quelque peu précise sur les médications employées et sur le but qu'on en attendait. Eh bien, si l'on jette un regard en arrière sur toute cette organothérapie de l'Antiquité et du Moyen-âge, on s'aperçoit qu'aucune idée directrice ne la réglait.

Dans la hâte d'enrichir l'arsenal thérapeutique, les végétaux ayant tous été employés, force avait été de s'adresser aux animaux : et là encore, ce qui a dominé toute cette organothérapie, c'est

l'emploi des organes génitaux dans le but que nous avons indiqué, et qui, on l'avouera, ne relève guère du domaine médical. Que l'on considère les formules proposées par Dioscoride, Pline, Sextus Placitus Papyriensis, Mésué le Jeune, Jean de Cuba ou le moine Albert le Grand, et l'on verra que l'emploi des parties génitales des animaux y tenait une place prépondérante. Or, chose curieuse, que l'histoire de l'opothérapie nous apprendra, après quinze ou dix-huit siècles, lorsque l'opothérapie renaitra pour ainsi dire de ses cendres, ce sera encore de la même façon, c'est-à-dire par l'emploi des organes génitaux, qu'elle fera son apparition dans le monde, lorsque Brown-Séquard la proposera de nouveau à l'attention.

En second lieu, les substances employées étaient surtout des substances nerveuses, et cela dans le traitement de l'épilepsie ; ou de même, dans une époque plus récente, le cerveau fut un des premiers organes dont on préconisa l'emploi. Enfin, les poumons, le foie et la rate furent le plus habituellement recommandés ; nous passons sur le reste, qui n'a qu'une importance très secondaire.

En résumé, il n'y avait donc aucune idée directrice, aucune notion certaine sur le but que les auteurs poursuivaient en faisant usage des organes des animaux ; et cependant, cette médication eut une vogue extraordinaire, puisqu'elle régna depuis le début des siècles chrétiens jusqu'à la fin du Moyen-âge, sans discussion et sans contrôle.

Il semblerait qu'une telle méthode eût dû s'écrouler d'elle-même rapidement à la lumière de l'observation, mais l'heure de l'observation n'avait pas encore sonné.

La Renaissance, si féconde pour les lettres et les arts, fut l'époque la plus triste de l'histoire de la médecine. L'organothérapie, loin d'être soumise à un contrôle sérieux, fut, au contraire, acceptée aveuglément, et toutes les erreurs que nous avons vu régner dans l'antiquité et le moyen âge vont reparaitre et s'accroître encore dans les siècles qui viennent.

Si, en effet, on voit ce qu'a été l'organothérapie depuis la Renaissance jusqu'à nos jours, on constate que cette méthode fut acceptée pour ainsi dire les yeux fermés par tous les médecins qui avaient reçu des anciens l'instruction médicale qui faisait le fond des connaissances de cette époque. Le respect outré de la tradition, l'exagération des anciennes formules, qui expliquèrent, comme on le sait, les écarts violents de Paracelse et de Van Helmont, sans aboutir encore à la réforme médicale qui ne viendra que plus tard. Tout cela a fait que l'organothérapie a été acceptée par les médecins des xv^e, xvi^e et xvii^e siècles, au même titre que toutes les formules de la pharmacopée galénique. Enfin, s'il était possible d'ajouter du déraisonnable aux pratiques anciennes de l'organothérapie, la Renaissance le fit.

Tout d'abord, l'on sait que la pharmacie galénique en était arrivée à un tel degré de complexité qu'il était impossible, même aux gens de la meilleure volonté, de s'y reconnaître ; c'est l'époque où les pharmacopées furent pour ainsi dire réglementées par différents auteurs, et où l'on vit apparaître les traités les plus complets sur la matière. Bauderon, en 1588, Jean de Renou, en 1608, plus tard Joseph Duchesne, en 1624, et enfin Nicolas Lémery, en 1697, firent paraître des traités de pharmacopée dans lesquels l'organothérapie et la préparation d'organes des animaux, sont exposés tout au long. Dans la plupart de ces livres, et notamment dans celui de Nicolas Lémery, on retrouve parmi les organes employés, d'abord les testicules des divers animaux, puis la matrice, le foie et la rate ; mais, souvent aussi, ce que les Anciens n'avaient pas fait, on recommande avec cela des formules d'incantations magiques et des procédés surnaturels empruntés aux pratiques des sorciers et des charlatans. Il fallait, au dire

de certains auteurs, pour que les organes fussent bons et propres au but qu'on en voulait obtenir, que ces organes fussent recueillis à telle époque de l'année et non à telle autre, qu'ils fussent préparés dans telle conjonction stellaire et qu'ils fussent absorbés selon des formules qui sortaient tout à fait du domaine médical.

Enfin, non contente de réglementer pour ainsi dire la pharmacopée de l'organothérapie, la Renaissance ajouta encore à cette méthode, et dans ce qu'elle y a ajouté se mêlent d'une façon plus ou moins variable le lugubre et l'immonde; nous n'en donnerons que quelques exemples.

Jean de Renou, médecin du roi Henri IV, qui vivait au commencement du XVII^e siècle, après avoir cité les principaux organes que l'on pouvait employer en thérapeutique, dit finalement: « Puisque les excréments des dits animaux ont aussi leurs particulières vertus, il n'est pas malséant au pharmacien d'en tenir dans sa boutique, et particulièrement la fiente de chèvre, de chien, de cigogne, de paon, de pigeon, de musc, de civette, et les excréments de certains animaux. »

A la même époque, on prisait fort une certaine liqueur odorante de la consistance du miel, recueillie dans les anciens tombeaux de l'Égypte, et à laquelle on donnait le nom de *mumie*. Après avoir fouillé ces tombeaux pour en tirer cette substance spéciale, et comme la contre-façon doit se mêler à tout, on s'avisait d'ouvrir les cercueils de pauvres diables qui étaient morts de ladrerie ou de peste, pour en « tirer la pourriture cadavéreuse qui en distillait, et la vendre pour vraie et légitime *mumie* »; c'est en ces termes indignés que Jean de Renou s'élève contre les contrefacteurs de l'époque. De là à utiliser les préparations humaines, il n'y avait pas loin, et on n'y manqua pas.

Nicolas Lémery donne un remède pour préparer le magistère de crâne humain: « Pour faire le magistère de crâne humain, on calcine le crâne et on le pulvérise subtilement; mais, cette matière n'est qu'une tête morte privée de vertus; on fera bien mieux d'employer à sa place du crâne d'un jeune homme mort de mort violente. » L'apothicaire Pierre Pomet, qui vivait à la même époque, recommandait l'emploi de graisse humaine, et voici en quels termes il vantait ses produits. « Nous vendons, disait-il, de l'axonge humaine, que nous faisons venir de divers endroits; mais, comme chacun sait qu'à Paris le maître des hautes-œuvres en vend à ceux qui en ont besoin, c'est le sujet pour lequel les droguistes et apothicaires n'en vendent que très peu; néanmoins, celle que nous pourrions vendre ayant été préparée avec des herbes aromatiques, serait, sans comparaison, meilleure que celle qui sort des mains de l'exécuteur. » Après une pareille réclame, il était difficile de ne pas s'approvisionner chez l'apothicaire en question.

Et tout cela se retrouve dans les ouvrages les plus autorisés de l'époque, et non pas dans les œuvres de quelques charlatans ou de quelques sorciers. C'est en effet Charras, qui vivait en 1669, dont la pharmacopée fut approuvée par tous les médecins du roi, qui préconisait de tels ingrédients, et qui ajoutait pour sa part l'emploi de la vipère à ces différents produits, surtout pour les sujets dont la vue a besoin d'être fortifiée, car disait-il, chacun connaît l'œil vif et perçant de la vipère.

M^{me} de Sévigné, écrivait à sa fille, en 1679: « M^{me} de Lafayette vient de prendre du bouillon de vipère, qui lui donne des forces à vue d'œil; et elle lui en transcrit même la formule. Elle ne se contente pas de faire prendre de ces remèdes à ses amies, elle en prenait elle-même, et, dans le cas où elle se trouvait trop incommodée, ce n'est pas au bouillon de vipère qu'elle s'adressait, mais à l'urine, qu'elle prenait en essence. Elle écrivit en 1685 à sa fille: « J'ai pris huit gouttes d'essence d'urine pour mes vapeurs; » et elle dit en terminant qu'elle n'a eu qu'à s'en louer.

Nous voyons à quelles aberrations les pratiques médicales en étaient arrivées au temps de la Renaissance.

Dans bien des occasions, l'organothérapie donnait la main à la magie. Les poudres et les pierres précieuses étaient employées au même titre que les médicaments, et aussi bien pour agir dans un but thérapeutique que comme sortilèges: Fagon, médecin du roi, faisait prendre à Louis XIV une confection d'hyacinthe.

En face de ces pratiques, on se demande si c'est l'art médical qui a emprunté à la sorcellerie, ou réciproquement. Les incantations des sorcières de Macbeth sont-elles vraiment du domaine de la magie?

Filet de serpents des marécages
Bous et cuits dans le chaudron;
Œil de salamandre,
Patte de grenouille,
Poil de chauve-souris,
Aiguillon d'orvet,
Jambes de lézard,
Aile de hibou

Pour un sortilège puissant en délire,
Bouillonnez et bouillez comme un potage d'enfer.

Quand on songe que *Macbeth* a été écrit vers 1606, on se demande, en effet, si c'est une véritable évocation de sorcellerie ou une simple formule médicale.

Si les sorciers empruntaient peut-être aux doctrines médicales régnantes, à coup sûr les empoisonneurs et les empoisonneuses y puisaient largement. Elles commencèrent tout d'abord par faire usage de ces formules pour les sortilèges, absolument comme auraient fait les médecins.

M. Funck-Brentano, dans son livre intitulé *Le Drame des poisons*, nous raconte que Marguerite Mauvoisin, fille de la Voisin, parla ainsi devant les juges: « Toutes les fois qu'il arrivait quelque chose de nouveau à M^{me} de Montespan, et qu'elle craignait quelque diminution aux bonnes grâces du roi, elle donnait avis à ma mère afin qu'elle y apportât quelque remède, et ma mère avait aussitôt recours à des prêtres par qui elle faisait dire des messes, et donnait des poudres pour les faire prendre au roi ». La fille de la Voisin explique que ces poudres étaient pour l'amour, composées tantôt d'une manière, tantôt d'une autre, d'après les diverses formules de sorcellerie; il y entraient des cantharides, de la poussière de taupes desséchées, du sang de chauve-souris, et les plus ignobles ingrédients. Mais lorsque les empoisonneuses voulaient aller jusqu'au crime, elles abandonnaient l'organothérapie, et c'est à la pharmacie chimique, alors à son origine, qu'elles faisaient appel. M. Funck-Brentano nous rapporte, en effet, que la Voisin était en relations très suivies avec Rabel, le farceur inventeur de la préparation spéciale qui porte encore son nom. Ce Rabel était très versé dans les choses chimiques, et c'est très certainement de lui que la Voisin apprit à manier les poisons redoutables, l'arsenic entre autres, dont elle fit usage d'une façon si courante.

A la fin du XVII^e siècle, l'organothérapie, après avoir eu le succès brillant que nous venons de dire, tomba très rapidement dans le discrédit, pendant que la pharmacie galénique faisait place à la pharmacie chimique. Geoffroy, qui écrivait en 1756, donne pour la première fois une certaine idée philosophique relative à la méthode organothérapeutique, au moment même où elle va disparaître. Cet auteur, cité par M. Lépinois dans sa très intéressante étude sur les préparations organothérapeutiques, dit quelque part que les humeurs des animaux peuvent suppléer à la sécrétion qui ne se fait pas dans celui pour lequel nous empruntons des secours étrangers; mais, ajoute-t-il, ces principes, pour pouvoir agir chez l'homme, doivent être donnés par la voie de l'estomac, afin d'être mêlés avec tous les agents qui s'épanchent dans le canal intestinal, pour n'entrer que peu à

peu dans les vaisseaux, sans quoi ils produisent le trouble et la confusion au lieu de la paix et de la santé qu'apportent la nourriture et que doit apporter le médicament. En même temps qu'il s'exprime ainsi, l'auteur montre, par de courts extraits, que la médication organothérapeutique était déjà en passe d'être oubliée; il ne cite même plus la médication hépatique, ni la médication splénique, et il dit à leur sujet: « on a abandonné avec raison ces sortes de remèdes aux empiriques ». Spillmann, en 1783, signale également le discrédit de l'organothérapie.

Enfin, au commencement de ce siècle, les formulaires ne mentionnent plus que le bouillon de mou de veau et le sirop de même organe.

Dans les années qui viennent de s'écouler, c'est dans les croyances populaires qu'il faudrait chercher les traces de l'organothérapie, car, dans les livres scientifiques, il n'en est plus fait mention. Quelle fut la raison de ce discrédit? C'est, comme le dit Geoffroy, que l'organothérapie était livrée aux empiriques; mais, de fait, il y avait vingt siècles qu'il en était ainsi pour la science médicale, et nous savons avec quelle lenteur les erreurs des siècles passés ont disparu. Cependant, du moment où la médecine était entrée dans une phase d'observation, il était certain que toutes les pratiques qui ne reposaient pas sur une constatation précise des phénomènes cliniques devaient disparaître, et le sort de l'organothérapie était par cela même marqué d'avance.

Voici, cependant, qu'après un siècle d'oubli, l'organothérapie ou opothérapie, suivant le nom proposé par son nouveau parrain, le professeur Landouzy, revient à la vie. Il nous faut, à son berceau, essayer de tirer son horoscope. C'est chose délicate et cependant non impossible si l'on veut, pour juger de cette méthode thérapeutique, appliquer les principes généraux qui régissent cette science. L'opothérapie repose-t-elle dès maintenant sur des assises solides? Le champ qu'elle nous offre doit-il être stérile ou fécond? C'est ce que nous allons tenter de discerner.

La renaissance de l'opothérapie date de quelques années à peine, mais sa gestation est un peu plus lointaine. Depuis longtemps, les histologistes avaient signalés dans certaines glandes, dites vasculaires sanguines, l'existence d'appareils cellulaires témoignant de l'activité de ces glandes.

Claude Bernard, étudiant la fonction glycogénique du foie, avait donné à celle-ci la valeur d'une véritable sécrétion interne. Enfin, et avant tout, les recherches de Brown-Séquard sur les capsules surrénales avaient fait pressentir l'éclosion d'une méthode physiologique et thérapeutique nouvelle qui fut l'opothérapie.

On peut admettre en effet, avec Gilbert et Carnot, que Brown-Séquard fit la première application de l'opothérapie en 1858, en constatant que la transfusion du sang des animaux sains à un animal décapulé à l'agonie peut le rappeler à la vie. Bientôt, après avoir signalé le fait, il indiqua l'idée que ce fait avait éveillé dans son esprit. Dès 1869, en effet, il dit que toutes les glandes, « qu'elles aient des conduits excréteurs ou non, donnent au sang des principes utiles dont l'absence se fait sentir quand elles sont extirpées ou détruites par une maladie ».

Mais, de ces constatations physiologiques, de ces données toutes théoriques, il n'était résulté encore aucune application pratique. Ce n'est qu'en 1889 que Brown-Séquard, dans les communications qui ont eu l'écho que nous savons, attira l'attention sur la pratique même de l'opothérapie; et, chose tout à fait curieuse, comme les anciens auteurs, comme ceux dont nous avons rapporté les errements, Brown-Séquard s'adressa tout d'abord au testicule. Le fait est d'autant plus inconcevable que, parmi tous les organes, le testicule était certainement celui dont la sécrétion interne était, à ce moment encore, la plus mal connue.

Ainsi donc, après avoir donné pour ainsi dire à la méthode une base scientifique, voilà qu'on l'abandonnait déjà, car, remplacer un organe absent ou au repos par un organe vivant, sans connaître ni la nature des perturbations génitales, ni la physiologie intime de la glande, c'était revenir aux pratiques empiriques du Moyen âge et de la Renaissance; aussi l'auteur fut-il vite puni de ce manquement à la méthode, car l'opothérapie génitale, après avoir eu un brillant et éphémère éclat, retomba dans l'oubli; elle ne donna pas ce qu'on avait promis, et la vicieuse désabusé dut constater une fois de plus que la thérapeutique ne lui rendait pas ce que la nature leur avait enlevé.

A partir de ce moment, on s'aperçut que si l'idée directrice émise par Brown-Séquard était exacte, si, comme il le disait, les glandes à conduit excréteur avaient, comme les glandes sanguines, la fonction de modifier le sang par une sorte de travail sécrétoire interne, cette fonction était extrêmement complexe et dépassait de beaucoup les limites des idées qu'il avait primitivement émises.

Malgré cela, et sur cette simple donnée théorique dont nous venons de parler, avec un petit nombre d'expérimentations et d'observations cliniques, on créa toute une opothérapie nouvelle. Parfois, c'est l'empirisme seul qui guida les auteurs. C'est ainsi que Constantin Paul employait l'extrait de substance nerveuse dans certains cas d'affections du système nerveux, et cela sans obtenir de résultat qui puisse entrer définitivement en ligne de compte et nous guider pour l'avenir. C'est ainsi que le professeur Dieulafoy, en 1892, préconisait l'emploi de la néphrine dans le mal de Bright, avant que les travaux de Brown-Séquard et de Meyer eussent tenté d'élucider la question de la sécrétion interne du rein. Faudrait-il citer encore toutes les autres médications qui ont apparu tour à tour à l'horizon thérapeutique pour en disparaître bientôt; l'emploi de l'extrait de glande mammaire dans les fibromes; l'emploi d'extrait prostatique dans les différentes affections de cet organe; de suc musculaire dans les myopathies, et jusqu'à l'extrait de cartilage articulaire contre l'arthrite sèche?

Quelques années après les premières communications de Brown-Séquard, on en était arrivé au point où plusieurs siècles avaient conduit nos devanciers, et bientôt, si l'on n'y prenait pas garde, on allait voir reparaître toute la pharmacopée-organothérapeutique des temps anciens. Quant aux résultats de ces différentes méthodes, ils ont été essentiellement variables et incertains.

Après avoir été célébrés avec enthousiasme, ils ont été rejetés avec le même dédain. La raison en est facile à comprendre; comme jadis, on s'était lancé trop vite dans des voies nouvelles insuffisamment tracées; trop souvent le point de départ clinique était imparfaitement fixé; la connaissance de la physiologie de l'organe et de la nature de sa sécrétion était trop incertaine; enfin, il y avait une ignorance absolue de la façon dont l'organe ou l'extrait d'organe devait être préparé et administré.

Devant ces incertitudes, la médication opothérapeutique menaçait de sombrer si nous n'avions pas eu, pour nous servir de guide pour le présent et pour l'avenir, l'enseignement fourni par l'opothérapie thyroïdienne déjà féconde en résultats.

L'histoire de l'opothérapie thyroïdienne est faite, en effet, pour nous montrer comment nous pourrions conduire à bien la médication organothérapeutique en général.

Pour ne rappeler qu'en quelques mots son passé, on se souvient que l'opothérapie thyroïdienne a débuté par une constatation clinique qui a la valeur d'une expérimentation. Reverdin (de Genève), tout d'abord, fait connaître le myxœdème opératoire, ou cachexie strumiprivo, qui atteint les sujets qu'une opération chirurgicale a privés de corps thyroïde, et il rapproche ces cas du myxœdème spontané étudié par Gull; enfin,

Bourneville, bientôt après, signale l'analogie de l'idiotie myxœdémateuse avec les cas précédents.

Ainsi donc, voici un faisceau de faits cliniques reposant sur une constatation anatomique facile, c'est-à-dire l'absence ou le fonctionnement imparfait du corps thyroïde: au nom du principe général, entrevu au siècle dernier par Geoffroy et proclamé par Brown-Séquard, la thérapeutique opothérapeutique aurait dû de suite être absolument efficace; or, c'est le contraire qui paraît. Lannelongue, ayant fait des tentatives de greffe de corps thyroïde, n'obtient aucun succès; les injections sous-cutanées de la substance donnent également des résultats très incertains; cependant la méthode en elle-même était bonne; ce qui était encore inconnu, c'était le mode d'administration du médicament. En effet, du jour où Orvitz montra que l'ingestion était, par excellence, la voie d'introduction du médicament, on eut un moyen sûr et fidèle pour prescrire l'opothérapie thyroïdienne.

A partir de ce moment, la méthode, limitée au traitement du myxœdème, fut définitivement reconnue bonne, mais elle devint infidèle quand on voulut l'étendre à d'autres affections; le médicament restait le même et les indications thérapeutiques étant différentes, l'insuccès était à prévoir, cela n'a rien qui doive nous surprendre.

Ainsi donc, dans l'opothérapie thyroïdienne, succès lorsque l'on s'adresse à un cas précis, bien constaté par la clinique, et lorsque l'organe est absorbé d'une façon spéciale; insuccès lorsque, voulant appliquer la méthode à des cas qui paraissent d'une façon générale semblables mais qui s'en éloignent par certaines parties, on veut modifier la médication alors que la physiologie de la glande et sa sécrétion intime sont encore mal connues.

Pour l'opothérapie surrénale, mêmes errements. Après des succès et des insuccès, on en arriva bientôt à comprendre que la cause de ces insuccès résidait dans la complexité de la substance organique introduite. En effet, si l'opothérapie surrénale peut, dans certains cas, combattre avec succès les phénomènes asthéniques qui accompagnent la maladie d'Addison, le médicament est, au contraire, impuissant pour combattre les autres accidents, et, notamment, la pigmentation.

Pour l'opothérapie pancréatique, hépatique, la phase de succès fut encore plus courte; de suite on se heurta à des incertitudes résultant de la connaissance imparfaite des principes actifs des organes et de leur complexité même.

Pour le présent donc, l'opothérapie a confirmé, par l'exemple de la médication thyroïdienne, le principe posé par Brown-Séquard sur la possibilité de suppléer à l'absence de certaines sécrétions glandulaires. D'autre part, nous sommes avertis par le même exemple que les insuccès tiennent à l'insuffisance de nos connaissances sur les substances organiques, leurs effets physiologiques et leurs indications thérapeutiques.

La méthode doit-elle, par cela même et dès son origine, être frappée de stérilité?

Non, les Anciens avaient raison de pressentir et les Modernes de démontrer qu'il y a dans les sécrétions organiques une infinité de substances propres à entretenir et à modifier l'activité vitale, des richesses thérapeutiques infinies; mais ceci étant donné, il faut agir ici comme pour toute substance que nous introduisons en thérapeutique, c'est-à-dire l'isoler, connaître tous ses caractères, ses propriétés physiologiques et thérapeutiques. Quand il s'agit de substances végétales nous avons soin d'en extraire et d'en reconnaître les principes actifs plutôt que d'utiliser la plante en elle-même dont la composition et l'action sont complexes. Mais, même pour les végétaux les plus anciennement employés en thérapeutique, ici encore nos connaissances restent, dans bien des cas, incertaines.

Pour la digitale, par exemple, nous savons que l'emploi de la feuille en nature donne des résul-

tats très variables, et que cela résulte, en partie, de la multiplicité des substances actives de la plante. Aussi, quand nous voulons étudier l'action de la digitale, nous avons soin de nous adresser à une substance définie provenant de la plante elle-même, et c'est ainsi que M. François-Franck, par exemple, a procédé dans ses belles recherches. Enfin, quand on aura isolé tous ces principes actifs, il faudra les reprendre isolément, étudier leur pouvoir toxique, l'action physiologique et thérapeutique qu'on en peut attendre, et spécifier alors les indications de leur emploi.

Voilà quels sont les problèmes qu'il nous reste encore à résoudre avant de pouvoir connaître d'une façon complète une plante comme la digitale dont l'emploi est si général et déjà si ancien. Que sera-ce donc quand il s'agira de l'organothérapie, née d'hier, et sur laquelle nos connaissances sont encore si imparfaites?

Quand nous parlons d'extraits d'organes, nous parlons de substances complexes qui ne doivent être maniées qu'avec réserve par tout bon thérapeute, car la matière médicale que nous offrent ces substances est encore entourée des brumes de l'ignorance. Si Frœnkel a isolé de la glande thyroïde un produit qu'il désigne sous le nom de thyro-antitoxine; si Baumann et Ross croient avoir établi que l'action de la glande est due surtout à un composé organique iodé, on n'est pas cependant convaincu que ce soient là les seuls principes actifs. Ce que nous savons de la composition chimique des capsules surrénales, du pancréas, etc., nous indique que les substances actives qui se trouvent contenues dans ces organes sont peut-être encore plus complexes.

Parfois même, il semble que ces produits soient détruits avec la vie. Cette action vitale sera peut-être seule la limite de l'opothérapie, comme le disent Gilbert et Carnot; mais, d'ici là, il y aura un grand champ d'expériences.

En tout cas, lorsque la matière médicale qui doit faire le fonds de la médication par les organes sera plus entièrement connue, il faudra alors faire l'étude pharmacologique complète de ces multiples produits, c'est-à-dire connaître le choix et la préparation des animaux, la préparation et la conservation des médicaments organiques, la forme sous laquelle ils doivent être utilisés, et faire l'essai chimique de ces médicaments.

Alors on pourra procéder avec plus d'assurance aux recherches pharmaco-dynamiques qui nous feront connaître l'action sur l'organisme des substances nouvelles et nettement définies.

Enfin et en dernier lieu il restera encore une besogne à accomplir, et non la moins délicate, ce sera celle de fixer de façon précise les indications thérapeutiques exactes de ces nouveaux médicaments.

Alors seulement la médication opothérapeutique reposera sur une assise scientifique sérieuse, qui lui manque encore aujourd'hui et qui lui assurera un avenir brillant.

Si l'on ne veut pas s'astreindre à une rigueur aussi nécessaire, l'organothérapie, après avoir brillé au XIX^e siècle comme aux siècles précédents, retombera encore dans l'oubli, jusqu'à ce que des chercheurs animés de l'esprit scientifique qui nous aura manqué assoiement de façon définitive cette méthode thérapeutique parmi les plus fécondes et les plus sûres.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

G. Schröder. La diazoréaction de l'urine et les bactéries du sang chez les phtisiques (*Munchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 41 et 42, pp. 1339 et 1380). — L'étude de la diazoréaction chez une centaine de phtisiques, et l'examen bactériologique du sang de huit autres, amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° L'apparition de la diazoréaction d'Ehrlich dans

l'urine d'un phtisique est d'un pronostic fâcheux, et doit faire prévoir une terminaison fatale à bref délai, quand on trouve, en même temps, d'autres symptômes pouvant avoir la même signification. Mais, à elle seule, la diazotation ne constitue pas un élément pronostique suffisant;

2° Il n'existe aucun rapport, chez les phtisiques, entre l'apparition de la diazotation dans l'urine et la présence des bactéries dans le sang;

3° L'apparition des bactéries, et, plus particulièrement, des pyogènes dans le sang, est un phénomène agonique, et, par conséquent, ne peut servir à expliquer la pathogénie de la fièvre hectique.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

H. Kionka. Production expérimentale de la goutte (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1900, n° 1, p. 7). — Ces recherches ont été faites sur des poules gardées dans des cages spacieuses et alimentées exclusivement avec de la viande de cheval hachée et préalablement débarrassée de la graisse et des tendons comme boisson, les poules en expérience recevaient de l'eau à volonté.

Les poules s'habituèrent très rapidement à cette alimentation, et, au début, du moins, semblaient s'en trouver fort bien. Mais, au bout de quelque temps, ordinairement au bout de trois ou cinq mois, elles commençaient à présenter une série de troubles qui, bientôt, prenaient tous les caractères de la goutte.

Cette goutte se présentait sous plusieurs formes. Dans l'une, quand les symptômes apparaissaient de bonne heure et évoluaient rapidement, les poules commençaient par avoir une démarche incertaine, tombaient par terre quand elles voulaient descendre du perchoir; la faiblesse des pattes allait en augmentant, et, certains jours, où il y avait probablement une recrudescence des douleurs, elles restaient couchées, les pattes repliées sous elles, ne prenant presque pas d'aliments; à ces moments, les articulations étaient manifestement tuméfiées. Ces accès duraient quelques jours, puis le gonflement des articulations disparaissait, et les poules recommençaient à manger et à marcher.

Au bout d'un certain temps, les accès devenaient de plus en plus fréquents, l'appétit était nul, les poules maigrissaient rapidement et finissaient par succomber.

Dans cette forme, on trouvait bien, autour des articulations tuméfiées, des dépôts d'urates, mais ceux-ci étaient peu accentués. Par contre, les tophi étaient très développés dans une autre forme, qui débutait aussi par une incertitude et des troubles de la marche, mais dans laquelle on n'observait pas de véritables attaques comme dans le type précédent, mais une simple aggravation temporaire des accidents. Les tophi, très appréciables, se trouvaient au niveau des articulations et entre les gaines des tendons des jambes et des pieds.

La troisième forme de goutte, qu'on observait chez les poules alimentées avec de la viande, était une véritable goutte viscérale, avec dépôts d'urates sur les séreuses et infarctus d'acide urique dans les reins.

Dans toutes ces formes, on trouvait, à l'autopsie, les reins atteints de néphrite goutteuse: infiltration de petites cellules, disparition de l'épithélium des canaux contournés, qui se colorait mal, obstruction des canaux par des urates.

Les échanges interstitiels, chez les poules devenues goutteuses sous l'influence de l'alimentation carnée, se présentaient avec les caractères suivants:

Avec 150 grammes de viande par jour et de l'eau à volonté, le poids des excréments était de 200 à 350 grammes avec 10 à 12 grammes de substances sèches. La quantité d'azote éliminée par jour oscillait entre 3 gr. 40 et 5 gr. 40, celle de l'ammoniaque de 0 gr. 30 en moyenne. La quantité d'acide urique était très élevée; elle oscillait entre 7 et 11 grammes par jour.

Si l'on donnait aux poules, de la chaux sous forme de coquilles d'œufs pulvérisées, à la dose de 10 grammes par jour, les échanges interstitiels se modifiaient de la façon suivante: la quantité d'excréments montait et dépassait parfois 500 grammes par jour avec 30 grammes de substances sèches; en même temps leur réaction, d'acide qu'elle était auparavant, devenait alcaline. L'élimination de l'azote n'était pas modifiée, celle de l'ammoniaque augmentait un peu, tandis que celle de l'acide urique diminuait de 40 à 50 pour 100 et oscillait entre 3 gr. 50 et 6 grammes par jour.

R. ROMME.

MÉDECINE

Levison. Pneumothorax survenant en pleine santé (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 41, p. 1341). — L'intérêt de cette observation réside entièrement dans les conditions au milieu desquelles le pneumothorax s'était développé.

Il s'agit d'un garçon de vingt ans, présentant un très léger goitre et sujet à des accès de dyspnée, surtout à l'occasion des efforts. Un jour, étant pris d'un violent accès de rire, le malade ressent une douleur violente dans le côté droit du thorax, puis il éprouve de la dyspnée et de cyanose, et l'examen fait découvrir l'existence d'un pneumothorax du côté droit, pneumothorax qui guérit dans l'espace d'une dizaine de jours sous l'influence d'un traitement approprié.

Pour expliquer la genèse du pneumothorax chez son malade, l'auteur admet que la dyspnée causée par la présence du goitre a dû provoquer un léger degré d'emphysème et que, pendant l'accès du rire, un lobule pulmonaire s'était rompu, et avait permis à l'air de passer dans la plèvre.

R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

Deschamps. Amaurose passagère d'origine grippale (*Annales d'oculistique*, 1899, p. 436). — L'auteur a fréquemment observé, dans la grippe, des névrites légères rétro-bulbaires caractérisées par un scotome relatif central, très comparable au scotome de l'intoxication par l'alcool et le tabac. Plus tard, il se produisait souvent un peu de pâleur de la papille. Ces cas ne sont pas rares, aussi M. Deschamps s'occupe-t-il surtout d'une affection bien différente, dont il a observé un cas.

Il s'agit d'un homme atteint de glaucome hémorragique de l'œil gauche, avec perte complète de la vision de ce côté, qui est pris brusquement d'une attaque de grippe très sévère: température élevée à 40° pendant deux jours, manifestations bronchiques sérieuses, céphalalgie très violente. À la fin de sa grippe, le lendemain du jour où la fièvre était tombée, le malade se réveille entièrement aveugle. L'œil, jusqu'alors sain, ne percevait même pas la lumière d'une forte lampe concentrée au moyen d'une lentille. Néanmoins, la pupille réagissait très nettement à la lumière. L'urine contenait une petite quantité d'albumine. L'amaurose complète dura vingt-quatre heures et disparut sans laisser aucune trace.

Cette amaurose est analogue à celle qui s'observe dans l'urémie gravidique ou autre, où, à l'inverse de la rétinite albuminurique, on n'observe pas de lésions rétinienues à l'ophtalmoscope. La persistance des réflexes pupillaires permet de penser qu'elle était liée à un trouble circulatoire ou fonctionnel des parties de l'appareil visuel situés au delà des tubercules quadrifurcés. Malgré la présence de l'albumine dans l'urine, M. Deschamps ne pense pas qu'il s'agisse ici d'un cas d'urémie, parce que la quantité d'albumine était minime, qu'on n'en a trouvé que pendant quelques jours et qu'il n'y avait pas d'autres symptômes d'urémie. Il croit qu'il s'agit d'une conséquence directe de l'intoxication grippale.

A. DRUULT.

Valudé. De la mucoécèle du sinus frontal (*Annales d'oculistique*, 1899, p. 424). — L'auteur a observé une femme de quarante-neuf ans qui présentait, depuis deux ans, une tuméfaction siégeant au-dessus du sac lacrymal droit, et survenue à la suite d'un coryza très intense. L'évolution s'était faite sans douleurs spontanées, amenant d'abord un élargissement considérable de la base du nez, puis une exophtalmie de l'œil droit avec déviation en bas et en dehors, qui fut bientôt très accentuée et s'accompagna de diplopie. La tuméfaction était doglousseuse à la pression.

L'œil exophtalmique présentait un léger œdème papillaire, mais sa vision était restée normale. La ponction exploratrice de la tumeur donna issue à un liquide transparent d'un jaune rosé clair, colloïde, se coagulant presque immédiatement pour se séparer en deux parties: un caillot rougeâtre formé de fibrine et de globules rouges et blancs et un liquide très fluide et très albumineux, se prenant en masse sous l'action de la chaleur. Quelques jours après, incision de la tuméfaction et curetage du sinus frontal, drainage par la plaie pendant quelques jours, puis cicatrisation complète de la plaie. Trois mois plus tard, récurrence du côté opposé, se manifestant d'abord par de l'exophtalmie. Les fragments de muqueuse enlevés avec la curette présentaient une vascularisation extrêmement marquée.

À propos de ce cas, M. Valudé fait une étude dé-

taillée de la mucoécèle du sinus frontal, dont il existe actuellement une vingtaine d'observations. Le début se fait généralement d'une façon lente, sans douleur. Les premiers signes de la maladie peuvent être une exostose ou une hypertrophie externe du squelette du nez. À la période d'état, elle se présente sous l'aspect d'une tumeur arrondie, molle et un peu fluctuante, mais non réductible, se continuant avec l'os frontal, sous le rebord duquel on perçoit souvent l'orifice qui lui a livré passage. Elle occupe l'angle supéro-externe de l'orbite, et l'œil est refoulé en bas, en dehors et un peu en avant. Le liquide qui la remplit contient une grande quantité d'hématies, et offre une consistance muqueuse ou colloïde. Généralement, une intervention chirurgicale est faite de bonne heure; parmi les cas abandonnés à eux-mêmes, les uns persistent en s'accroissant (pendant dix-sept ans dans un cas), les autres guérissent par évacuation spontanée par les narines.

Les principales hypothèses émises pour expliquer le développement de la mucoécèle frontale sont les suivantes. Garreau et Bertheux, qui ont écrit les premiers travaux d'ensemble sur la question, pensaient qu'elle avait pour point de départ un kyste par rétention du conduit excréteur d'une glande de la muqueuse du sinus. D'après Boel, elle serait due à une infection atténuée du sinus frontal, alors qu'une infection plus virulente engendrerait l'emphyème. Un certain nombre de cas semblent avoir cette origine, mais il en est d'autres où l'on a observé une oblitération du canal naso-frontal, soit par une hypertrophie osseuse, soit par un néoplasme. On a encore trouvé la cavité du sinus remplie par un sarcome à myéloplaxes (Bertheux) ou par un myxome (Quenu). En résumé, les causes de la mucoécèle frontale semblent être multiples, mais la plus fréquente paraît être l'obstruction du canal naso-frontal.

Le traitement est le même que celui de l'emphyème: c'est l'ouverture et le curetage suivis d'un drainage par la peau ou par le nez.

A. DRUULT.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

C. Ferrarini. Psychose toxique par thyroïdine ingérée en excès (*La riforma medica*, 1899, Vol. IV, n° 57, p. 675). — La médication thyroïdienne donne lieu à bien des accidents, mais les psychoses ne semblent pas encore avoir été signalées parmi ceux-ci. L'observation de M. Ferrarini est donc intéressante, d'autant plus que sa malade n'avait pas d'antécédents pouvant faire penser à une prédisposition particulière, et que la relation de cause à effet, entre l'ingestion de la thyroïdine et le développement de la psychose, n'est pas douteuse.

Il s'agit d'une jeune femme qui, tourmentée par une obésité commençante (82 kilogrammes), fut mise à la thyroïdine. Au bout de trois mois, le médicament étant demeuré sans efficacité, elle augmenta d'elle-même la dose quotidienne de trois tablettes (de 0 gr. 25 chacune) et la porta à six, huit ou davantage.

Deux mois plus tard, elle avait des vertiges, de la pesanteur de la tête, des bourdonnements d'oreille, de l'insomnie, des palpitations, etc., mais elle avait maigri de 8 kilogrammes. Ne considérant que ce dernier résultat, elle ne fit qu'augmenter les doses de thyroïdine et persévéra à les ingérer.

Subitement, les troubles ci-dessus énumérés s'accroissent, et apparut un délire bientôt continu avec prédominance de phénomènes hallucinatoires et illusionnels de l'ouïe et de la vue; ce délire est très variable, gai, puis triste, puis terrifiant; la malade passe de la plus grande agitation à la stupeur (confusion mentale hallucinatoire). En même temps, on note de la fréquence du pouls (100-150), du tremblement, de la diarrhée alternant avec la constipation; la température reste normale, le corps thyroïde, les yeux ne présentent pas de modifications. La malade s'améliora peu à peu, et, au bout de trois mois elle était guérie.

La forme même de cette psychose était celle de l'intoxication; c'était bien là une intoxication thyroïdienne; ce n'est donc pas seulement le syndrome basedowien que l'ingestion en excès de corps thyroïde peut faire naître, mais aussi des troubles psychiques. Cela pourrait, dans une certaine mesure, rendre compte de la présence, plusieurs fois signalée, de troubles mentaux dans la maladie de Basedow par hypersécrétion thyroïdienne.

E. FEINDEL.

DE LA RÉDUCTION
DU VOLUME DES ÉPAULES
DANS L'ACCOUCHEMENT DYSTOCIQUE

Par E. BONNAIRE, agrégé
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Dans l'accouchement normal, comme dans celui où l'intervention de l'art est nécessaire pour permettre, en dehors de l'embryotomie céphalique, l'extraction d'un fœtus volumineux, les difficultés apportées au passage des épaules à travers la filière pelvi-génitale comptent en général pour peu. Où la tête passe intacte doivent passer les épaules.

Le diamètre bisacromial subit, en raison du tassement qu'impriment aux épaules les frottements exercés par les parois utérines et pelviennes, un amoindrissement qui comporte aisément une réduction de 3 centimètres. Son étendue, qui, nominalement, est de 12 à 14 centimètres sur le fœtus non comprimé, se réduit par le tassement à 9 centimètres ou 9 cent. 1/2; elle devient ainsi égale à celle du diamètre bipariétal, lequel a pour rôle de frayer passage aux épaules dans le transit intra-pelvien du fœtus.

Il n'est pas exceptionnel, cependant, une fois que la tête atteint ou a franchi l'anneau vulvaire, de voir se produire un temps d'arrêt dans l'expulsion d'un enfant de poids moyen, alors même que les contractions utérines se succèdent avec énergie. L'obstacle tient, en ce cas, soit à la rétraction d'un des deux sphincters qui limitent le segment inférieur utérin, et à une incarceration des épaules et du cou, soit à une orientation vicieuse du bisacromial à l'un des deux détroits du bassin osseux.

S'agit-il d'une rétraction spasmodique de l'anneau de Bandl ou de l'orifice externe du col, quelques tractions lentes et continues, exercées sans à-coups et combinées à un mouvement de torsion des épaules autour du grand axe du fœtus, suffisent, d'habitude, à insinuer le massif bisacromial à travers le sphincter utérin contracturé.

Aux cas où le diamètre transverse des épaules est mal orienté par rapport au bassin, c'est-à-dire quand, au détroit supérieur, il tend à s'engager suivant le diamètre promonto-pubien, on arrive à vaincre la difficulté en imprimant à la partie supérieure du thorax, par la voie vaginale et par manœuvres externes, une rotation d'un quart de cercle; ce mouvement a pour effet de placer le bisacromial dans le diamètre transverse de la marge du bassin, où il trouve de l'espace pour descendre.

La tentative demeure-t-elle infructueuse, l'accoucheur doit recourir à la manœuvre de Jacquemier: il va à la recherche du bras postérieur et l'abaisse au-dessous du promontoire; il transforme ainsi le diamètre bisacromial, relativement trop étendu, en un diamètre axillo ou thoraco-acromial qui n'est autre que le précédent diminué de l'épaisseur de la partie supérieure du bras, c'est-à-dire de 2 à 3 centimètres; il est par conséquent plus apte à franchir la filière osseuse.

Au détroit inférieur, l'élément de dystocie est de même nature lorsque les épaules, au lieu de s'orienter du pubis au coccyx ou suivant un diamètre oblique, viennent à s'en-

claver entre les deux ischions. D'énergiques tractions combinées à l'expression utérine peuvent, si le volume de l'enfant n'outrepasse pas la normale, effectuer le dégagement des épaules en position transversale; mais, pour peu que l'on doive tirer fort et longtemps, la situation de l'enfant devient critique; aussi, est-il plus sûr de faire décrire aux épaules, à l'aide de deux ou trois doigts de chaque main, agissant en sens contraire, une rotation d'un quart ou d'un huitième de cercle.

Il peut arriver que l'enclavement soit trop serré pour que les doigts arrivent à mobiliser le diamètre bisacromial. Il importe de plus en plus de terminer l'accouchement en toute hâte: le fœtus, dont la tête dégagée se cyanose fortement, asphyxie, d'une part, par insuffisance de la circulation utéro-placentaire, et, d'autre part, par l'impotence du jeu de sa cage thoracique enclavée dans le petit bassin.

Comme dernière et très simple ressource, il suffit alors d'élargir l'espace intersistiatique. Point n'est besoin pour cela de recourir à la section des pubis; la femme est disposée au bord du lit dans l'attitude de la taille préecetale; ce changement de position met en jeu la laxité puerpérale des articulations sacro-iliaques et fait basculer en dehors les deux ischions; sous cette influence, le détroit inférieur s'élargit de 15 à 20 millimètres, ainsi que nous l'avons montré par nos recherches sur le cadavre. Nous avons réussi à diverses reprises à faire franchir ainsi le détroit inférieur aux épaules du fœtus avec la plus grande facilité, alors que de vigoureuses tractions exercées sur la tête avaient échoué tant que la femme était restée étendue à plat.

Tout différent est le mécanisme suivant, dans lequel les épaules créent un élément de dystocie quand celles-ci affrontent les étages supérieurs de la filière pelvienne en même temps que la tête venant derrière. Tel est le cas dans l'accouchement par le siège, quand les bras sont relevés en attelles de part et d'autre de la tête; les diamètres céphaliques transversaux se trouvent ainsi élargis de toute l'épaisseur des deux bras, si bien que la tête et les membres thoraciques ne font plus qu'un massif unique et irréductible en forme d'un coin dont le sommet, tronqué, répond au diamètre bisacromial, ou, plus exactement, au diamètre bisaxillaire.

Pour lever l'obstacle à la terminaison de l'accouchement, il suffit d'abaisser successivement les deux bras, en commençant autant que possible par le postérieur. Depuis M^{me} Lachapelle², la manœuvre est classique. Autrefois, cependant, A. Paré, Guillemeau, Devenler et A. Petit procédaient à l'extraction de la tête dernière sans se préoccuper du relèvement des bras; ils se contentaient d'exercer de vigoureuses tractions exercées sur le tronc de l'enfant. C'est là une manœuvre brutale, dangereuse pour les tissus maternels et pour l'enfant; elle a cependant été rénovée récemment et érigée en méthode de choix par A. Müller³.

Pour dégager simultanément la tête et les bras, cet auteur imprime au tronc du fœtus

un mouvement de pompe. Il tire d'abord le plus en arrière possible; l'épaule antérieure et le bras se dégagent derrière le pubis, spontanément ou, au besoin, avec l'aide de deux doigts faisant office de pince; en tirant et en relevant le tronc, l'autre épaule se dégage dans un second temps. Le fœtus est-il volumineux? Il cherche, au contraire, à faire descendre et à dégager en premier l'épaule postérieure; ce n'est qu'au cas où les tractions et le relèvement du tronc en haut et en avant ne suffisent pas à amener le bras dans le bassin qu'il va à la recherche de celui-ci pour l'abaisser à l'aide des doigts.

L'obstacle principal ne réside donc pas à proprement parler au niveau des épaules, mais au-dessus de celles-ci. Nous n'aurions pas songé à faire mention de cette difficulté de l'accouchement, à propos de la dystocie inhérente au passage des épaules, si l'auteur que nous venons de citer n'avait proposé de vaincre la difficulté en détruisant l'appareil osseux de soutènement, constitué par les deux clavicules reliées entre elles par la poignée du sternum, ensemble qui assure la rigidité et l'irréductibilité du massif des épaules.

Si, par le relèvement et la traction du tronc en avant, le bras postérieur ne s'abaisse pas seul ou avec l'aide des doigts, A. Müller n'insiste pas pour décompléter le coin céphalo-brachial; systématiquement, il a recours à la violence. Il brise les clavicules en tirant énergiquement le tronc du fœtus à deux mains, et en le dirigeant alternativement en avant et en arrière. Le « Kléidorrhix » ainsi effectué a pour effet de détruire les deux arcs-boutants osseux qui assurent la rigidité du diamètre reliant les deux épaules; comme nous nous en sommes assuré par des manœuvres sur le mannequin, la fracture des clavicules facilite singulièrement le dégagement des bras; sous la pression des parois du bassin, l'omoplate, libérée de toute attache antérieure, se mobilise en arrière et en dedans; elle entraîne avec elle la tête de l'humérus, et le cylindre brachial glisse sur les joues du fœtus en même temps que le coude s'abaisse.

L'originalité de la pratique de A. Müller est de transformer en une technique raisonnée, quoique, il est vrai, de pis aller, ce qui, jusqu'ici, a été tenu pour un simple accident opératoire.

Dans son travail sur les traumatismes osseux des extrémités fœtales, Küstner¹ a étudié le mécanisme du kléidorrhix involontaire. Cet auteur a montré que la fracture de la clavicule était de cause indirecte ou de cause directe. De cause indirecte quand, en glissant la main en arrière de l'épaule postérieure pour saisir le bras y adhérent, on comprime trop fortement les clavicules dans le sens de leur longueur; on fait éclater ainsi l'un de ces os en exagérant sa courbure en S, et le trait de fracture occupe d'ordinaire le sommet de la courbure externe située à l'union de son tiers externe ou des deux tiers internes. Elle est de cause directe quand, après l'abaissement des bras, on tire sur le cou en appuyant trop énergiquement l'extrémité des doigts recourbés en crochets sur la clavicule.

Il ne nous a pas été possible de reproduire expérimentalement le kléidorrhix de cause

1. BONNAIRE et BUÉ. — « Influence de la position de la femme, etc. ». Rapport au Congrès international d'obstétrique et de gynécologie, Amsterdam, 1899, Août.

2. LACHAPPELLE. — *Pratique des accouchements*, 1821, T. I, p. 96.

3. A. MÜLLER. — « Die Behandlung der Schultern bei den Extraktion um Beckenende ». *Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk.*, 1898, T. VIII, p. 447.

1. KÜSTNER. — « Die Verletzungen der Extremitäten », *Volkman's Sammlung*, n° 197.

indirecte; quant à la fracture directe, nous ne l'avons obtenue qu'en déployant toute notre force dans la pression exercée à l'aide de l'index.

La résistance des clavicules chez le fœtus est un phénomène tout naturel, si l'on songe que de toutes les pièces du squelette ce sont elles par lesquelles débute l'ossification.

À la naissance, ces deux os constituent deux tiges entièrement solidifiées d'une extrémité à l'autre; ils sont formés d'un épais tissu compact avec une étroite lumière de tissu spongieux au centre. En raison de cette densité du tissu osseux, les clavicules sont donc bien moins exposées aux fractures que les os longs proprement dits, tels que l'humérus, par exemple, qui offrent des points particulièrement vulnérables au niveau de leurs cartilages juxta-épiphysaires.

Dans l'accouchement par l'extrémité céphalique, lorsque l'obstacle à l'expulsion du tronc réside dans un excès de volume absolu ou relatif des épaules, celles-ci se présentant à la filière pelvienne après l'issue de la tête fœtale, l'édifice formé par les deux clavicules et la poignée du sternum est encore moins exposé à la dislocation par fracture que dans les conditions dystociques que nous venons d'envisager. Ici, les épaules ne sont plus immobilisées par le relèvement des bras de chaque côté de la tête et les clavicules peuvent, en quelque sorte, fuir devant le traumatisme. La laxité de leurs attaches à l'acromion et au sternum est très grande; le disque fibro-cartilagineux interne est très épais et très mou; de plus, le sommet de la cage thoracique qu'elle recouvre est extrêmement élastique, en raison du défaut de consistance des côtes chez le fœtus.

C'est cette disposition anatomique qui assure au diamètre bisacromial cette réduction si facile et si étendue que nous observons dans l'accouchement normal et qui dépasse aisément 3 centimètres, comme nous le disons plus haut.

La réduction dépend de deux éléments: 1° du tassement des parties molles; 2° de la mobilisation des clavicules.

L'importance de ce dernier élément varie selon que les moignons des épaules sont relevés de chaque côté du cou du fœtus (attitude du pelotonnement dans l'expulsion naturelle du tronc et dans l'expression artificielle), ou qu'ils sont au contraire attirés et abaissés vers la partie moyenne du thorax (attitude dans le dégagement du tronc par tractions exercées sur la tête et le cou).

Quand les épaules sont relevées de part et d'autre du cou et tassées en travers, les deux acromions restent dans un même plan transversal et les clavicules abandonnent leur situation dans le prolongement l'une de l'autre pour s'obliquer en forme de V, dont l'ouverture est orientée directement en haut.

Quand elles sont abaissées, les extrémités acromiales des clavicules se déplacent d'arrière en avant sous l'influence des pressions exercées transversalement; en même temps, leurs extrémités internes refoulent en arrière la poignée du sternum, si bien que les deux os tendent à prendre une direction antéro-postérieure et se mobilisent l'un sur l'autre à la façon des deux volets d'une charnière.

Le V formé par les clavicules mobilisées à la rencontre l'une de l'autre est presque fermé, et son ouverture est dirigée en avant.

Les moignons des épaules viennent en contact l'un de l'autre. Le périmètre de la région sus-thoraco-scapulaire tend à devenir circulaire; le diamètre bisacromial n'existe plus, ou du moins il cesse d'être mesurable, et le massif des épaules, arrondi, offre une égale étendue en sens sagittal et en sens transversal.

La mobilisation des clavicules n'a d'autre effet que de diminuer l'étendue des épaules en travers; mais, elle n'influe en rien sur le volume total de la partie supérieure du thorax. Seul, le tassement concentrique des parties molles détermine une réduction absolue de volume. Le degré de cette réduction ne varie pas, que les épaules soient relevées ou qu'elles soient refoulées en bas, en dedans et en avant.

Ce point est nettement établi par les mensurations pratiquées sur le cadavre fœtal, dont nous rapportons plus loin les chiffres.

À l'aide des tractions exercées sur la tête dégagée, surtout si l'on a soin de combiner celles-ci avec un mouvement de torsion imprimé aux épaules, on peut obtenir une très notable diminution dans l'étendue des épaules en sens transversal. Ce mode de pelotonnement suffira le plus souvent pour permettre le dégagement du tronc, lorsque l'arrêt dans l'accouchement est lié à un enclavement des épaules dans le plus petit diamètre de l'un des deux détroits. Il n'en sera plus de même lorsque l'obstacle qui arrête le thorax et les bras de l'enfant est circulairement trop étroit. Tel est le cas pour les contractures du col utérin ou pour les bassins généralement rétrécis.

En présence de l'un de ces deux éléments de dystocie, l'enfant ayant succombé, on doit donc chercher à obtenir un élément de réduction dans le volume des épaules, et c'est ainsi qu'on a été amené à pratiquer la section des clavicules.

Tel est le point de départ de l'opération qui a été préconisée en 1895 par Phœnomenoff sous le nom de cléidotomie¹.

* * *

La cléidotomie a été pratiquée pour la première fois par Phœnomenoff chez une IV-paré de vingt-neuf ans, à bassin vicie, au cours de l'extraction d'un fœtus mort qui pesait 5.300 grammes.

Après lui, Strassmann* a effectué la cléidotomie unilatérale dans deux cas de malformations pelviennes.

Par ce moyen, Von Herr³ a pu extraire à travers un bassin rétréci un fœtus du poids de 4 kilos dont le bisacromial ne mesurait pas moins de 16 centimètres.

Knorr⁴, dans un cas de rupture utérine spontanée, a eu recours à la cléidotomie double pour dégager les épaules transversalement enclavées dans le petit bassin.

Nous avons personnellement pratiqué la cléidotomie unilatérale et bilatérale dans deux cas où les épaules étaient retenues par

un rétrécissement du bassin, après extraction de la tête broyée.

OBSERVATION I. — Bassin justo-minor. Rigidité des parties molles. Craniotomie. Double cléidotomie. — La nommée Gar... (n°237), primipare de vingt-trois ans, entre à l'hôpital le 19 Février 1899. Elle est à terme et en travail depuis la veille, 18 Février, à trois heures du matin. L'enfant se présente en OIG, tête fixée au détroit supérieur. Le bassin, généralement et uniformément rétréci, mesure 11 centimètres dans le diamètre promonto-sous-pubien. Bisilliaque antérieure: 20 cent. 5, Bisilliaque médian, 22 centimètres. Le toucher est douloureux; les parties molles du bassin sont rigides; le col, effacé, à bords minces, offre une dilatation de 1 franc. Les contractions, très douloureuses, sont irrégulières, très espacées, sans intensité. Elles font à peine bomber les membranes et ne portent pas sur les bords de l'orifice.

Le 20 Février, la dilatation n'a pas progressé; les contractions restent toujours insuffisantes. On applique l'écarteur utérin avec une pression de 1,400 à 1,600 grammes. Sous cette influence les contractions s'animent un peu; dans l'après-midi les membranes se rompent; le soir la dilatation offre les dimensions d'une pièce de 5 francs. Toute la nuit les contractions continuent, faibles et irrégulières. Entre temps on repose la malade à l'aide de grands bains et de lavements de chloral. Le 21 Février, l'écarteur est réappliqué. Le col est dilaté comme une petite paume de main, à bords rigides. Il reste dans le même état toute la journée. Le 22, dans l'après-midi, les battements du cœur devenant irréguliers, l'interne tente de compléter la dilatation à l'aide des deux mains, et applique le forceps, mais sans succès. L'instrument dérape, et l'enfant succombe. M. Bonnaire pratique l'embryotomie céphalique à 7 heures du soir. Il applique le basiotribe, et, dans le but d'allonger fortement la voûte du crâne, pour aider à son passage à travers les parties molles atrophiques et rigides, il tire légèrement sur l'instrument au cours du broiement. La prise manquant dès lors de solidité, il saisit la tête entre les deux branches du cranioclaste appliqué du côté de la face et fait basculer de champ la base du crâne. La tête vient facilement au dehors, mais les épaules entraînent avec elles en descendant un reste de bourrelet cervical rigide, qui les maintient solidement. À l'aide de forts ciscaux les deux clavicules sont successivement sectionnées, et le tronc franchit le col et la vulve, grâce à un mouvement de traction et de torsion combinées. Le fœtus pèse, écorché, 2.850 grammes. La malade se rétablit sans fièvre.

OBSERVATION II. — Bassin justo-minor, Accouchement prématuré artificiel. Cranioclasie. Cléidotomie unilatérale. — La nommée Grand... (n° 1656) entre à l'hôpital Lariboisière le 2 décembre 1899. C'est une primigeste de vingt-sept ans, dont les dernières règles remontent du 10 au 16 mars. Elle est donc enceinte de huit mois à huit mois et demi. L'utérus est très développé et fluctuant, en raison d'un excès de liquide amniotique. L'enfant se présente par le sommet O.I.D., tête mobile au-dessus du détroit supérieur. Cette femme offre de nombreux stigmates de rachitisme. Le bassin est aplati et généralement rétréci. Le diamètre P.S.P mesure 9 cent. 2. En raison de la faible hauteur et de l'inclinaison de la symphyse pubienne en bas et en arrière, on estime que le diamètre minimum est d'à peu près 8 centimètres. Le jour même, après préparation antiseptique de la femme, on introduit d'emblée dans le col utérin, non effacé, l'écarteur Tarnier, avec une pression de 600 grammes, dans le but de provoquer l'accouchement prématuré. Comme il arrive d'habitude dans les bassins généralement atrophiques, l'utérus se montre difficilement excitable, alors cependant que les douleurs sont très vives, continues, et nullement en rapport avec la faiblesse des contractions. La malade est très indocile. L'écarteur est appliqué quatre fois, par séances de six heures consécutives, avec intervalle de repos, pendant deux jours. La pression est graduellement portée de 600 grammes à 1.600 grammes. Le 4 décembre au matin, le col est effacé, mais peu souple, dilaté comme 2 francs. M. Bonnaire fait alors un tamponnement intracervical avec de la gaze iodoformée imbibée de glycérine. L'utérus reste au repos toute la journée. Le 5 Décembre, on introduit une bougie de Krause; les contractions repaissent faibles et irrégulières. Le 6 au matin, la dilatation n'a pas progressé. M. Bonnaire remplace la bougie par une sonde et injecte au fond de l'utérus 60 grammes de glycérine stérilisée (procédé de Pelzer). Au bout de deux heures, contractions plus vigoureuses; le col, dilaté comme 5 francs,

1. PHÆNOMENOFF. — « Zur Frage über Embryotomie. Über die Durchschneidung der Schlüsselbein (Cléidotomie) ». *Centralbl. für Gynæk.*, 1895, n° 22.

2. STRASSMANN. — « Über die Geburt der Schultern und über der Schlüsselbeinschnitt ». *Archiv für Gynæk. und Geburtsh.*, T. LIII, p. 135.

3. VON HERR. — « Die Zertrümmerung der Schlüsselgürtels (Cléidotomie) bei der Entwicklung der Nachfolgendes Rumpfes ». *Archiv für Gynæk.*, T. LIII, p. 542.

4. KNORR. — « Kléidotomie ». *Zeitschrift für Geburtsh.*, T. XXXIV, p. 105.

est plus souple; la tête s'engage en O.I.D.P. Néanmoins l'utérus retombe peu à peu en état d'atonie. Les membranes se rompent à 4 heures du soir, les battements du cœur se ralentissent dans la nuit et l'enfant succombe le 7 au matin.

Le 7 Décembre, la dilatation étant insuffisante, M. Bonnaire la complète par le procédé bisacromial, ou, du moins, l'amène à la dimension d'une paume de main, qui doit être suffisante pour livrer passage au fœtus avant terme après réduction. La tête est perforée avec l'instrument de Blot et saisie avec le cranioclaste. Sous l'influence des tractions et de la compression exercée par les parois du canal pelvien, la tête se vide peu à peu de la matière cérébrale et est extraite sans difficulté. Il n'en est pas de même des épaules. Celles-ci entraînent avec elles les restes du diaphragme cervical non entièrement dilaté et descendent jusqu'au voisinage de la vulve coiffées d'un bourrelet cervical, tendu, blanchâtre, extrêmement résistant. On cherche à engager les épaules à travers cet obstacle, en les pelotonnant par un mouvement de torsion. Mais cette tentative est infructueuse; le col se déplace avec les épaules dans les mouvements de torsion. M. Bonnaire va à la recherche des clavicules, atteint assez facilement la clavicule droite, tournée en arrière, et la sectionne avec des ciseaux longs et forts. Dès lors, les mouvements de torsion imprimés aux épaules sont suivis d'effet; la partie supérieure du tronc se tasse avec la plus grande facilité et se dégage en s'effilant à travers le col.

L'enfant pèse, écorché, 2.200 grammes. Le col est resté intact. La femme se rétablit sans accidents.

La cléidotomie peut se pratiquer, soit sur les deux clavicules (Phœnomenoff, Knorr), soit sur une seule (Strassmann). Comme le montrent nos expériences, relatées ci-dessous, la réduction du volume est mieux assurée et plus étendue par l'opération double, que par l'unilatérale.

EXPÉRIENCE I (28 Octobre 1899). — Enfant masculin. Mort pendant le travail, du poids de 4.970 gr. Examiné quelques instants après l'accouchement, avant la rigidité cadavérique. Les mensurations suivantes sont prises au niveau de la partie supérieure du thorax, suivant le périmètre des deux épaules, juste au-dessus des acromions. Circonférence bisacromiale :

- 1° Épaules dans leur attitude naturelle, bras accolés au tronc : 42 centimètres.
- 2° Épaules tassées en avant et rapprochées l'une de l'autre : 37 centimètres.
- 3° Épaules tassées en avant après cléidotomie unilatérale : 34 centimètres.
- 4° Épaules tassées en avant après cléidotomie double : 33 centimètres.

EXPÉRIENCE II (23 Janvier 1900). — Fœtus extrait par la basiotripsie, pesant, écorché, 2.980 grammes. L'enfant, mort pendant le travail, avant la basiotripsie, offre des tissus très souples.

Circonférence bisacromiale en attitude de repos : 36 centimètres.

Circonférence bisacromiale, épaules fortement relevées et tassées sur les côtés du cou (attitude de l'expression fœtale) : 30 centimètres.

(Attitude de l'extraction fœtale avec rotation articulaire des épaules) : 31 centimètres.

Diamètre bisacromial :

- 1° Au repos, sans tassement : 14 cent. 5.
- 2° Épaules tassées et relevées : 9 centimètres.
- 3° Épaules tassées et abaissées : 9 centimètres.

Après cléidotomie unilatérale et tassement maximum en bas et en avant :

Circonférence des épaules : 29 centimètres.

Après cléidotomie double et tassement maximum en bas et en avant :

Circonférences des épaules : 25 centimètres.

EXPÉRIENCE III (incomplète). — Fœtus extrait par basiotripsie, pesant, écorché, 2.890 grammes.

Circonférence bisacromiale :

- 1° Au repos : 32 centimètres.
- 2° Avec épaules tassées en bas, en dedans et en avant : 27 cent. 5.
- 3° Même attitude que pour le 2°, après cléidotomie unilatérale : 27 centimètres.

(La seconde clavicule, réservée pour l'étude anatomique du jeu des articulations, n'a pas été sectionnée).

EXPÉRIENCE IV (31 Janvier 1900). — Fœtus extrait par cranioclastie, pesant, partiellement écorché, 2.800 grammes.

Diamètre bisacromial, attitude naturelle : 11 cent. 5.

Épaules relevées et tassées : 9 centimètres.

Épaules abaissées : 9 cent. 7.

Circonférence bisacromiale, attitude naturelle : 33 centimètres.

Épaules relevées et tassées : 29 centimètres.

Épaules abaissées et tassées et avant : 27 centimètres.

Circonférence après cléidotomie unilatérale : 25 centimètres.

Circonférence après cléidotomie double : 23 centimètres.

EXPÉRIENCE V (6 Février 1900). — Fœtus mort-né du poids de 2.770 grammes.

Diamètre bisacromial, attitude naturelle : 12 cent. 3.

Épaules relevées et tassées en travers : 9 centimètres.

Circonférence bisacromiale, attitude naturelle : 33 centimètres.

Épaules relevées et tassées en travers : 26 centimètres.

Épaules abaissées et tassées en avant : 26 centimètres.

Circonférence après cléidotomie unilatérale : 25 centimètres.

Circonférence après cléidotomie double : 23 centimètres.

.*

La cléidotomie n'a jamais été pratiquée que sur l'enfant mort. Elle est indiquée dans tous les cas où l'extraction des épaules, absolument ou relativement trop volumineuses, ne peut être effectuée, en dehors de toutes mutilations, par les moyens simples et classiques que nous avons exposés au début de cet article. On aura à la pratiquer :

1° Dans les cas de viciations pelviennes, lorsque les épaules s'arrêtent au détroit supérieur ou s'enclavent dans l'excavation, après extraction de la tête broyée. En pareille circonstance, elle est d'une exécution beaucoup plus commode et moins périlleuse pour les tissus maternels que l'abaissement des bras, par la manœuvre de Jacquemier, spécialement appliquée par Ribemont-Dessaignes au cas qui nous occupe.

2° Dans le cas où les épaules offrent des dimensions excessives (cas de Phœnomenoff et de von Herrf).

3° Lorsqu'il importe de réduire au minimum les efforts nécessaires pour le désenclavement des épaules, dans le cas de rupture utérine par exemple; (cas de Knorr).

L'opération se pratique à l'aide de ciseaux. Phœnomenoff a figuré, dans son traité publié en russe, des ciseaux spéciaux qu'il a fait construire dans ce but. Strassmann et Knorr font usage des ciseaux de Siebold. Nous nous sommes servis, pour notre part, de ciseaux ordinaires très forts et assez longs. Les ciseaux à embryotomie, de Dubois, se prêtent mal à la section de la clavicule, en raison de la longueur de leurs manches; le petit volume et la résistance de l'os mettent en jeu l'élasticité des longues branches métalliques à l'extrémité desquelles s'exerce la pression, si bien que les anneaux viennent au contact l'un de l'autre sans que la section s'effectue.

Von Herrf pratique plutôt une cléidotripsie qu'une cléidotomie. Cet auteur, en effet, applique sur la région claviculaire un perforateur crânien et détruit, en même temps que la clavicule, la portion adjacente de la cage thoracique.

Le manuel opératoire est des plus simples et ne comporte aucun risque pour les parties molles maternelles. Une fois l'extrémité céphalique extraite hors de la vulve, on la refoule fortement sur le périnée pour permettre aux doigts d'aller à la recherche de la clavi-

cule tournée en avant. Celle-ci se reconnaît à sa forme sinuuse, arrondie, à sa résistance et à son petit volume; elle donne la sensation d'une allumette perdue au milieu des parties molles. Sa direction est transversale si les épaules ne sont pas tassées au-devant du thorax; c'est en ce cas qu'elle est le mieux accessible; il en était ainsi dans notre observation I. Quand, au contraire, à la suite de fortes tractions exercées sur le cou, surtout si celles-ci ont été combinées à un mouvement de vrille destiné à effacer les épaules, ces dernières sont pelotonnées en avant du tronc, les clavicules se cachent au fond du sillon qui sépare les deux moignons rapprochés l'un de l'autre; elles sont verticalisées et se perdent, en quelque sorte, au milieu d'épaisses parties molles. Le doigt ne les trouve pas, ou, s'il les rencontre, il les distingue mal des pièces osseuses circonvoisines. Elles sont, en outre, très difficilement accessibles à la pointe des ciseaux. Aussi, en pareil cas, renonçons-nous à pratiquer la cléidotomie et préférons-nous recourir à une variante d'embryotomie partielle, la sus-acromiotomie, pour dégager la partie supérieure du tronc.

La clavicule étant bien accessible, l'index et le médius sont amenés à son contact et restent en place. Ces deux doigts forment une gouttière protectrice sur laquelle glissent les extrémités tranchantes des ciseaux. Ainsi les tissus maternels demeurent à l'abri de toute offense.

Le premier coup de ciseaux glisse, d'ordinaire, sur la surface cylindrique de l'os et sectionne seulement, mais nettement, les parties molles sus-jacentes; à la seconde application, le métal mord sur le périoste; on saisit alors les deux anneaux des ciseaux dans le creux palmaire, et d'un seul coup on sectionne l'os qui cède avec un bruit sec.

Une fois la clavicule antérieure sectionnée, on relève fortement la tête fœtale au-devant des pubis; on fait ainsi place à la main qui se coule dans la concavité sacrée pour atteindre l'épaule et la clavicule postérieures. La seconde section se fait dans les mêmes conditions que la première.

Après la cléidotomie, le massif des épaules, dénué de toute cohésion, s'effile à travers la filière pelvienne par une faible traction. Point n'est donc besoin, à notre avis, sauf circonstances particulières, de recourir systématiquement à l'emploi du crochet, ainsi que font les auteurs dont nous avons cité les noms, pour entraîner au dehors le tronc du fœtus.

Au cas où l'on ne peut atteindre aisément l'une ou l'autre des clavicules, par exemple alors que les épaules sont fortement tassées en avant l'une contre l'autre, on peut favoriser le dégagement du diamètre bisacromial à travers l'obstacle qui le retient par le moyen d'une petite embryotomie partielle à laquelle nous donnons le nom de sus-acromiotomie. Nous entendons ainsi une opération qui consiste à sectionner largement et profondément la peau et les muscles qui surmontent le moignon de l'épaule, de façon à libérer partiellement d'un côté la demi-ceinture scapulo-claviculaire qui sert d'attache au bras.

Le but ainsi poursuivi n'est pas de réduire l'étendue et la résistance du massif des épaules, comme avec la cléidotomie, mais de permettre au diamètre bisacromial de passer,

tout en restant rigide, comme par une sorte d'escamotage, à travers le diaphragme utérin ou pelvien qui enserre les épaules.

Sous l'action de tractions exercées sur le cou, l'épaule partiellement libérée, se laisse rebrousser au long du thorax, de telle sorte que le bisacromial, au lieu d'affronter par toute sa longueur le plan de l'obstacle à franchir, s'oblique par rapport à lui et le franchit de biais. L'épaule du côté intact s'engage la première et, après elle, vient l'épaule sectionnée et demeurée en retrait.

Pour effectuer cet engagement en deux temps, on commence par tirer sur la tête en l'inclinant fortement du côté répondant à la sus-acromiotomie; on la relève ensuite en sens opposé.

On agit ainsi dans le sens des efforts de la nature qui, pour dégager à travers l'anneau vulvaire le diamètre bisacromial, en fait sortir les deux extrémités l'une après l'autre.

Nous avons eu recours à cette opération dans deux cas (obs. III et obs. IV). Dans le premier, les épaules étaient retenues dans le bassin vicié après extraction de la tête broyée. La cléidotomie eût peut-être été facilement praticable, mais nous n'en connaissons pas la technique à cette époque (Janvier 1898).

Dans le second de ces cas il s'agissait d'un fœtus mort, retenu par les épaules en travers de l'orifice externe du col utérin stricturé. Le pelotonnement des épaules en avant rendait la cléidotomie impraticable.

OBSERVATION III. — Basiotripsie. Sus-acromiotomie. — Le 9 Janvier 1898, au soir, on amène, à l'hôpital Tenon, la nommée Ner... (n° 30), primipare, âgée de vingt ans, arrivée au terme de sa grossesse, en travail depuis la nuit précédente. On constate, à l'entrée, une présentation du sommet en O. I. D. A. L'enfant est mort. Bien que le col ne soit encore qu'à demi dilaté, on a tenté en vain, dans l'après-midi, des applications de forceps. Le bassin est vicié, suivant le type justo-minor. Le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 centimètres. On évalue le diamètre minimum à 8 cent. 1/2. Les parties molles qui tapissent l'excavation sont peu extensibles.

La malade prend un grand bain prolongé. Puis on pratique un tamponnement vaginal modéré à la gaze iodoformée.

Le 10, au matin, la dilatation du col est sensiblement complète; la tête est engagée à mi-hauteur de l'excavation, en O. I. D. A., nettement inclinée sur son pariétal postérieur. M. Bonnaire applique aisément le forceps en situation oblique, il exerce quelques fractures, d'ailleurs modérées, sans succès, et a recours au basiotribe. La tête, aplatie, est aisément dégagée à la vulve, mais derrière elle les épaules butent sur le détroit supérieur suivant le diamètre A. P. M. Bonnaire essaie en vain de faire tourner les épaules dans le diamètre transverse, pour les engager plus au large; mais celles-ci sont bridées par les parties molles maternelles et ne se désenclavent pas. Dans le but de permettre l'engagement successif des deux extrémités du diamètre bisacromial, en donnant du jeu à la tige bisacromiale, M. Bonnaire pratique alors la sus-acromiotomie du côté de l'épaule postérieure. À l'aide de forts et longs ciseaux, il incise profondément la peau et les muscles de la région sus-acromiale en glissant l'instrument sur trois doigts de la main gauche qui servent à la fois de guides et de protecteurs.

Tirant alors sur le disque céphalique très en bas et en arrière, il sent l'épaule postérieure remonter au-dessus du promontoire, tandis que l'antérieure glisse au-dessous des pubis et se dégage sans difficulté. L'épaule postérieure vient ensuite. Le cadavre fœtal pèse, écorché, 3.450 grammes. La malade se rétablit sans peine.

OBSERVATION IV. — Eclampsie. Enfant mort. Accouchement extemporané. Cranioclasie. Sus-acromiotomie. — Le 17 Janvier 1900 on apporte à l'hôpital Lariboisière, à 4 heures du matin, la nommée Bil... (n° 81), en état de mal éclamptique. C'est une IV-pare,

arrivée au terme de sa grossesse. Il y a un mois, on a constaté une albuminurie légère; le régime lacté intégral a été prescrit mais non suivi. Les accès éclamptiques, très nombreux, presque subintrants, et violents, ont commencé à minuit. Un médecin a pratiqué une saignée de 500 grammes et administré 6 grammes de chloral en un lavement qui n'a pas été conservé. À son arrivée la malade est dans le coma, qu'intrompent des attaques complètes, dans le temps où on l'amène à la salle de travail. À partir de ce moment les autres accès sont jugulés dès le début de l'invasion par des inhalations de chloroforme.

Les urines ne renferment pas trace d'albumine, et il en sera ainsi jusqu'à la fin. Température normale. Enfant vivant se présentant par le sommet. Col perméable non effacé. Dans la nuit l'interne fait une tentative de dilatation artificielle du col, insuffisante pour terminer l'accouchement; à 11 heures du matin l'enfant a succombé. M. Bonnaire pratique l'évacuation rapide de l'utérus. Le col, qui est dilaté comme 5 francs, est peu à peu amené, par pressions excentriques des doigts des deux mains, à la dilatation d'une paume de main, suffisante pour permettre l'extraction. La tête fœtale, haut située, est perforée, saisie avec le cranioclaste Braun-Simpson, et facilement entraînée hors de la vulve. Les épaules, relativement volumineuses, entraînent avec elles, dans le petit bassin, un bourrelet cervical résistant dont on voit apparaître le cercle blanchâtre derrière le pubis. Pour éviter les déchirures, on tente d'extraire le thorax, en tordant les épaules à travers le col. Celles-ci ne passant pas, on procède à la réduction de leur masse. M. Bonnaire cherche à pratiquer la cléidotomie; mais les épaules sont tassées en avant du thorax au point de presque se toucher: les clavicales sont redressées verticalement, enfoncées au fond du sillon qui sépare les épaules tassées et masquées par d'épaisses parties molles. Au lieu d'insister dans leur recherche, M. Bonnaire pratique aux ciseaux, une large et profonde dissection des parties molles de la région sus-acromiale antérieure. Grâce à cette libération l'épaule antérieure remonte au-dessus du bourrelet cervical, tandis que les tractions exercées en haut et en avant dégagent très facilement l'épaule et le bras postérieur. L'épaule antérieure, remontée au long de la paroi thoracique, est extraite en dernier. Le col est intact. Le fœtus pèse, écorché, 3.150 grammes. Après l'opération la malade reste dans le coma, sans élévation de température, urinant abondamment, involontairement, sans occlusion. Pendant vingt-cinq heures les accès cessent complètement. Ils reparissent le lendemain à midi. La malade succombe à 9 heures du soir. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

La cléidotomie ou la sus-acromiotomie, en raison de la simplicité de leur manuel opératoire et de leur innocuité pour la femme, s'imposent comme le complément de l'embryotomie céphalique, pour peu que les épaules ne viennent pas aisément au dehors. Elles doivent à ce double titre être préférées à l'opération qui consiste à décompléter le coin bisacromial par l'abaissement d'un bras, ou à celle qui consiste à éviscérer le thorax.

À facilité égale d'exécution, nous donnons le choix à la cléidotomie simple ou double par rapport à la sus-acromiotomie. La première de ces deux opérations est la plus élégante, en ce qu'elle comporte un minimum de délabrement des tissus du fœtus, et en ce qu'elle ne demande que de très faibles tractions pour effectuer le dégagement des épaules.

Si c'est après l'extraction de la tête fœtale non mutilée qu'on est appelé à l'exécuter, alors qu'il peut rester dans l'esprit quelque doute possible au sujet d'un reste de vie du fœtus, la cléidotomie ne doit pas être considérée, au même titre que la sus-acromiotomie, comme une opération fœticide. Dans aucun des cas où nous l'avons expérimentalement pratiquée, nous n'avons vu les ciseaux intéresser d'autres tissus que la peau, l'aponévrose sus-jacente et l'os même. Non seulement jamais l'instrument n'a intéressé les

vaisseaux sous-claviers, mais encore nous avons régulièrement constaté le maintien du muscle sous-clavier dans son intégrité.

Nous fondant sur ces constatations anatomiques, nous estimons que dans tel cas désespéré, où, après issue de la tête d'un enfant vivant les épaules seraient retenues de façon absolument incoercible, il ne serait pas déraisonnable de recourir résolument à la cléidotomie, au lieu de persévérer dans des atermoiements stériles et des tractions fœticides.

POUVOIR ABSORBANT DE LA PLÈVRE AU COURS DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

PAR
F. RAMOND Ancien interne lauréat. **J. TOURLET** Interne des Hôpitaux.

La plèvre, comme toute séreuse, offre un pouvoir absorbant considérable, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. M. Achard, injectant du bleu de méthylène dans le liquide pleural, observa une rapide élimination du bleu par les urines. Plus récemment, Lewis confirma cette donnée et voulut même en tirer un nouveau mode de traitement de la pleurésie séro-fibrineuse; pour cet auteur, en effet, l'injection de bleu favoriserait la résorption du liquide intra-pleural.

Nous plaçant à un point de vue différent, nous avons recherché si la rapidité d'élimination du bleu par le rein, et par suite la rapidité d'absorption de la matière colorante par la séreuse enflammée, pouvait servir à pronostiquer la durée d'évolution d'une pleurésie à épanchement séro-fibrineux.

Nos expériences, pratiquées dans les services de MM. Chauffard et Oulmont, ont porté sur huit malades, atteints de pleurésie inflammatoire séro-fibrineuse, et à perméabilité rénale conservée¹. Dix centigrammes de bleu en solution dans deux centimètres cubes d'eau stérilisée, furent injectés dans la cavité pleurale, et les urines recueillies fractionnement, d'abord toutes les demi-heures, puis toutes les deux heures. Après chaque injection, le malade se couchait alternativement sur un côté, puis sur l'autre, afin de favoriser le mélange du liquide pleurétique et de la solution colorante. L'opération ne fut suivie d'aucun accident, à part, dans un cas, un léger mouvement fébrile, qui disparut dès le lendemain de l'injection.

Les pleurésies observées ont été rangées en trois catégories.

S'agit-il d'une pleurésie aiguë séro-fibrineuse fébrile, souvent accompagnée d'une légère congestion pulmonaire, le bleu injecté dans la plèvre est rapidement absorbé, puisqu'il apparaît dans les urines au bout de la trentième ou quarantième minute. L'élimination, d'abord abondante, décroît progressivement et cesse vers le quatrième ou le cinquième jour. À ce moment, la ponction exploratrice montre que l'épanchement ne contient plus de bleu ni de chromogène. Donc, dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse aiguë, le pouvoir absorbant de la plèvre à l'égard du bleu est normal, peut-être même augmenté.

Dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse subaiguë dont le début remonte le plus souvent à deux ou trois septenaires et n'ayant que peu de tendance à la résorption, l'épreuve du bleu montre que l'élimination du chromogène, s'il existe, et

1. Nous adressons nos remerciements à notre collègue et ami P. Ravaud, qui a bien voulu nous aider à recueillir quelques-unes de ces observations.

du bleu ne débute que vers la troisième heure qui suit l'injection, quelquefois même quelques heures plus tard. L'élimination est moins abondante, et par suite dure plus longtemps, huit jours en moyenne.

Il nous a été permis d'observer successivement chez le même malade les deux précédents modes d'élimination. Une première injection de bleu, six jours après le début des accidents, fut suivie dès la trentième minute d'une rapide élimination, qui cessa au troisième jour; une seconde injection, pratiquée deux semaines plus tard, alors que la pleurésie, fébrile au début, évoluait sans fièvre, d'une manière subaiguë, réalisa le deuxième type d'élimination. Le pouvoir absorbant de la plèvre avait donc décliné rapidement.

Chez un tuberculeux, à foie vraisemblablement atteint, le bleu apparut d'une façon intermittente, suivant le type indiqué par M. Chauffard, pour les individus malades de leur foie.

Dans une troisième catégorie de faits se range une observation de pleurésie séro-fibrineuse dont le début remontait à trois mois environ, évoluant sans fièvre, d'une façon torpide, n'ayant aucune tendance à la résorption spontanée, analogue ainsi à ces hydarthroses ou hydrocèles chroniques, dont la durée est indéfinie. L'injection de bleu ne fut suivie d'aucune élimination de bleu ni de chromogène. Le liquide, ponctionné à diverses reprises pendant un mois, contenait toujours le bleu injecté. La plèvre était devenue imperméable pour le bleu de méthylène.

Il résulte de ces expériences que la plèvre, au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, offre un pouvoir absorbant variable avec le temps. Ce pouvoir, normal au début, diminue progressivement, pour devenir bientôt nul.

La ponction évacuatrice, sauf indications spéciales tirées de certains symptômes, ne semble donc pas urgente au début; elle est bientôt utile, puis finit par devenir nécessaire, si l'épanchement ne s'est point résorbé au bout d'un temps variable, que l'épreuve du bleu permet de préciser pour chaque cas particulier.

ÉRUPTION FURONCLEUSE

A BACILLE D'EBERTH

AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE¹

Par M. BUSQUET

Médecin-major de 2^e classe.

De nombreuses recherches ont, depuis quelques années, démontré qu'au cours de la fièvre typhoïde, ou à son déclin, le bacille d'Eberth peut envahir les divers tissus ou organes de l'économie et y coloniser secondairement.

C'est ainsi qu'on a successivement démontré la présence de cet agent pathogène dans la moelle osseuse, sur l'endocarde, dans le foie, les reins, la vessie, le poumon ou la plèvre, dans les méninges; mais, bien rares sont les faits, s'il est vrai qu'il en existe dans la littérature médicale, dans lesquels on a eu à constater le développement d'une poussée furoncleuse due exclusivement à l'agent causal de la fièvre typhoïde. Nous avons pu observer dans notre service, à Marseille, un fait qui nous paraît assez intéressant pour être rapporté.

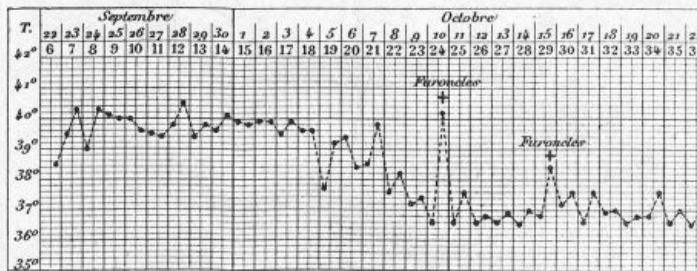
Il s'agit d'un jeune soldat, le nommé M..., du 141^e régiment d'infanterie, entré dans nos salles le sixième jour d'une fièvre typhoïde caractéristique, qui évolua d'une façon pour ainsi dire classique.

Cet homme présentait les symptômes habituels de la fièvre typhoïde: épistaxis, taches rosées, douleur localisée à la fosse iliaque droite, langue sèche, céphalée intense persistant nuit et jour et déterminant de l'insomnie et de la dépression; agglutination positive du bacille d'Eberth à 1/200.

Au neuvième jour, nous avons constaté un peu de congestion à la base des poumons.

Vers le dix-huitième jour, le pouls, régulier jusque-là, quoique très fréquent, devint dicrote et irrégulier; en même temps se produisit un peu de délire nocturne.

Sous l'influence des bains froids et d'un traitement symptomatique approprié, ces phénomènes alarmants s'amendèrent et la défervescence commença à se produire le vingt-deuxième jour comme l'indique la courbe ci-jointe. Les bains furent cessés à ce moment.



Quarante-huit heures plus tard, au vingt-quatrième jour de la maladie, une poussée de petits furoncles assez confluents se produisit sur les fesses et les membres inférieurs, amenant avec elle une nouvelle élévation de la température, élévation passagère qui ne persista que jusqu'au lendemain.

Les furoncles avaient le volume d'un gros pois; ils étaient saillants et entourés d'une zone d'inflammation d'un demi-centimètre environ; la peau, dans le voisinage, était douloureuse. Ils faisaient complètement défaut sur le tronc et les membres supérieurs.

En dehors de la douleur que déterminait localement cette éruption, l'état général du malade était meilleur: il pouvait dormir, sa langue était complètement dépouillée; la congestion pulmonaire avait disparu tout à fait; le pouls était redevenu régulier et normal.

Devant ces accidents, nous pensâmes à une infection nouvelle due au staphylocoque et nous considérâmes le malade comme atteint de la poussée secondaire staphylococcique d'origine hémotogène, étudiée par les auteurs, et à laquelle nos camarades Loison, Simonin et Arnaud ont consacré un important mémoire.

Cinq jours plus tard, nous pûmes constater une seconde poussée de furoncles sur les régions du corps non envahies jusque-là par l'éruption. Cette fois encore, la température s'éleva, bien que d'une façon moins accusée que lors de la première atteinte. Parmi les furoncles nouvellement produits, quelques-uns avaient un volume assez considérable, en particulier dans le pli inguinal droit, où ils atteignaient la grosseur d'une noix ordinaire.

L'évolution un peu anormale de ces poussées furoncleuses nous décida à en faire l'étude bactériologique.

Après avoir pris toutes les précautions en usage, nous recueillîmes aseptiquement du pus dans deux furoncles de l'aîne droite, un furoncle de la cuisse gauche, un furoncle de la région pectorale droite, et un furoncle du bras droit et l'ensemencâmes sur bouillon, gélose, gélatine inclinée, pomme de terre.

Les ensemencements avaient été pratiqués le 16 Octobre 1898, dans l'après-midi. Le lendemain matin, tous les tubes de bouillon étaient troublés uniformément, et le liquide, par légère

agitation, présentait des ondes chatoyantes.

Un examen minutieux de toutes ces cultures sur bouillon nous montra qu'il n'y avait là qu'un même agent pathogène, bacille court, très mobile, ne prenant pas le Gram, et offrant les plus grandes analogies avec le bacille d'Eberth.

Sur gélatine inclinée et sur gélose, une colonie mince, transparente, avait commencé à se produire, qui se développa les jours suivants sans liquéfier le premier milieu.

Sur pomme de terre, nous n'avons pu constater aucune culture.

A l'aide des tubes de bouillon, nous fîmes des cultures d'isolement sur boîtes de Pétri, en même temps que des ensemencements sur des milieux variés: bouillon lactosé, bouillon tournesolé, gélose, gélatine d'Elsner, pomme de terre.

Dans toutes les cultures, nous ne trouvâmes qu'un seul microbe à l'état de pureté absolue, présentant tous les caractères classiques du bacille d'Eberth, en ce qui concerne sa morphologie et son évolution.

Nous pûmes constater enfin que ce bacille était agglutiné par du sérum de typhoïdique et restait insoluble au sérum de malades atteints d'autres affections: rhumatisme, pleurésie, pneumonie, fièvre intermittente.

Les inoculations au lapin et au cobaye nous montrèrent qu'il avait une virulence assez considérable pour tuer les animaux en trois jours. Ce fait ne s'applique d'ailleurs qu'aux premières cultures en bouillon; dans la suite, le bacille semble avoir perdu toute virulence et est inoffensif pour les animaux de laboratoire.

En résumé, dans le pus de tous les furoncles examinés, nous n'avons trouvé qu'un seul agent microbien, qui nous a semblé devoir être identifié avec le bacille d'Eberth, en raison de sa forme, de ses caractères culturaux et de la propriété d'être agglutiné par le sérum de typhoïdique, en même temps que par son action pathogène sur les animaux.

MÉDECINE PRATIQUE

BANDES DE PANSEMENT A BON MARCHÉ

Un principe de la chirurgie actuelle est de ne jamais employer à nouveau les matériaux de pansement ayant déjà servi. Or, pour qu'une pareille méthode soit praticable, il est indispensable que le prix de revient de ces matériaux soit abaissé au minimum possible. A ce point de vue, pour ce qui est des bandes à pansements, il ne semble pas qu'on puisse trouver mieux que les bandes confectionnées avec la gaze mousseline.

La gaze mousseline, nommée aussi gaze à beurre, porte dans le commerce le nom de singalette; c'est un tissu de coton à larges mailles, en usage depuis plusieurs années pour la confection des compresses destinées aux pansements.

La singalette est constituée identiquement du même tissu que la tarlatane, mais la tarlatane est apprêtée, c'est-à-dire enduite d'un empois qui lui donne plus de rigidité. Cet empois varie de composition suivant les différentes tarlatanes du commerce; il résulte généralement d'un mélange d'amidon et de dextrine, auquel est incorporée parfois une certaine quantité de plâtre de Paris.

La singalette est sans apprêt; tissu extrêmement souple, permettant l'absorption et l'évapo-

¹ Hôpital militaire du Dey (Alger). — Laboratoire de bactériologie.

ration du liquide, elle est apte à tous les usages chirurgicaux : mèches à drainage, compresses, bandes ; elle peut constituer à elle seule les matériaux d'un pansement complet.

Le centre principal de fabrication de la singalette se trouve dans la région de Tarare. Les fabriques fournissent au commerce la singalette en pièces de 60 mètres de longueur sur 60 à 65 centimètres de largeur, suivant la qualité du tissu ; à ceux qui le demandent, elles peuvent la donner sous forme de cylindres sur une longueur déterminée.

Le numérotage des différentes singalletes est établi d'après le nombre de fils qui se croisent sur une surface d'un centimètre carré. Pour savoir le numéro d'une gaze donnée, il suffit de compter le nombre de fils se croisant dans un centimètre carré ; s'il y en a six par exemple, il s'agira d'une singalette n° 6.

Le prix de la singalette est proportionnel au numéro, par conséquent, à la finesse du tissu. Pour le numéro 6, qui correspond à une bonne qualité courante, le prix de fabrication en automne dernier était de 7 centimes et un quart le mètre courant, soit 72 centimes les 10 mètres. La tarlatane, en raison de l'appâtage qu'elle nécessite, est d'un prix supérieur, et qui dépasse celui de la singalette d'environ un centime à un centime et demi par mètre : 10 mètres de tarlatane n° 6 par exemple vaudront de 80 à 90 centimes, la largeur de la pièce étant la même, 60 centimètres¹.



Figure 2. — Manière de commencer l'enroulement d'une bande de gaze.

La bande de gaze mousseline peut s'appliquer directement sur les tissus, sans interposition d'ouate.

Dans une pièce de gaze de 60 centimètres on peut tailler cinq bandes de 12 centimètres de largeur ; le prix de revient d'une de ces bandes sera donc d'un peu moins de 15 centimes pour 10 mètres de longueur. Le prix d'une bande de

1. Dans certains services hospitaliers, on voyait, il n'y a pas longtemps encore, les infirmières obligées de laisser pendant de longues heures, d'enlever patiemment l'empois de la tarlatane fournie par l'administration pour en faire des compresses propres aux usages chirurgicaux. La tarlatane coûtant plus cher que la gaze sans apprêt on ne comprend guère un pareil errement administratif : acheter de la gaze empesée pour la faire désempeser par des infirmières.

toile de même longueur et de largeur moitié moindre est fixé à 1 fr. 25 sur les tarifs de l'administration de l'Assistance publique (prix minimum) ; une bande de crêpe Velpeau (trois quarts de laine et un quart de coton) d'une longueur de 10 mètres et d'une largeur de 10 centimètres, vaut un peu plus de 3 francs.

On ne trouve pas encore dans le commerce les bandes de gaze toutes taillées, mais leur confection est facile. On prend un rouleau de gaze de la lon-

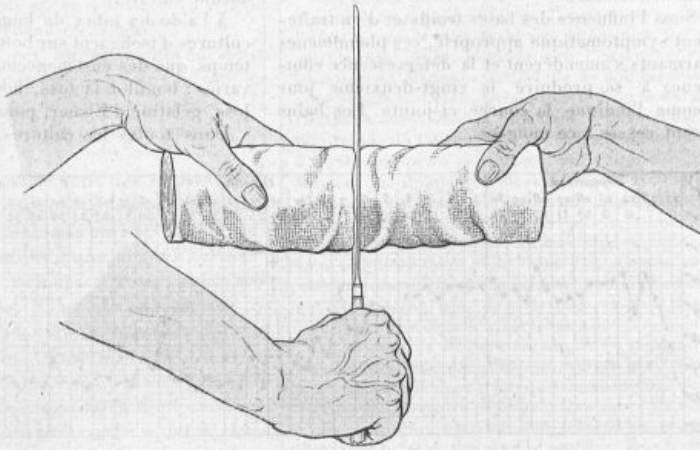


Figure 1. — Manière de couper un rouleau de gaze pour en faire des bandes.

gueur voulue, 10 ou 15 mètres généralement, et ce cylindre de 60 à 65 centimètres est partagé en cinq ou six segments au moyen d'un couteau bien tranchant. Une largeur de 10 ou 12 centimètres est pour une bande à pansements une largeur commode. Pour les pansements de la main et des doigts, il faut donner aux bandes une largeur beaucoup inférieure à 12 centimètres.

La figure 1 montre un rouleau de gaze maintenu par la main d'un aide et par la main gauche du chirurgien, dont la main droite, armée d'un long coutelas à lame mince et tranchante, abat en quelques coups de va-et-vient le segment demandé.

Souple, douce à la peau, la bande de gaze mousseline se plie facilement au maintien de tous les pansements ; elle est préférable à toutes les bandes au point de vue du prix, elle n'a de supérieure au point de vue qualité que la bande de crêpe Velpeau.

Elle a, en particulier sur la bande de tarlatane, l'avantage de pouvoir s'appliquer directement sur la peau, et de ne pas nécessiter l'interposition entre elle et les téguments de ces quantités énormes d'ouate qui donnent à certains pansements un aspect éléphantiasique et qui sont si gênantes pour les plaies de tête en particulier.

La bande de gaze mousseline répond idéalement aux desiderata, toujours vrais, formulés par Hippocrate, quand il dit : « qu'on prépare des bandes déliées, légères, molles, nettes, sans coutures, sans éminences. »

P. DESFOSSÉS,
ancien interne des Hôpitaux.

NOUVELLES RECHERCHES SUR LA PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE PAR LES CRACHATS HUMIDES

Peut-être nos lecteurs n'ont-ils pas encore oublié deux articles publiés dans ce journal à un an d'intervalle, dans lesquels nous avons exposé les recherches de Flugge et de ses élèves, Lastchenko, Beninde, Sticher et Heymann, sur un nouveau mode de propagation de la tuberculose ?

Ces recherches, on s'en souvient, conduites

d'une façon très rigoureuse au laboratoire de Flugge, montraient que lorsqu'un phthisique parle, ou tousse, ou crache, il projette autour de lui une sorte de poussière microscopique formée de mucus et de salive, et que cette poussière liquide chargée de bacilles tuberculeux, flotte pendant quelque temps dans l'air avant de se déposer sur les objets, les murs, le parquet. Les personnes de l'entourage du phthisique sont ainsi exposées à contracter la tuberculose en respirant un air chargé de bacilles tuberculeux. C'était là le nouveau mode de contagion de la tuberculose, qui, pour Flugge, se réalisait plus souvent que celui qui se produit par les crachats desséchés.

Nous revenons aujourd'hui sur cette question, pour signaler une nouvelle série d'expériences faites par M. Moëller¹ sur les malades du sanatorium de Gorborsdorf. Ces expériences ont confirmé en grande partie les idées de Flugge, mais, en même temps, elles ont permis à M. Moëller de mettre en évidence plusieurs points de détail qui nous semblent intéressants à signaler.

Les expériences de M. Moëller ont été conduites de la même façon que celles de Flugge. Des plaques enduites de gélatine ou de glycérine étaient suspendues à une certaine distance au-dessus ou en avant de la tête des phthisiques alités ; au bout d'un temps variable, les plaques étaient enlevées, l'enduit dissout dans l'eau stérilisée et le mélange ensemencé sur un milieu approprié.

Ces observations, faites sur trente phthisiques, ont donné des résultats positifs pour seize. L'étude de ces seize cas a permis d'établir les faits suivants :

La poussière liquide que projette le phthisique quand il tousse, ne renferme pas toujours des bacilles. Ainsi, pour avoir des gouttelettes bacillifères sur les plaques, celles-ci doivent rester ordinairement en place pendant cinq à six heures. Si on les enlève peu de temps après les avoir suspendues, on n'y trouve pas de bacilles. Le moment le plus favorable à la projection de la poussière bacillifère est le matin au réveil, et le soir au moment du coucher. De même, après une quinte de toux suivie d'expectoration plus ou moins abondante, on est sûr de trouver, au bout de peu de temps, des bacilles sur les plaques. Dans ce dernier cas, il s'agit probablement du rejet ultérieur de parcelles de mucosités bacillifères d'abord retenues dans le pharynx et le nasopharynx.

La projection d'une poussière bacillifère se fait encore dans d'autres conditions. Ayant souvent l'occasion d'examiner le larynx des phthisiques hospitalisés dans le sanatorium, M. Moëller a eu l'idée de mettre des plaques, comme dans les expériences précédentes, sur le dossier de son fauteuil, sur la petite table où l'on ou met ordinairement les instruments. Presque toujours, après l'examen laryngoscopique du malade, on y trouvait des gouttelettes liquides renfermant des bacilles de Koch. Les mêmes gouttelettes bacillifères se retrouvaient aussi, d'une façon presque régulière, sur le miroir frontal.

Dans une autre série d'expériences destinées à élucider les conditions de transport et de dissémination de la poussière liquide bacillifère, M. Moëller plaça dans la salle de lecture, dans la salle à manger, dans les chambres de malades, des cellules de Petri qu'il mit sur les armoires, les poêles, au-dessus des glaces, sur les traverses des portes, etc., etc. Au bout de quelque temps, le contenu des cellules (dont quelques-unes contenaient un milieu de culture) était ensemencé ou injecté dans le péritoine des cobayes. Ces expériences ont donné constamment un résultat négatif.

Le résultat a été encore négatif dans l'expé-

1. M. Moëller a publié les résultats de ses expériences dans le *Zeitschrift für Hygiene* de 1899, vol. XXXII, p. 205.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

C. Kisskalt. *Le refroidissement et l'accoutumance dans leurs rapports avec la prédisposition aux maladies* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 4, p. 111). — L'auteur a réuni, dans ce travail, les faits très nombreux qui ont été publiés sur les effets de l'hyperémie (par section nerveuse, par action du froid, etc.), sur les infections expérimentales. En coordonnant et en interprétant ces faits, il arrive aux conclusions suivantes :

1° L'hyperémie artérielle augmente la prédisposition aux affections ;

2° La prédisposition aux maladies accrue par hyperémie artérielle des viscères et des muqueuses, de la muqueuse respiratoire en particulier, peut être réalisée par le refroidissement, qui provoque une contraction des vaisseaux de la peau et le reflux du sang vers les organes internes ;

3° L'accoutumance au froid a pour résultat une moins grande sensibilité des vaisseaux de la peau, qui perdent l'habitude de se contracter à la moindre impression de froid, et s'opposent ainsi à ce que la prédisposition aux maladies s'établisse.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Rachford. *L'influence de la bile, des acides et des alcalis sur l'action du suc pancréatique* (*Journal of physiology*, 1899, p. 164). — Les expériences de Rachford ont porté sur du suc pancréatique de lapin, la substance albuminoïde utilisée étant la fibrine du sang, lavée à l'eau, à l'alcool, puis à l'éther et, enfin, desséchée à 100°.

Le suc pancréatique devait provenir, pour chaque série d'expérience, de la même source, étant donnée la grande variabilité d'action des divers sucs pancréatiques.

La bile joue un autre rôle, elle retarde certainement la production des produits de fermentation. C'est une confirmation nouvelle de l'action sinon antiseptique, au moins retardante de la bile vis-à-vis des microorganismes.

L'acide chlorhydrique combiné, c'est-à-dire tel qu'il se trouve dans le suc gastrique, n'empêche pas l'action du suc pancréatique, au moins s'il n'est pas en quantité considérable.

Il ne faut pas oublier, en effet, que, dans la première partie de l'intestin grêle, la réaction du chyme est encore acide, et, cependant, que la trypsine doit déjà agir.

Rachford montre que la fibrine peut être à demi saturée d'acide chlorhydrique, et être attaquée néanmoins par le suc pancréatique ; il faut arriver à une saturation presque complète pour rendre la fibrine provisoirement inattaquable.

L'action du suc pancréatique sur la fibrine varie avec la proportion même de ce suc dans les tubes. Quand la dilution est très grande, l'action est très faible. Mais on peut l'augmenter très nettement en ajoutant du carbonate de soude.

Ce fait est important, il montre quelles séries d'influences favorables la digestion trypsique rencontre dans le cours de l'intestin.

Au début, en milieu acide, le suc pancréatique est favorisé par la bile, qui augmente son pouvoir d'un quart environ, puis dans les régions plus éloignées, quand le ferment est nécessairement plus dilué, la sécrétion alcaline de l'intestin vient de nouveau renforcer son action et lui permettre d'achever le doublement des matières protéiques.

J.-P. LANGLOIS.

M. Cohn. *Recherches sur la salive et sur son influence sur la digestion stomacale* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1900, nos 4 et 5, pp. 68 et 81). — Ces recherches ont été faites avec de la salive d'individus bien portants, auxquels on faisait mâcher des fragments d'éponge ou chez lesquels on provoquait une sécrétion abondante de salive par l'introduction d'une sonde dans l'estomac.

R. ROMME.

rience suivante. Après une représentation donnée par une troupe de théâtre dans le salon de lecture du sanatorium, à laquelle ont assisté les 200 pensionnaires phthisiques, l'air de la salle aspiré par la pompe de Petri, a été filtré sur une couche de sable et celui-ci lavé dans l'eau stérilisée ; cette eau a été ensuite en partie ensemençée, en partie injectée dans le péritoine des cobayes. Bien que les malades qui avaient assisté au spectacle aient beaucoup ri et souvent toussé, on ne trouva pas de bacilles tuberculeux dans l'eau de lavage et les animaux inoculés ne devinrent pas tuberculeux.

Cette expérience, répétée à trois reprises différentes, a constamment donné des résultats négatifs. Il semble donc que le nombre de bacilles qui flottent dans l'air d'une salle dans laquelle se trouvent des phthisiques, est très limité.

Deux fois M. Moëller a trouvé des bacilles tuberculeux dans la poussière ramassée sur une plante d'appartement qui se trouvait dans la chambre d'un malade, ainsi que dans la poussière ramassée sur la traverse d'une porte de la chambre d'un autre malade. Comme les malades sont tenus de cracher dans des crachoirs et qu'une discipline très rigoureuse règne sur ce point dans le sanatorium, M. Moëller suppose que, dans les deux cas, il s'agissait de poussière liquide bacillifère lancée par un phthisique, qui est venue se déposer et se dessécher aux endroits où elle fut trouvée. M. Moëller tient d'autant plus à cette explication, que l'examen bactériologique de la poussière dans les chambres d'une dizaine de phthisiques pauvres et peu soignés, qui étaient soignés à domicile, lui a donné des résultats négatifs.

M. Moëller a eu, enfin, l'idée d'examiner le mucus nasal du personnel attaché à l'établissement. Sur sept domestiques hommes, un seul avait des bacilles tuberculeux dans son nez. Sur dix-huit femmes de chambre examinées au moment où elles avaient fini de faire les chambres des malades, deux avaient un mucus nasal renfermant des bacilles de Koch. Enfin, sur soixante-quinze examens de son propre mucus nasal, faits chaque fois après la consultation, pendant laquelle on ausculte et on examine au laryngoscope les malades du sanatorium, M. Moëller a trouvé trois fois des bacilles tuberculeux.

Les bacilles qu'on trouvait soit sur les plaques, soit dans la poussière, soit dans le mucus, étaient toujours virulents, comme l'ont montré les inoculations faites à des animaux et une réédition des expériences de Flugge, qui consistent à aller tousser de temps en temps en face d'un cobaye assis dans sa cage. Sur dix cobayes soumis à cette expectoration, deux ont succombé au bout de quelque temps, avec tous les signes d'une *tuberculose pulmonaire*.

M. Moëller attire encore l'attention sur un autre mode de transmission des agents de la tuberculose : le transport des bacilles tuberculeux par les mouches. Rappelant les expériences relatives à la présence des bacilles tuberculeux sur et dans le corps des mouches qui se sont trouvées en contact avec des matières tuberculeuses, il fait remarquer que, dans une chambre de tuberculeux crachant par terre ou ayant devant lui un crachoir non recouvert, les mouches peuvent fort bien transporter des bacilles tuberculeux en se posant d'abord sur les crachats, puis sur les meubles, les ustensiles et les aliments. C'est de cette façon sans doute que, dans une famille de tuberculeux peut-être infecté le lait destiné aux enfants.

Les recherches de M. Moëller confirment donc en grande partie la théorie de Flugge, tout en montrant peut-être que les dangers de la « zone liquide bacillifère » sont moins grands qu'on ne l'a cru au début.

L'auteur, a tout d'abord, déterminé que l'alcalinité de la salive, chez le même individu, ne présente rien de fixe et varie plusieurs fois dans la journée. En servant de la solution d'orange de méthyle, il a pu déterminer, qu'en moyenne, cette alcalinité correspondait à une solution de NaOH à 0,0154 pour 100.

Elle atteint ordinairement son maximum le matin, à jeun, diminue dans la matinée, augmente vers le premier déjeuner, pour diminuer une seconde fois dans l'après-midi et augmenter ensuite vers la soirée.

Dans les dyspepsies et dans les affections fébriles, l'auteur a trouvé à la salive une réaction acide ; mais, contrairement à l'opinion de Frerichs, il n'a jamais décelé de la salive acide dans le diabète ni dans le cancer de l'estomac.

Dans la salivation paralytique que l'auteur a observée dans le tabes, la paralysie bulbaire et à la suite des injections de pilocarpine, l'alcalinité de la salive est augmentée, et son point de congélation abaissé. Chez les individus atteints de néphrite, l'alcalinité et la concentration moléculaire de la salive restent normales, la proportion des chlorures est augmentée ; dans un cas de néphrite parenchymateuse chronique avec phénomènes urémiques, la concentration moléculaire de la salive était augmentée.

Pour étudier l'influence de la salive sur la digestion stomacale, l'auteur a repris en les modifiant les expériences de Biernacki. Un repas d'épreuve composé de 3 grammes d'extrait de viande dissout dans 500 gr. d'eau était donné, aux uns par la voie buccale, aux autres injecté directement dans l'estomac, afin d'éviter l'action de la salive ; au bout de quarante minutes, on retirait le contenu stomacal, qui était soumis à une série d'examen.

Ces expériences ont montré que, chez les individus auxquels le repas d'épreuve était injecté dans l'estomac, l'acidité du contenu stomacal était beaucoup moins élevée que chez ceux qui avaient dégluti leur repas d'épreuve. L'auteur explique ce fait par le phénomène de la mastication qui, comme on sait, augmente la sécrétion du suc gastrique.

La sécrétion pepsique et les phénomènes de motilité étaient les mêmes dans les deux cas.

R. ROMME.

M. Cohn. *Quelques remarques sur les granulations basophiles des hématies* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 6, p. 186). — Il y a quelques années, Askanazy a constaté que, dans les anémies à marche rapide, on trouve dans les hématies des granulations particulières qui, contrairement au plasma acidophile des corpuscules rouges, possèdent une affinité pour les couleurs basiques. Ces granulations basophiles furent ensuite rencontrées dans l'anémie perniciosa par Lazarus, et, tout dernièrement, dans l'anémie malarique par Plehn, qui les considérait comme des hématozoaires dégénérés. Toutefois, les recherches ultérieures de Litten, de Grawitz ont montré que les granulations polychromatophiles de Plehn n'étaient nullement propres aux anémies malariques et qu'elles s'observent dans toutes les anémies.

Quant à l'origine de ces granulations, Grawitz les considérait comme le produit de la dégénération du plasma des hématies, tandis que, pour Litten et pour Lazarus, elles représentaient plutôt des restes de noyaux.

Comme ces hématies à granulations basophiles ont été aussi observées après des hémorragies traumatiques abondantes, M. Cohn a entrepris d'étudier leur origine dans une série d'expériences, faites sur des lapins auxquels il retirait le tiers environ de la masse totale du sang, en ouvrant la carotide.

En étudiant le sang de ces animaux avant l'opération, et à des intervalles variables après l'opération, M. Cohn a constaté que cette saignée a pour résultat de faire apparaître, dans le sang, un grand nombre d'hématies à granulations basophiles. L'apparition de ces hématies ponctuées ne s'observe pas chez tous les lapins opérés, et ne se manifeste que le lendemain ou le surlendemain de l'opération. Les granulations existent surtout dans les hématies à protoplasma dégénéré polychromatophile, plus rarement dans les hématies dont le protoplasma continue à se colorer normalement. En outre, on rencontre des hématies dégénérées polychromatophiles ne contenant pas de granulations. Chez les animaux qui ont survécu plusieurs jours à la saignée, il y a des hématies à granulations basophiles.

De ces faits d'observation, M. Cohn tire les conclusions suivantes relativement à l'origine des granulations basophiles.

1° Si les hématies à granulations basophiles appa-

raissent immédiatement après la saignée, on pourrait admettre que la moelle osseuse, soumise à une suractivité fonctionnelle, lance dans la circulation des éléments non arrivés à la maturité, c'est-à-dire des éléments dont le noyau n'est pas complètement éliminé, et que, dans ces conditions, les granulations représentent les restes des noyaux dégénérés; mais comme les hématies ponctuées n'apparaissent qu'un ou deux jours après la saignée, il est plus rationnel d'admettre que les granulations sont le résultat de la dégénération du protoplasma, survenant sous l'influence de l'hydrémie, qui est la règle après les grandes hémorragies.

2° Ce qui vient à l'appui de cette hypothèse et du rôle de l'hydrémie, ce sont, d'après M. Cohn, d'abord la présence presque exclusive des granulations dans les hématies dégénérées polychromatophiles, ensuite l'aspect décoloré des hématies polychromatophiles ne contenant pas de granulations, et, enfin, l'augmentation du volume d'autres hématies, tenant à une véritable imbibition.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Carl Beck. Une erreur de radiographie dans un cas de fracture de jambe (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 2, p. 38). — Un garçon de quatre ans, en train de jouer dans la rue, tombe par terre et se heurte la jambe gauche contre le trottoir. Il ne peut plus se relever et est apporté à l'hôpital, où l'examen de la jambe permet de constater, à côté d'un trouble fonctionnel très léger, une douleur localisée au milieu du tibia gauche, mais sans crépitation, ni mobilité anormale, ni raccourcissement du membre.

Le même jour, on prend deux radiographies. L'une est prise d'avant en arrière et montre les os de la jambe absolument intacts. L'autre a été prise la jambe se présentant par sa face externe : sur celle-ci on voyait, on ne peut plus nettement, sur le tibia un trait oblique de fracture. Une troisième radiographie, prise d'avant en arrière trois jours plus tard, montra également l'existence d'une fracture.

En rapportant ce fait avec les trois radiographies en question, l'auteur insiste sur la nécessité de radiographier les membres dans plusieurs positions, afin d'éviter toute erreur.

R. ROMME.

Van Buren Knott. Les hernies inguinales interstitielles (*Annals of Surgery*, n° 84, 1899, Décembre, p. 696). — Les hernies inguinales interstitielles, en général peu connues et mal décrites, peuvent être divisées en deux classes, suivant la situation anatomique du sac. Dans la première classe se rangent les hernies comprises entre le péritoine et la fascia transversalis. Dans la deuxième classe celles qui se produisent entre les muscles de la paroi, ou entre les muscles et la peau. Celles du premier groupe méritent seules le nom de hernies « préperitonéales »; les autres sont interstitielles.

Les unes et les autres ne s'observent guère que chez l'homme, et presque tous les malades présentent une ectopie testiculaire, le testicule non descendu s'opposant à la descente du sac dans le canal inguinal.

Schmidt pense que la situation anormale du sac est due à une « dislocation » de l'orifice abdominal, — dislocation amenant également l'ectopie testiculaire — et qui résulterait d'une insertion vicieuse du ligament inguinal du rein primitif.

Pour Strœbel, le sac inguinal se forme tout d'abord; puis son collet se libère de l'orifice abdominal du canal inguinal; à ce niveau l'intestin refoule la paroi du sac et il la refoule entre la paroi et le péritoine. Ce décollement reconnaît des causes diverses : le port d'un mauvais bandage obturant l'orifice externe sans comprimer le canal; l'ectopie testiculaire empêchant le sac herniaire de descendre dans les bourses, etc. A ces causes il convient d'ajouter un taxis violent et maladroit.

Le diagnostic de ces hernies a une importance capitale, surtout en présence de symptômes d'étranglement.

Les hernies préperitonéales sont particulièrement difficiles à reconnaître. Elles peuvent ne donner lieu à aucune tumeur; d'autres fois on note la présence dans le canal d'une tumeur due à la présence de l'intestin dans la partie inférieure du sac. Il faudra toujours songer à une hernie préperitonéale quand, après un taxis, des symptômes d'étranglement persistent ou apparaissent, la hernie paraissant réduite.

Les hernies inguinales interstitielles sont en général d'un diagnostic plus facile. On trouve ici dans la région inguinale une tumeur plus ou moins caracté-

ristique s'étendant de l'épine pubienne vers l'épine iliaque antérieure et supérieure; elle est parallèle à l'arcade crurale, quelquefois elle la recouvre en partie. La tumeur peut être séparée en deux portions par les vaisseaux épigastriques profonds. Il ne faut pas se laisser induire en erreur par ce fait qu'une portion de la hernie peut être descendue dans les bourses. Quand celle-ci est réduite, si la tumeur inguinale persiste, il faudra conserver au pronostic toute sa rigueur.

Enfin, quand on croit la hernie réduite, il faut suivre attentivement le malade et se tenir prêt à opérer, et l'auteur rapporte un cas d'étranglement alors que la tumeur inguinale avait disparu. L'opération doit être immédiatement pratiquée dès que les premiers symptômes d'obstruction intestinale se manifestent.

L'auteur estime qu'on doit opérer toutes les hernies préperitonéales et interstitielles dès qu'on les aura reconnues; on évitera ainsi des accidents graves, d'autant plus graves que leur diagnostic en sera extrêmement difficile si leur véritable cause n'est pas déjà connue.

C. JARVIS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Cristiani. Des altérations fines de la moelle, des racines spinales et des nerfs périphériques dans l'état de mal épileptique (*La Clinica moderna*, n° 54, p. 408, 20 Décembre 1899). — Des recherches anatomo-histologiques ont été pratiquées dans trois cas où les sujets moururent dans l'état épileptique sans qu'aucune affection intercurrente fut intervenue.

Dans la moelle, les altérations cellulaires consistaient dans la chromatolyse partielle ou totale, avec déplacement du noyau ou énucléation, vacuolisation, amas de pigment, parfois destruction totale de la cellule; prolongements indistincts, tortueux, amincis ou gonflés, fragmentés, granuleux, même disparus.

Les fibres nerveuses étaient tortueuses, courtes, granuleuses, épaissies ou amincies, variqueuses; la gaine myélinique était quelquefois amincie au point de disparaître; cylindraxe gonflé ou atrophié, déplacé, quelquefois désagrégé; des gaines de Schwann vides.

Les altérations cellulaires frappaient surtout les cornes antérieures, moins les postérieures. Celles des fibres se trouvaient tant dans les nerfs que dans les racines et dans les faisceaux médullaires. Pas de lésions des vaisseaux, de la névroglie.

Les lésions sont donc exclusivement parenchymateuses. Si l'on tient compte de la modalité des lésions, de ce qu'elles sont identiques de siège et de nature à ce que l'on observe dans l'épilepsie expérimentale par les essences, dans les psychoses d'intoxication, dans les empoisonnements, on en vient à leur assigner pour pathogénie la localisation, sur les cellules nerveuses et les fibres, d'agents toxiques, causes de l'épilepsie.

Ainsi, l'anatomie pathologique confirme l'origine toxique de l'épilepsie.

De plus, il est logique de penser que ces lésions provoquent des troubles sensitifs, moteurs, trophiques, de l'excitabilité réflexe, à leur tour la base d'idées délirantes, d'hallucinations, de délires cinesthésiques et sensoriels, qui, précisément, dominent dans le tableau de l'état de mal épileptique.

Ainsi, l'épilepsie ne peut être considérée comme une maladie du cerveau seul; c'est une maladie générale de tout le système nerveux, de tout l'organisme, ainsi qu'il est déjà reconnu pour des psychoses (paralysie générale, psychose polynévritique, délire aigu, etc.).

E. FEINDEL.

M. Thiemich. Diagnostic de l'imbécillité pendant la première enfance (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 2, p. 34). — L'auteur ne s'occupe, dans son travail, que des enfants imbéciles âgés de moins de trois ans, chez lesquels on ne trouve ni microcéphalie, ni paralysie cérébrale, ni hydrocéphalie, etc., pouvant faciliter ou même imposer le diagnostic d'imbécillité. Dans les cas qu'il envisage, les enfants présentent généralement tous les attributs de la santé, mais le développement de leurs facultés intellectuelles se fait mal et inquiète les parents.

Pour faire, dans ces cas, le diagnostic d'imbécillité, l'auteur conseille d'étudier, chez ces enfants, la sensibilité cutanée, la sensibilité gustative et la faculté d'attention.

La sensibilité générale est le mieux appréciée en piquant la peau de diverses parties du corps avec une épingle. Un nourrisson, intellectuellement bien

portant, répond à ces piqûres par des cris. Le nourrisson imbécile ne manifeste ordinairement aucune douleur, quand même il regarde l'épingle s'enfoncer dans sa peau. L'analgésie est, chez lui, parfois complète; quelquefois la perception de la douleur est seulement retardée ou incomplète.

Pour examiner la sensibilité gustative, on peut mettre sur la langue : 1° une solution de saccharine; 2° de la quinine; 3° une solution d'acide chlorhydrique; 4° du chlorate de soude. Le nourrisson bien portant manifeste pour chacune de ces substances soit sa satisfaction, soit son déplaisir. Le nourrisson imbécile reste impassible. Seulement, comme les troubles de la sensibilité gustative sont très fréquents chez les rachitiques, la constatation de l'insensibilité gustative n'a de valeur, au point de vue diagnostique que si l'enfant imbécile n'est pas, en même temps, rachitique.

L'étude de la faculté d'attention peut se faire en impressionnant l'appareil visuel (image, lumière) et l'appareil auditif (son) de l'enfant. Les nourrissons bien portants réagissent à ces deux impressions, à partir d'un certain âge seulement. Chez les nourrissons imbéciles, la réaction ne se produit pas du tout, ou bien elle est très fugace, et il est impossible de fixer l'attention du petit malade sur l'objet qu'on lui présente.

Ce manque d'attention, qui fait que les enfants ne sont pas impressionnés par les objets qui les entourent, et ne cherchent pas à les connaître, produit encore un autre symptôme : les nourrissons apprennent tard à tenir la tête droite.

La salivation ou plutôt l'écoulement de salive par la bouche ouverte n'acquiert de valeur que s'il s'agit d'enfants ayant dépassé l'âge de deux ans.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Coudray. Indications de l'interruption de la grossesse chez les femmes enceintes albuminuriques. (*Thèse*, Paris, 1900). — Dans la plupart des cas, l'albuminurie survenant chez la femme enceinte n'est qu'un signe d'un état général d'intoxication, de l'auto-intoxication gravidique. Aussi bien, ni la quantité, ni la qualité de l'albumine ne présentent une valeur scientifique absolue au point de vue pronostic.

Pour établir le pronostic de l'albuminurie gravidique il faut tenir grand compte des autres signes de l'auto-intoxication, (hypo-azoturie, diminution du rapport azoturique, glycosurie alimentaire, œdèmes, etc.).

Aussi bien, étant donné que les éléments du pronostic sont très incertains dans l'albuminurie gravidique, est-il difficile de formuler une règle précise pour les indications de l'interruption artificielle de la grossesse en pareil cas.

En tout cas, il ne faut jamais intervenir avant d'avoir institué, pendant un temps plus ou moins long, le régime lacté absolu. Mais, si, en présence d'une albuminurie grave (anasarque, quantité considérable d'albumine, troubles persistants de la vue, phénomènes d'urémie, etc.), le régime lacté continué pendant huit jours ne fait pas diminuer l'albumine, l'indication de l'accouchement provoqué peut se poser. On intervient alors dans l'intérêt de la mère; et si, au moment de l'intervention, le fœtus est bien viable, on prend de la sorte aussi l'intérêt du fœtus qui se développe mal in utero chez une femme intoxiquée.

A. SCHWAB.

PHARMACODYNAMIE

Krüger et Schmidt. Sur les produits d'élimination de la théobromine et de la caféine par les urines (*Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft*, 1900, Vol. XXXII, p. 2677). — La caféine et la théobromine sont des dérivés de la xanthine. La caféine est la triméthylxanthine, la théobromine, la diméthylxanthine.

En administrant l'un ou l'autre de ces alcaloïdes à des lapins ou à des chiens, les auteurs ont retrouvé, dans les urines de ces animaux, de la méthylxanthine. Une partie des alcaloïdes passe inaltérée. Albanese avait affirmé qu'on retrouvait de la xanthine dans l'urine des animaux qui avaient absorbé de la caféine; les auteurs ont repris cette étude et n'ont pas pu retrouver trace de cette base.

Les auteurs décrivent la méthode qui leur permet de séparer les diverses méthylxanthines isomères et la caféine, ainsi que la théobromine.

A. CHASSEVANT

L'INSUFFISANCE OVARIENNE

Par F. JAYLE

Assistant de gynécologie à l'hôpital Broca.

Le nom d'insuffisance ovarienne peut être donné à un ensemble de troubles déterminés par l'hypofonction de la glande ovarienne, considérée au seul titre de glande à sécrétion interne. Ces troubles sont plus ou moins connus, et la plupart sont traités par des méthodes thérapeutiques variées, le plus souvent actives, non toujours efficaces, parfois mauvaises.

Le but de cet article est d'essayer d'établir : 1° que l'hypofonction de la glande ovarienne détermine des troubles ; 2° que ces troubles sont faciles à constater et permettent de diagnostiquer la lésion causale ; 3° que cette lésion causale est tantôt d'ordre physiologique simple, tantôt d'ordre anatomique ; 4° que le traitement symptomatique peut être pathogénique ; 5° que la constatation des troubles de l'insuffisance ovarienne, suivie de l'épreuve du traitement opothérapique, et accompagnée des renseignements donnés par l'examen physique, permet d'établir le diagnostic clinique d'ovaire kystique et de sclérose ovarienne.

1° TROUBLES DÉTERMINÉS PAR L'HYPOFONCTION DE LA GLANDE OVARIENNE. — Ces troubles sont constitués par : a) des modifications de la menstruation ; b) des symptômes vaso-moteurs et nerveux.

a) *Modifications de la menstruation.* — La menstruation n'est plus régulière : il existe soit de l'aménorrhée, soit de la dysménorrhée, soit des métrorragies, ces trois états pouvant se succéder sans se combiner.

Cette irrégularité menstruelle peut dater de l'établissement des règles ou peut être d'origine récente. Il est des femmes réglées tard, vers seize, dix-sept, dix-huit ans, chez lesquelles la menstruation est toujours difficile et irrégulière ; leurs ovaires sont d'emblée en état d'insuffisance. Elles forment cette catégorie de souffreteuses qu'on trouve surtout dans les grandes agglomérations ouvrières. Ce sont des dégénérées ; leurs ovaires, insuffisants comme sécrétion interne, le sont aussi, la plupart du temps, comme sécrétion externe ; ces femmes sont infécondes ou peu fécondes, la nature parant d'elle-même à la dégénérescence de la race.

L'irrégularité menstruelle peut aussi être acquise et succéder en particulier à la grossesse. Dans ce cas, la lésion paraît être toujours d'ordre anatomique.

b) *Symptômes vaso-moteurs et nerveux.* — Outre les troubles menstruels, il existe un ensemble de symptômes plus ou moins accentués suivant les cas et qui sont de même nature que ceux observés après la castration ovarienne. Plus l'insuffisance est complète, plus les troubles sont marqués, et le fait est facile à comprendre, puisqu'on se rapproche de l'insuffisance totale créée par l'acte chirurgical. On observera donc des bouffées de chaleur, un affaiblissement de la mémoire, des modifications du caractère qui devient irritable, des signes de neurasthénie et d'asthénie neuro-musculaire.

Ces différents symptômes peuvent n'exister qu'à l'état d'ébauche, et il faut insister sur ce fait que, comme après la castration,

ce sont les phénomènes vaso-moteurs (bouffées de chaleur) qui sont les plus fréquents. Ils peuvent aussi être très marqués, équivalents à ceux déterminés par la castration. A la ménopause, par exemple, tantôt on voit survenir des symptômes très pénibles et très rebelles à tous les traitements, tantôt, au contraire, on ne constate aucun trouble. Pour la ménopause artificielle, il en est de même, et je me suis efforcé de montrer que la conservation parfaite des ovaires suffit, malgré l'absence de menstruation, à préserver les opérées de la plupart des troubles post-opératoires¹. Le même raisonnement conduit à penser que les phénomènes ménopausiques ne se produisent que si les ovaires sont atteints de lésions ; la ménopause survient sans grand ennui si les ovaires sont sains ; elle s'accompagne de troubles s'ils sont malades. Voici, par exemple, l'observation d'une malade opérée par mon maître, M. Pozzi, chez laquelle, de par les signes observés, j'avais diagnostiqué une insuffisance ovarienne à peu près totale ; l'opération a montré une dégénérescence également à peu près totale des ovaires :

OBSERVATION I. — *Insuffisance ovarienne liée à des lésions anatomiques très accentuées des deux ovaires.*

— T..., quarante-sept ans. Trois accouchements, il y a vingt-deux, quatorze et neuf ans. Pas de fausse couche. Pas de blennorrhagie. Réglée à quinze ans ; aménorrhée durant un an ; ensuite, règles régulières, peu abondantes, durant quatre ou cinq jours, précédées de douleurs très vives. Depuis neuf ans, règles irrégulières, avec retard de dix à quinze jours, peu abondantes, durant quatre ou cinq jours, précédées de douleurs (vomissements, céphalée ; repos forcé fréquent). Aménorrhée de Janvier à Août 1899 ; puis retour régulier des règles. Dernières règles, 10 Novembre 1899. Pertes nulles. Douleurs au niveau des annexes gauches, avec irradiation dans la cuisse, les reins, le nombril ; sourdes, revenant par crises plusieurs fois par jour ; calmées, mais ne disparaissant pas par le repos au lit.

Symptômes généraux. — Cœur : palpitations. Poux : maux de tête. Tube digestif : anorexie, digestion mauvaise. Appareil urinaire : mictions fréquentes, non douloureuses.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Depuis deux ans, bouffées de chaleur quatre ou cinq fois par jour, parfois accompagnées de sueurs ; cauchemars, agitation la nuit. Caractère irritable ; impressionnabilité. Asthénie neuro-musculaire. Augmentation de ces symptômes durant l'aménorrhée et apparition d'étourdissements, d'étouffements et d'affaiblissement de la mémoire. Diminution de tous ces phénomènes, mais non disparition depuis le retour des règles.

Examen physique. — Annexes droites hypertrophiées, formant une masse du volume d'un œuf ; annexes gauches peu malades apparemment, mais très douloureuses. Paroi abdominale relâchée.

11 Décembre 1899. — Laparotomie. L'ovaire droit est complètement dégénéré en kyste et contient plus particulièrement deux kystes sanguins, dont l'un est du volume d'une petite noix. L'ovaire gauche a à peine le tiers de ses dimensions normales. Il est ratatiné et complètement scléreux. Au niveau des trompes, se trouvent appendus de petits kystes. Dilatation des veines du ligament large, surtout à droite.

Chez les femmes jeunes et chez lesquelles la dégénérescence ovarienne n'est pas aussi complète, on ne rencontre pas un tableau symptomatique aussi net, mais par l'étude des modifications des règles d'une part et la recherche des signes sus-indiqués, on peut établir le diagnostic d'insuffisance ovarienne.

2° DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE OVARIENNE. — Le diagnostic se fera d'après un interrogatoire tel que le suivant :

a) *Modification des règles :*

A quel âge avez-vous été réglée ?

Avez-vous eu de l'anémie lors de l'adolescence ?

Comment sont vos règles ? Sont-elles régulières ? en avance ? en retard ? Sont-elles douloureuses ? accompagnées de céphalée, de vomissements, etc. ? Sont-elles abondantes ? bien colorées ou pâles ? Combien durent-elles de jours ?

b) *Apparition des signes d'insuffisance ovarienne.* — On décèlera ces signes en procédant à un interrogatoire analogue à celui que j'ai déjà donné pour les malades ovariectomisées et qui est le suivant :

1° Avez-vous des bouffées de chaleur ? le jour ? la nuit ? Combien par jour ? Ces bouffées s'accompagnent-elles de sueurs ? Vous gênent-elles ?

2° Ces bouffées existent-elles tout le temps ou ne surviennent-elles qu'au moment correspondant à vos anciennes règles ?

3° Avez-vous mal à la tête, et fréquemment ?

4° Dormez-vous bien ?

5° Avez-vous des cauchemars ?

6° Votre mémoire a-t-elle faibli ? Est-ce gênant ?

7° Etes-vous plus irritable ? plus méchante ? Avez-vous des idées noires ? des idées de suicide ? Votre caractère a-t-il changé ? Avez-vous des crises de nerfs et en avez-vous depuis ?

8° Avez-vous moins de forces ? Vous sentez-vous lasse ?

9° Avez-vous des accès d'oppression ? Des palpitations ?

Ces symptômes sont moins marqués qu'après la castration, mais ils existent plus ou moins accentués, toutes les fois qu'il y a une insuffisance ovarienne. Voici, par exemple, une observation où, avant tout examen, de la part de l'interrogatoire seul de la malade, j'ai porté le diagnostic d'insuffisance ovarienne. La laparotomie a été faite et a montré des ovaires plus ou moins complètement dégénérés.

OBSERVATION II. — *Insuffisance ovarienne liée à une ovariite double, diagnostiquée par les symptômes d'insuffisance ovarienne.* — C... (Berthe), vingt-neuf ans, accouchement normal, le 13 Mai 1893. Fausse couche de six semaines, en Mai 1895. Pas de suite. Pas de blennorrhagie.

Règles. — Réglée à quinze ans. Règles jusqu'à la fausse couche : régulières, abondantes, non douloureuses, durant quatre jours. Depuis la fausse couche, irrégulières avec avance de sept jours, de même abondance, durant six jours, douloureuses (douleurs dans les reins, les cuisses, l'hypogastre ; nausées ; céphalée, étourdissements).

Pertes blanc-jaunâtre depuis la fausse couche ; pas de pertes jaunes, ni vertes, ni rouges.

Douleurs dans le bas-ventre, des deux côtés, plus à droite ; irradiations dans les cuisses, vers l'anus, dans les reins ; crises douloureuses, calmées, mais ne disparaissant pas, par le repos au lit.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digestion mauvaise, constipation opiniâtre. Appareil urinaire : mictions fréquentes, non douloureuses. Système nerveux : nerveuse. État général : amaigrissement, anémie légère depuis deux ou trois ans.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Depuis la fausse couche, bouffées de chaleur tous les deux ou trois jours, surtout au moment des règles, avec sueurs aux mains et aux pieds ; caractère irritable ; affaiblissement de la mémoire ; légère asthénie neuro-musculaire ; quelques cauchemars, la nuit, depuis un an ; céphalée durant jusqu'à quinze jours ; anémie.

Examen physique. — Utérus scléreux, en légère antéversion, douloureux, hypertrophié. Annexes droites et gauches hypertrophiées.

1. F. JAYLE. — Effets physiologiques de la castration chez la femme. *Revue de gynéc. et de chirurg. abdom.*, 1897, p. 483.

Diagnostic : ovaire avec salpingite légère.

15 Décembre 1899. *Laparotomie.* Ovaire droit scléreux. Ovaire gauche paraissant sain vers le hile, contenant quelques kystes à la périphérie. Trompes non oblitérées, paraissant saines. Ablation des annexes droites, résection de la portion kystique de l'ovaire gauche.

3° DÉTERMINATION DE LA CAUSE DE L'INSUFFISANCE OVARIENNE, QUI PEUT ÊTRE D'ORDRE ANATOMIQUE OU D'ORDRE PHYSIOLOGIQUE. — Le diagnostic d'insuffisance ovarienne étant fait, il s'agit de savoir si la cause est d'ordre anatomique ou d'ordre physiologique.

L'examen physique pourra être d'une grande utilité, mais l'épreuve thérapeutique est encore bien préférable. Cette épreuve a son importance, car, si elle réussit, elle prouve que le traitement médical peut suffire et doit suffire. Elle amène également à cette conclusion, que le traitement chirurgical parfois proposé ne répond pas à l'indication causale, puisque, au lieu d'enlever les ovaires, il faut au contraire donner du tissu ovarien. L'orientation de la thérapeutique est, de ce fait, complètement changée.

Beaucoup de malades rentrent dans cette catégorie : elles forment ce grand contingent de femmes que les chirurgiens n'opèrent qu'à regret, parce qu'elles ont peu de lésions, et que les médecins soignent mal, parce qu'ils en font de simples nerveuses. Ce sont des femmes qui peuvent présenter beaucoup de tares, mais qui ont tout au moins de l'insuffisance ovarienne contre laquelle on peut agir.

Les observations suivantes en sont des exemples :

OBSERVATION III. — *Insuffisance ovarienne d'ordre physiologique. Opothérapie ovarienne. Résultat excellent.* — G..., vingt-quatre ans. Pas d'enfant ni de fausse couche. Régulée à quatorze ans. Pendant deux ans, règles régulières, très abondantes, durant huit à dix jours, douloureuses à leur apparition (douleurs dans les reins) ; deviennent ensuite irrégulières, surtout l'été, ne viennent que tous les deux ou trois mois (nausées aux époques correspondant aux règles absentes). En Février 1897, laparotomie pour une rétroversion de l'utérus. Depuis l'opération, règles régulières pendant six mois, douloureuses un mois sur deux (les douleurs ont été plus fortes qu'avant l'opération). Au bout de six mois, les règles sont redevenues irrégulières toutes les six ou sept semaines, plus abondantes (caillots) durant huit jours, de plus en plus douloureuses, surtout à gauche (la malade est obligée de se coucher presque toutes les fois). Aménorrhée depuis Mars 1899.

Pertes. — Pertes blanches à l'âge de dix-neuf ans (premiers rapports), devenues jaunes ; ont duré jusqu'à l'opération, ont reparu un an après l'opération. Actuellement, il existe encore des pertes blanches.

Douleurs. — Depuis les premiers rapports, dans le ventre et dans les reins. Les douleurs de reins ont disparu après l'opération ; les douleurs de ventre ont continué et siègent de préférence à gauche et au milieu de l'hypogastre ; douleurs sourdes.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digestions difficiles depuis l'enfance ; peu d'appétit. Cœur : palpitations depuis deux ans. Poumons sains. Appareil urinaire sain. Système nerveux : très nerveuse depuis longtemps, petites crises de nerfs. Etat général ; amaigrissement : six livres depuis Mars 1899.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Bouffées de chaleur dans la journée, dix en moyenne, sans sueurs. Suffocations assez fréquentes. Un peu de tristesse. Pas d'idées noires. Sommeil mauvais, cauchemars, réveils fréquents depuis l'aménorrhée. Asthénie neuro-musculaire.

Traitement. — Ovarine. 19 Novembre 1899. Depuis le 15 Septembre, la malade a pris régulièrement deux cachets d'ovarine par jour. Le résultat obtenu est le suivant :

Règles le 20 Octobre ayant duré quatre jours, un peu claires, sans douleur (la malade n'a jamais aussi peu souffert de sa vie). Règles le 20 Novembre.

Bouffées de chaleur ont complètement disparu dans la matinée. Il n'en persiste que quelques-unes après les repas, qui sont probablement en rapport avec une mauvaise digestion. Les forces sont bien revenues et la malade vaque à ses occupations. Sommeil régulier toutes les nuits. Cauchemars diminués, mais non totalement disparus. Moins triste. Les douleurs de ventre ont complètement disparu, même à gauche, depuis six semaines. L'état général est très amélioré, la mine bien meilleure.

15 Janvier 1900. — La malade continue à aller très bien et prend toujours de l'ovarine.

OBSERVATION IV. — *Insuffisance ovarienne d'ordre physiologique. Opothérapie ovarienne. Résultat excellent.* — G..., vingt-six ans, 21 Septembre 1899. Pas d'accouchement ni de fausse couche ; réglée à quinze ans ; règles assez régulières, abondantes, un peu douloureuses (quelques coliques seulement), durant six jours, parfois huit. Depuis Mars 1899, règles toujours régulières, mais moins abondantes, pâles, très douloureuses, durant quatre à six jours. Dernières règles le 16 Août 1899, ayant duré quatre jours.

Pertes. — En Mars 1899, pertes très abondantes ; existaient déjà depuis le mariage (1896) ; actuellement nulles dans l'intervalle des règles ; glaires au moment des règles.

Douleurs. — Dans le bas-ventre, les cuisses, les reins, la région épigastrique ; vagues ; début en Mars 1899.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digestions mauvaises, constipation depuis des années, surtout depuis son mariage et encore plus depuis Mars 1899. Cœur et poumons : sains. Appareil urinaire : urine peu, parfois avec difficulté. Etat général : amaigrissement dont le début remonte au mariage et qui s'est accentué cette année : trente livres depuis le mariage.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Bouffées de chaleur à la tête, le jour surtout, accompagnées de sueurs légères et d'une oppression légère. Irritabilité très vive ; tristesse. Mémoire affaiblie. Asthénie neuro-musculaire (station debout parfois impossible). Anémie marquée, facies pâle.

Examen physique. — Utérus en antéversion ; col petit, non ulcéré, ne présentant qu'un petit ectropion muqueux ; corps petit. Annexes gauches très légère, ment hypertrophiées. Annexes droites paraissant saines. Paroi abdominale normale. Estomac dilaté.

Traitement. — Régime alimentaire excluant les crudités, les sauces, les fritures, les excitants. Ovarine, 20 centigrammes deux fois par jour.

14 Décembre 1899. — Du 21 Septembre au 15 Novembre environ, la malade a pris 80 cachets d'ovarine (régulièrement, elle en eût dû prendre 120) ; le résultat obtenu est le suivant :

Règles le 15 Octobre, durant huit jours avec des intermittences, non douloureuses.

Règles le 25 Novembre, ont duré six jours avec quelques intermittences, non douloureuses. Bouffées de chaleur et sueurs disparues presque complètement jusqu'au 15 Novembre ; depuis, les bouffées ont reparu, mais sans sueurs. Irritabilité et tristesse diminuées.

Mémoire commence à revenir. Asthénie neuro-musculaire disparaît ; à la marche, les genoux se fatiguent encore. Anémie diminuée, les couleurs reviennent.

Douleurs très diminuées ; moins de glaires.

Etat général très amélioré ; augmentation de 6 kilos de poids jusqu'au 20 Novembre. Constipation un peu diminuée ; tiraillements d'estomac de temps en temps.

OBSERVATION V. — *Insuffisance ovarienne d'ordre physiologique. Opothérapie ovarienne. Résultat excellent.* — D..., vingt-deux ans, 20 Octobre 1899. Régulée à quinze ans. Anémie vers dix-sept ans, durant un an ; suppression complète des règles trois ou quatre mois, puis réapparition. Depuis, règles régulières, abondantes, durant cinq ou six jours, très douloureuses (obligée de se coucher le premier jour, coliques excessivement vives, étouffements, vomissements, syncope, parfois céphalalgie). De Mars à Juillet 1899, règles très abondantes. En Août et en Septembre (le 18), règles à peine marquées, très pâles, de même durée, moins douloureuses.

Pertes. — Pertes blanches, légères, depuis l'anémie.

Douleurs. — Nulles.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digère mal ; langue légèrement chargée à la base ; pas de constipation. Poumons sains. Cœur : quelques palpitations ; à l'auscultation, le premier bruit est un peu roulé au-dessus de la pointe. Etat général : anémie assez marquée ; un peu d'amaigrissement (2 kilos depuis le printemps) ; pèse 54 kilos.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Bouffées

de chaleur nulles. Irritabilité de caractère depuis deux mois allant en augmentant (lors de l'anémie, à dix-sept ans, l'irritabilité a été extrême). Pas d'idées tristes. Asthénie neuro-musculaire légère, mais nette.

Traitement. — Régime alimentaire excluant les crudités, les sauces, les fritures, les excitants. — Ovarine, 20 centigrammes, deux fois par jour.

13 Décembre 1899. — La malade a pris 120 cachets d'ovarine. Le résultat obtenu est le suivant : règles le 19 Octobre, durant cinq jours, plus colorées, bien moins douloureuses que les mois précédents : il n'y a eu qu'un malaise général et de la fatigue. Règles le 22 Novembre, durant cinq jours, plus colorées, pas très abondantes, sans aucune douleur. Peu de modifications de l'irritabilité du caractère. Asthénie neuro-musculaire bien diminuée.

Appétit excellent. Digestion toujours un peu pénible. Toujours des palpitations et de l'anémie. Sommeil parfait. Etat général très amélioré : la malade a récupéré les 2 kilos de perte. Elle pèse aujourd'hui 56 kilos.

Dans ces observations, le traitement opothérapique a été suivi de succès : il s'agissait donc bien de troubles d'ordre physiologique. Un traitement chirurgical n'eût pas donné un aussi bon résultat, et je puis citer comme preuves la malade de l'observation III et celle de la suivante, qui ont été opérées, ont été peu soulagées par le traitement chirurgical et, au contraire, ont retiré un bénéfice incontestable de l'opothérapie ovarienne.

OBSERVATION VI. — *Ovaire avec dysménorrhée. Intervention chirurgicale : résultat nul. Opothérapie ovarienne ; disparition de la dysménorrhée.* — H. R..., vingt-trois ans. Accouchement le 13 Janvier 1895. Pas de fausse couche. Pas de blennorrhagie aiguë. Régulée à treize ans et demi. Règles régulières, assez abondantes, douloureuses, durant cinq jours. Pertes blanches peu abondantes, depuis la formation ; pas de pertes jaunes, ni vertes, ni rouges. Douleurs au niveau des annexes, vers le fondement, dans les reins, ne disparaissant pas par le repos.

Symptômes généraux. — Cœur : palpitations. Tube digestif : constipation opiniâtre. Système nerveux : nerveuse, pas de crise de nerfs. Etat général : léger amaigrissement depuis un an.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Bouffées de chaleur fréquentes, neurasthénie, irritabilité, asthénie neuro-musculaire.

Septembre 1895. Laparotomie : hystéropexie pour rétroversion ; intervention non précisée du côté droit.

26 Février 1898. L'intervention a donné peu de résultat et la malade est toujours dans le même état.

Examen physique. — Col dur, abaissé ; corps dur, peu mobile. A droite, très peu de chose ; à gauche, très léger empatement.

Traitement. — Ovarine, laxatifs.

18 Avril 1898. La malade a pris régulièrement 2 cachets par jour, soit en tout 120 cachets. A eu deux fois ses règles sans modification.

10 Mai 1898. Règles le 27 Avril, moins douloureuses (c'est la première fois depuis un an). Continuation de l'ovarine.

12 Juillet 1898. La malade va beaucoup mieux. Règles le 27 Mai, moins douloureuses encore qu'en Avril. Règles en Juin, presque pas du tout douloureuses. Malade plus forte, plus gaie.

25 Novembre 1898. Règles en Juillet et en Août, non douloureuses. Depuis Septembre, pas de règles : la malade est enceinte, la grossesse est douloureuse.

En revanche, il y a des cas où le traitement opothérapique est insuffisant, parce qu'il existe une lésion anatomique irritative que seule peut supprimer l'intervention chirurgicale. Les deux observations suivantes en sont deux exemples bien nets :

OBSERVATION VII. — *Dysménorrhée due à des lésions d'ovaire. Amélioration considérable par l'opothérapie ovarienne. Intervention chirurgicale consécutive, contre les phénomènes douloureux.* — Eugénie C..., vingt-six ans. Pas d'accouchement ni de fausse couche. Régulée à seize ans. Règles irrégulières, ordinairement tous les deux mois, toujours douloureuses, durant deux jours. Pertes blanches depuis l'âge de quatorze à quinze ans, devenues jaunes par instant, depuis

quelques mois. Douleurs dans le ventre et le fondement depuis un mois.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digestion mauvaise, constipation. Système nerveux : très nerveuse, neurasthénie.

Examen physique. — Hymen, utérus en rétroflexion, mobile; col conique. Annexes peu malades, mais difficiles à explorer. Estomac très dilaté.

17 Mai 1896. Depuis le 5 Mars, la malade a pris deux cachets d'ovarine par jour, avec le résultat suivant : règles du 17 au 22 Mars, très douloureuses; du 15 au 20 Avril, douloureuses; du 8 au 13 Mai, très douloureuses les trois premiers jours : c'est la première fois, depuis cinq ou six mois au moins, que la malade a ses règles aussi abondantes. Les douleurs ont diminué, mais n'ont pas disparu. Les pertes n'existent plus depuis quinze jours. En somme, malade très améliorée.

22 Juin 1899. Le traitement ayant dû être interrompu, les douleurs ne disparaissent pas totalement, la laparotomie est pratiquée par M. Pozzi le 22 Juin 1899. L'ovaire gauche est scléro-kystique; il est extirpé. Résection d'une petite partie de l'ovaire droit, avec énucléation de deux petits kystes sous-tubaires du même côté.

OBSERVATION VIII. — *Insuffisance ovarienne liée à une ovarite double. Opothérapie ovarienne : amélioration. Intervention chirurgicale consécutive contre les phénomènes douloureux.* — Henriette C..., trente et un ans. Pas d'accouchement ni de fausse couche. Régée à quatorze ans.

Règles. — Règles irrégulières (exceptionnellement deux fois par mois, exceptionnellement aussi tous les deux mois). Douloureuses (au niveau des régions ovariennes, dans les cuisses, dans les reins, vers le fondement; nausées; céphalée très intense; tous ces symptômes commencent trois ou quatre jours avant les règles, persistent pendant leur durée et cessent dès que la malade ne perdait plus); durant deux jours : période d'aménorrhée en Juin et Juillet 1899. Pertes blanches depuis la menstruation, plus accentuées depuis trois ans. Douleurs depuis Novembre 1897, au niveau de l'hypogastre et des annexes, s'irradiant vers les cuisses et dans les reins, lancinantes, ne disparaissant pas par le repos.

Symptômes généraux. — Tube digestif : digestion difficile, anorexie, constipation. Système nerveux : très nerveuse, crises de nerfs. Etat général : un peu d'amaigrissement.

24 Juin 1898. Opération de la stomatoplastie. 12 Septembre 1899. Le résultat de la stomatoplastie est nul; tous les symptômes persistent.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Bouffées de chaleur plusieurs fois dans la journée; céphalée; changement de caractère, devenu irritable; idées tristes; diminution de mémoire.

Examen physique. — Au toucher, on sent une petite masse au niveau des annexes, de chaque côté.

Diagnostic. — Ovarite double, déterminant l'insuffisance ovarienne.

25 Octobre. Du 15 Septembre au 18 Octobre, la malade a pris deux cachets d'ovarine par jour, qui ont amené une grande diminution des bouffées de chaleur; mais les douleurs persistant, la laparotomie est décidée.

26 Octobre. Laparotomie. Les ovaires sont tous les deux atteints de lésions. Le gauche est complètement dégénéré, scléro-kystique; le droit paraît moins malade. Trompes saines. Ablation des annexes gauches, résection de l'ovaire droit.

4° TRAITEMENT. — On peut remédier à cet état d'insuffisance ovarienne par de nombreux moyens. Il semble que l'ovaire sécrète une substance qui agit sur le système sympathique; à l'état normal, cette sécrétion a lieu surtout au moment de la ponte, périodiquement; en agissant sur les vaso-dilatateurs de l'utérus, elle détermine le flux menstruel. Qu'il y ait défaut dans cette sécrétion et les troubles apparaissent : modifications des règles d'une part, troubles nerveux réflexes d'autre part.

Le rôle du thérapeute est de chercher à rétablir la régularité de cette sécrétion, et il y parviendra de différentes façons.

Si le défaut de sécrétion est, je dirais volontiers d'origine congénitale, s'il s'agit

d'une femme à développement génital incomplet, accompagné souvent d'un défaut dans le système vasculaire en particulier (rétrécissement mitral, développement veineux exagéré), le but est de tendre à la reconstitution de l'organisme en général (régime alimentaire, hydrothérapie, exercices, électricité, etc.), et à l'établissement de la sécrétion ovarienne d'autre part, soit directement (opothérapie), soit indirectement (emménagogues, mariage, etc.). Mais contre cet état le traitement chirurgical est à déconseiller formellement parce qu'il ne guérit pas et ne peut pas guérir, comme le prouve l'observation VI par exemple.

Si le défaut de sécrétion tient à une cause anatomique, acquise, la suppression de la cause peut amener la guérison.

Il importe donc de distinguer les cas :

1° *L'insuffisance ovarienne peut être primitive, d'ordre physiologique pur, comme dans les observations III, IV, V. Le traitement sera toujours médical; il peut être pathogénique avec avantage et l'opothérapie est à indiquer de préférence.*

2° *L'insuffisance ovarienne peut être secondaire et tenir soit à une lésion ovarienne, soit à une lésion utérine.*

La lésion ovarienne peut être légère et le traitement médical et en particulier l'opothérapie sera suffisant. Mais elle peut être notable et déterminer de tels troubles d'excitation anormale que le traitement médical devient insuffisant. Cette lésion peut, outre les phénomènes d'insuffisance ovarienne, provoquer des douleurs telles que la vie n'est plus supportable. L'intervention devient alors non seulement légitime, mais absolument recommandable si elle reste conservatrice. Elle n'est pas nuisible puisqu'elle ne supprime que du tissu dégénéré; elle est utile parce qu'elle amène la disparition des douleurs et qu'elle supprime l'épine irritative qui amenait des troubles dans la sécrétion même du suc ovarien. A ce titre, les observations VII et VIII sont démonstratives. L'opothérapie avait amené une amélioration (disparition des bouffées de chaleur, par exemple), mais elle avait été insuffisante pour que la guérison se produise.

Enfin la lésion peut être utérine : des métrorragies par exemple amènent un trouble dans la sécrétion ovarienne : un curetage, un traitement électrique peuvent, en supprimant la métrorragie, régulariser la fonction ovarienne. Et cette notion de rapport entre des métrorragies et le trouble de la sécrétion ovarienne paraît juste. On peut citer les métrorragies de la formation et de la ménopause comme étant fonction de la sécrétion ovarienne. J'ai eu l'occasion de soigner avec succès une enfant de treize ans atteinte de métrorragie; elle était considérée comme anémique et prenait du fer, qui n'agissait pas; regardée comme une insuffisance ovarienne, elle fut soumise à l'ovarine et guérit. Voici encore deux observations de femmes adultes chez lesquelles le traitement pathogénique a été suivi de succès et dans des circonstances assez particulières pour être rapportées :

OBSERVATION IX. — *Métrorragie de cause ovarienne. Opothérapie ovarienne. Résultat bon.* — C..., vingt-huit ans.

Mai 1897. Régée à quinze ans. Jusqu'en 1889, règles régulières très abondantes, non douloureuses, durant huit jours. De 1889 à 1897, régulières avec un peu

d'avance, très douloureuses (vomissements, coliques très violentes, céphalée, etc.). En Mai 1897, métrorragies durant trois semaines.

Pertes. — En 1889, métrite, accompagnée de phénomènes pelviens ayant nécessité un séjour de six mois au lit.

Douleurs. — Quelques douleurs de temps en temps dans le ventre.

Symptômes généraux. — Rien de particulier.

Examen physique. — Utérus de moyen volume, en antéflexion légère, mobile; annexes gauches (ovaires) hypertrophiées.

Traitement. — Un curetage a été proposé contre les métrorragies. Le diagnostic de métrorragie de cause ovarienne étant posé, l'ovarine est seulement proposée à la malade.

10 Août 1899. La malade est revue. En 1897, elle a pris de l'ovarine pendant dix mois, à la dose de deux cachets par jour. Le résultat obtenu est le suivant :

La métrorragie a disparu au bout de vingt cachets. Les premières règles qui ont suivi ont été moins douloureuses, et les secondes ont été complètement indolores (depuis six ans, la malade souffrait toujours). Les règles ultérieures ont continué à être indolores et le sont restées jusqu'à ce jour, bien que la malade ne prenne plus d'ovarine depuis quinze mois.

OBSERVATION X. — *Métrorragie de cause ovarienne. Opothérapie ovarienne. Résultat excellent.* — S..., vingt-six ans. Pas d'enfant ni de fausse couche.

15 Septembre 1899. Régée à quinze ans. Règles toujours irrégulières, deux fois par mois, durant parfois tout un mois, ayant persisté jusqu'à trois mois de suite, avec un ou deux jours d'arrêt, tous les huit ou dix jours. En fin 1895, pertes presque continuelles durant six mois. Curetage le 11 Janvier 1896, suivi d'une amélioration pendant six mois. Depuis, les règles sont toujours irrégulières et fréquentes. En 1899, elle a toujours été indisposée deux fois par mois, durant quatre à huit jours.

Pertes. — Pertes blanches durant l'intervalle des règles, très abondantes.

Douleurs. — Dans le ventre, à gauche.

Symptômes généraux. — Affaiblissement.

Symptômes d'insuffisance ovarienne. — Un peu d'affaiblissement de la mémoire. Idées noires de tout temps. Mélancolie.

Examen physique. — Utérus type infantile. Rien de net aux annexes.

Traitement. — Ovarine, 20 centigrammes, deux fois par jour.

12 Décembre 1899. La malade a pris jusqu'à ce jour quatre-vingts cachets d'ovarine (elle eût dû en prendre beaucoup plus, si le traitement avait été régulier).

Le résultat obtenu est le suivant :

Les règles sont régulières. En Octobre et Novembre elles ont duré cinq à six jours, sans douleurs. Les pertes blanches ont complètement disparu. La malade est beaucoup plus forte et elle a engraisé.

5° DÉDUCTION PERMETTANT D'ÉTABLIR LE DIAGNOSTIC DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DES OVAIRES. — Il semble donc possible, par l'interrogatoire, d'établir le diagnostic d'insuffisance ovarienne. En second lieu, l'épreuve du traitement opothérapique permet de savoir si le mauvais fonctionnement de l'organe est transitoire ou définitif. Enfin, l'examen physique d'une part, et l'existence des douleurs ovariennes d'autre part, permettent de penser qu'il s'agit de lésions kystiques ou scléreuses. On peut donc arriver à porter le diagnostic de l'état anatomique des ovaires. Le traitement, quand il sera chirurgical, devra être principalement basé sur le phénomène douleur : l'ovaire à enlever, quand on fait le choix, doit toujours être le plus douloureux, et non celui qui paraît le plus atteint; les scléreux semblent plus sains et en réalité sont les plus malades, tout au moins au point de vue réflexe douloureux.

CONCLUSIONS. — 1° Il existe un ensemble de signes permettant d'établir le diagnostic d'un état particulier, dû à un mauvais fonctionnement de la glande ovarienne;

2° Le traitement pathogénique peut être appliqué avec avantage à cet état;

3° La thérapeutique médicale est à conseiller dans tous les cas de ce genre pendant une période de plusieurs mois, même si l'appareil utéro-ovarien paraît atteint de lésions, si ces lésions sont légères ou dépendent d'une atrophie ou d'une malformation congénitale;

4° Le traitement chirurgical ayant pour but l'ablation du tissu ovarien malade est d'autant plus justifié que ce tissu ne peut sécréter aucune substance utile. Mais il doit être conservateur à l'excès et toujours précédé du traitement médical;

5° Le diagnostic d'ovarite kystique, scléro-kystique, scléreuse, peut se baser : a) sur les troubles dus à l'insuffisance ovarienne; b) sur les douleurs ovariennes; c) sur les résultats donnés par l'examen physique.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Gotschlich. *La persistance des bacilles pesteux dans les crachats après la guérison de la pneumonie pesteuse* (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1899, Vol. XXXII, p. 402). — L'auteur publie dans ce travail trois cas de pneumonie pesteuse, qui se sont terminés par la guérison. L'examen bactériologique des crachats, suivi de leur inoculation dans la cavité péritonéale, a permis de constater la persistance des bacilles pesteux pendant quarante-huit jours après la convalescence chez le premier malade, pendant vingt jours après la convalescence chez le second, et pendant dix-neuf jours après la convalescence chez le troisième.

Il semble donc, et c'est là le point sur lequel l'auteur insiste, qu'après la guérison et longtemps après la convalescence, les individus atteints de pneumonie pesteuse continuent à expectorer des bacilles virulents et constituent ainsi une source d'infection grave pour les personnes de leur entourage.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Walter C. Wood. *Psoïte post-puerpérale* (*Annals of surgery*, 1899, n° 74, p. 143). — La psoïte post-puerpérale est une affection relativement rare, mais elle mérite d'être connue à cause des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. L'auteur rapporte tout d'abord deux observations personnelles :

Obs. I. — Femme vingt-six ans, bien constituée. Accouchée, pour la première fois, vingt-deux jours avant son entrée à l'hôpital. Le travail a été long et pénible et on a dû faire une application de forceps. Les suites furent bonnes. Or, à la fin de la deuxième semaine, une vive douleur faisait son apparition dans la fosse iliaque gauche; en même temps, la cuisse se fléchissait sur le bassin. Ces symptômes ont persisté avec de la fièvre. A l'examen, on sent une tumeur siégeant profondément dans la fosse iliaque gauche : elle mesure environ 8 centimètres de long sur 5 de large; elle est dure, non fluctuante, sensible à la pression. Pas trace de péritonite, pas d'écoulement par le vagin. La cuisse est fléchie et ne peut s'étendre au delà de 130°; les mouvements d'extension forcée sont très douloureux. On diagnostique un abcès du psoas.

A l'opération, on trouve, après avoir décollé le péritoine du fascia iliaque et l'avoir refoulé en haut, un abcès situé en plein muscle et contenant 120 gr. de pus. On draine largement. Les suites sont bonnes.

Obs. II. — Femme, vingt-six ans; antécédents et symptômes identiques. L'auteur incise le long du bord externe de la masse sacro-lombaire : capsule adipeuse et rein normaux; deux doigts introduits par la plaie permettent de sentir de la fluctuation dans la gaine du psoas; le fascia étant déchiré, on retire 120 grammes de pus. Drainage. Fistule ayant persisté huit semaines.

On n'a pas fait l'examen bactériologique du pus. Pour expliquer la pathogénie de la psoïte, deux

théories sont en présence : l'une admet qu'il y a rupture de fibres musculaires, hématome, puis infection; selon la deuxième, il s'agirait d'une infection du tissu cellulaire péri-musculaire par la voie lymphatique; c'est cette dernière qui est admise par l'auteur.

Le diagnostic de la psoïte repose, en grande partie, sur les commémoratifs; on songera à cette affection en présence d'une malade récemment accouchée et ayant eu des couches pénibles, présentant de la fièvre, se plaignant d'une vive douleur dans la fosse iliaque, surtout lorsqu'on veut étendre la cuisse, et chez laquelle on perçoit, au niveau du point douloureux, une tumeur.

On ne confondra pas la psoïte avec une affection rénale : l'examen des urines, l'examen cystoscopique, le cathétérisme des uretères lèveront les doutes; la méprise n'a, d'ailleurs, pas une bien grande importance, l'incision étant la même.

Le phlegmon périnéphrétique est une tumeur lombaire et non abdominale.

L'abcès par congestion se distinguera de la psoïte par la courbe thermique, par l'examen de la colonne vertébrale.

En réalité, seul l'abcès appendiculaire donne lieu presque inévitablement à des erreurs, d'autant plus que l'appendicite est beaucoup plus souvent qu'on ne le pense la cause de l'infection puerpérale.

Quant au traitement, il consiste évidemment à drainer le mieux possible; les faits ne sont pas encore assez nombreux pour qu'on en puisse tirer des règles plus précises.

C. JARVIS.

E. von Leyden. *Un cas de péritonite aiguë à gonocoques* (*Société de Médecine interne de Berlin*, 1899, Décembre). — Les travaux publiés ces temps derniers ont montré que, dans certaines conditions, le gonocoque pouvait envahir les organes autres que l'urètre et y amener des processus morbides d'une gravité particulière. C'est ainsi que le gonocoque a pu être incriminé dans la production des salpingites, des arthrites, des endocardites, etc., etc.

Pour ce qui est du rôle du gonocoque dans la péritonite aiguë diffuse, les opinions des auteurs sont encore divisées, bien que les gynécologistes se soient prononcés en faveur de cette hypothèse. Parmi les observations publiées sur cette question, on peut citer celle de Döderlein, qui, dans un cas, a trouvé, entre les anses de l'intestin grêle, un exsudat trouble qui renfermait des gonocoques; de même, un médecin américain a rapporté deux cas de péritonite diffuse où l'exsudat ne renfermait que des gonocoques. Mais ce qui manque à ces observations, c'est la certitude que ne peut fournir que la culture de l'exsudat. Cette preuve indiscutable de l'origine gonococcique de la péritonite vient d'être fournie par M. von Leyden dans un cas qu'il a récemment observé.

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, entrée dans le service de M. von Leyden, avec une fièvre élevée, de l'ascite et un état général mauvais. Cette malade a eu une grossesse, il y a deux ans; au cours de cette grossesse, elle présentait de l'ictère, qui obligea son médecin de pratiquer l'accouchement prématuré artificiel. Dans la suite, le ventre augmenta de volume, et la malade, qui allait tantôt bien, tantôt mal, eut des troubles de la miction sans caractère déterminé. L'examen des urines, qui étaient troubles, ne révéla pas la présence d'albumine.

La ponction de l'abdomen fut pratiquée deux fois; après l'écoulement du liquide ascitique, on a pu constater que le foie était induré, sans être augmenté de volume. Il n'y avait pas de tumeur dans la cavité abdominale, et l'examen du liquide de l'ascite ne révéla rien de particulier.

Cependant la température restait toujours élevée, atteignant parfois 39°6; dans les urines, on trouva, à un moment donné, la diazo-réaction d'Erlich; l'examen des poumons restait toujours douteux, si bien que tout diagnostic précis devenait impossible. Les jours suivants, la fièvre ne diminua pas, des vomissements apparurent et la malade finit par succomber.

A l'autopsie, on trouva le foie diminué de volume, granuleux, avec lésions d'hépatite interstitielle; la rate était tuméfiée. Dans la cavité abdominale se trouvait une quantité notable de liquide purulent, une masse fibrineuse recouvrant le foie et les intestins. L'examen bactériologique et l'ensemencement du liquide ont montré la présence exclusive des gonocoques.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une péritonite aiguë d'origine gonococcique.

L. LEBOVICI.

H. Westphalen et W. Fick. *Périspélite adhésive de la région pylorique*. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 52, p. 858). — Les auteurs communiquent dans leur travail deux cas de périspélite adhésive avec symptômes de sténose ulcéreuse du pylore, traités avec succès par la gastro-entérostomie. Cette opération a été faite d'emblée chez le premier malade, après l'échec de la pyloroplastie chez le second.

En analysant ces observations ainsi que celles qui ont été publiées dans la littérature, on voit que la périspélite adhésive peut se présenter sous trois formes. Dans l'une, elle ne provoque pas de troubles de la motilité de l'estomac; dans la seconde, elle est la cause de ces troubles; enfin, dans la troisième, elle apparaît comme une complication d'une sténose organique du pylore.

Pour ce qui est du traitement de chacune de ces formes, MM. Westphalen et Fick estiment que, dans la périspélite pylorique, même sans troubles de la motilité stomacale, la simple section des adhérences ne doit être faite que dans les cas où ces adhérences sont peu étendues et facilement accessibles; dans le cas contraire, c'est à la gastro-entérostomie qu'il faut avoir recours.

De même, dans la périspélite pylorique ayant amené des troubles de la motilité stomacale, l'opération de choix est encore la gastro-entérostomie. Ainsi, chez le second malade auquel on avait fait d'abord la section des adhérences et la pyloroplastie, on a pu constater, au cours de la seconde laparotomie nécessitée par la gastro-entérostomie, que les adhérences s'étaient reformées.

Enfin, dans le troisième groupe où la périspélite apparaît comme complication de la sténose organique du pylore, c'est celle-ci qui commande l'intervention. La question se pose alors entre la pyloroplastie, la pylorotomie et la gastro-entérostomie; mais si l'on songe que l'existence d'adhérences rend les deux premières fort difficiles, on est amené à préconiser aussi pour cette forme la gastro-entérostomie.

En somme, le traitement rationnel de la périspélite pylorique consiste, dans l'énorme majorité des cas, à contourner et à abandonner le pylore fixe et immobilisé, en pratiquant une gastro-entérostomie.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

W. Nüchel. *Grossesse dans la corne atrophiée de l'utérus bicornis unicollis* (*Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. X, n° 5). — Aux quatre cas publiés en premier lieu par Sanger, en 1882, suivis de sept autres réunis par Schramm, en 1897, l'auteur ajoute treize nouvelles observations, dont deux lui sont personnelles.

Dans ces deux cas, l'enfant succomba à la fin de la grossesse, et, plusieurs mois plus tard, il fut, comme d'habitude, procédé à l'exérèse de la corne atrophiée et du fœtus y contenu. Dans un de ces deux faits, la grossesse était double et le fœtus habitant la corne utérine perméable fut expulsé à terme sans dommages. Dans les vingt-quatre cas connus et publiés, on pratiqua l'ablation de la corne utérine faisant kyste fœtal. Une seule femme succomba à la suite de l'opération.

E. BONNAIRE.

MALADIES DES ENFANTS

H. Baroz. *Infection des glandes sous-maxillaires chez le nouveau-né* (*Thèse*, Paris, 1899). — Le travail de l'auteur est basé sur deux observations recueillies dans le service du professeur Budin. L'infection de la glande sous-maxillaire est, en effet, chez le nouveau-né, une affection très rare. La cause efficiente de la maladie a été, dans un cas, le streptocoque, et, dans l'autre, le staphylocoque. Dans les deux cas, l'infection a été favorisée par l'état de débilité du nouveau-né. L'infection se fait par voie canaliculaire ascendante.

La maladie est caractérisée d'abord par une période d'hyperhémie de la glande, qui augmente de volume et forme une petite tumeur. Puis, par la pression sur cette tumeur, il s'écoule dans la bouche, d'abord du mucus-pus, puis du pus véritable. Le pus s'écoule nettement par l'orifice des conduits excréteurs des glandes sous-maxillaires. Chez les deux enfants, un état général grave est venu compliquer l'état local, et la mort est survenue.

Le traitement a consisté dans l'expression de la sous-maxillite.

A. SCHWAB.

LA FIBRE MUSCULAIRE STRIÉE

SA RÉGRESSION CELLULAIRE

TRANSFORMATIONS ET MULTIPLICATION
DE LA FIBRE CONTRACTILE

Par G. DURANTE

Chef de laboratoire à la Maternité.

Malgré la place importante qu'occupe le tissu musculaire strié dans l'économie, les travaux concernant son anatomie pathologique sont encore relativement peu nombreux si on les compare à ceux qu'ont suscités d'autres organes certainement plus secondaires. A l'autopsie, alors que tous les viscères sont systématiquement étudiés, on n'examine les muscles que lorsque l'attention est particulièrement attirée de leur côté. La découverte des myopathies même n'a pas été, pour eux, le point de départ des recherches minutieuses auxquelles on était en droit de s'attendre, tous les regards s'étant bientôt portés sur le système nerveux, qui semble avoir accaparé presque exclusivement l'attention des histologistes.

A part quelques travaux récents, qui paraissent avoir passé presque inaperçus, on ne trouve décrits dans les Traités et signalés dans les observations, comme lésions de la fibre musculaire que, d'une part ses dégénérescences, et, d'autre part, son état d'atrophie et d'hypertrophie que l'on mentionne sans chercher à en expliquer le mode de production.

L'hypothèse de l'atrophie simple relevant d'une résorption moléculaire amenant une diminution progressive et également répartie de tout l'élément, ne cadre pas, en effet, avec l'observation qui montre, dans les fibres atrophiées, des fibrilles d'un diamètre sensiblement normal. L'atrophie n'est donc pas due à une diminution de toutes les parties constituantes de la fibre, mais à une diminution de nombre de ses fibrilles striées.

Il est cependant un autre ordre de lésions de la fibre, un autre mode de réaction de cet élément aux causes pathologiques, absolument distinct des dégénérescences, qui intéresse à plus d'un point de vue, car il explique sinon tous, du moins un certain nombre de faits connus, tels, en particulier, que l'atrophie, mais dont le mécanisme était, jusqu'ici, demeuré très obscur.

Nous voulons parler du *retour* partiel ou total, en dehors de toute dégénérescence, de la fibre à l'état embryonnaire, de sa multiplication et des différentes métamorphoses qu'elle peut subir.

Mais, il nous faut, avant d'aborder cette étude, rappeler brièvement le développement et la structure fine de cet élément complexe.

La fibre musculaire striée se développe aux dépens de cellules fusiformes qui s'allongent progressivement et qui, à un certain moment, par suite d'une différenciation de leur protoplasma, acquièrent une striation longitudinale puis transversale. Pour Rémak, Schultze, Kölliker, Zenker, etc., etc., chaque fibre musculaire dériverait d'une seule cellule primitive qui se serait accrue par prolifération endogène de ses noyaux. Pour Hoffmann, Waldeyer, Levin, Wagener, Krösing,

au contraire, chaque fibre musculaire résulterait de l'accolement, du fusionnement intime de plusieurs de ces cellules. Si l'on admet cette dernière manière de voir, les phénomènes que nous allons avoir à étudier sous le nom de *régression embryonnaire* ou *cellulaire* ne seraient que le retour de ces éléments, normalement confondus, à leur individualité première.

A l'état adulte, la fibre musculaire se compose essentiellement de deux substances bien distinctes : le myoplasma et le sarcoplasma.

Le *myoplasma*, ou *protoplasma différencié*, est la substance striée. Il se présente sous forme d'un faisceau de longues fibrilles s'étendant, probablement, d'une extrémité de la fibre à l'autre et disposées côte à côte, parallèlement à la direction de la fibre : d'où la striation longitudinale. Chacune de ces fibrilles est formée alternativement de segments clairs et de segments foncés qui, par leur juxtaposition avec les mêmes segments des fibrilles voisines, donnent l'impression de la striation transversale.

Ces fibrilles ne sont pas immédiatement accolées les unes aux autres, mais sont plongées, enrobées en quelque sorte, dans une substance transparente ou très finement grenue qui les isole et s'étale à la périphérie de la fibre, sous forme d'une mince lame continue interposée entre le faisceau de fibrilles striées et le sarcolemme. Cette substance unissante et isolante est le *sarcoplasma* ou *protoplasma non différencié*.

De même que le sarcolemme semble être le produit d'une sécrétion externe de ce protoplasma non différencié, le myoplasma strié, portion éminemment contractile de la fibre, est le résultat d'une différenciation interne de ce sarcoplasma.

Le *sarcoplasma* constitue le protoplasma proprement dit de l'élément musculaire et contient les noyaux, situés dans un épaississement de sa couche superficielle. Quoiqu'il ne représente qu'une minime partie du volume de la fibre musculaire et qu'au point de vue fonctionnel son rôle soit effacé, le sarcoplasma ne remplit pas moins des fonctions importantes. C'est lui qui entretient, nourrit, répare les fibrilles contractiles et, probablement même, les remplace continuellement au fur et à mesure de leur usure physiologique. Moins hautement différencié que le myoplasma, il réagit promptement à toutes les causes pathologiques et reprend avec la plus grande facilité l'état embryonnaire ou cellulaire, soit que, après avoir rempli un rôle phagocytaire vis-à-vis de débris nécrosés, il ait à reproduire une fibre détruite, comme dans la régénération, soit qu'il subisse des transformations qui le rendent méconnaissable et entraînent la disparition, au moins apparente, de la fibre (métaplasie). C'est dans le sarcoplasma qu'il faut chercher le point de départ de toutes les modifications formatives ou destructives (sauf, peut-être, la dégénérescence cirreuse) de l'élément musculaire.

Les modifications pathologiques que peut présenter la fibre musculaire doivent être divisées en deux grandes classes, qu'il importe de séparer complètement et qui, du reste, diffèrent autant par les causes qui les déterminent que par le processus histologique dont elles relèvent. Ces deux classes d'alté-

rations sont, les *dégénérescences*, et ce que nous proposons d'appeler du terme général de *régression cellulaire* ou *retour à l'état embryonnaire*.

Au point de vue du processus histologique qui les régit, ces deux catégories de lésions peuvent être aisément opposées l'une à l'autre.

Dans les *dégénérescences* (graisseuse, cirreuse, pigmentaire, etc.), la fibre musculaire est altérée dans sa substance même, dans sa constitution chimique. Cette altération peut être légère et passagère, mais entraîne souvent la désagrégation ou la nécrose de la portion atteinte qui est résorbée et disparaît. Si quelques noyaux sont conservés, ceux-ci pourront ultérieurement se multiplier et régénérer la fibre détruite ; il pourra également y avoir régénération par prolifération du sarcoplasma d'un segment voisin de la portion détruite. Mais, dans ces deux cas, la substance altérée de l'ancienne fibre dégénérée a totalement ou presque totalement disparu ; la nouvelle fibre est toute *neuve*, si l'on peut ainsi dire ; elle est régénérée par *néo-formation des débris de sarcoplasma* et ne contient pas, ou presque pas, de vieux matériaux¹.

Tout autre est la *régression embryonnaire* ou *cellulaire*. Ici, pas d'altérations dans la constitution chimique de la fibre musculaire, mais modifications dans l'activité et la vitalité respectives de ses éléments. La fibre, et surtout son sarcoplasma, se modifient, reprennent l'état cellulaire ; ces cellules plus ou moins individualisées, subissent des transformations, des métamorphoses les rendant souvent difficilement reconnaissables ; mais aucune partie de la fibre n'est détruite, n'est perdue. Les éléments résultant de cette régression (qui dans la suite pourront avoir une destinée variable) représentent, dans son intégrité, la masse totale de l'ancienne fibre ou de ce qui paraît avoir disparu de cette ancienne fibre.

Au cours de son développement embryonnaire, un certain nombre de cellules se sont unies pour constituer une fibre musculaire. Dans la *régression cellulaire*, dans le *retour à l'état embryonnaire* (et c'est pour cela que nous avons adopté cette terminologie), la fibre suit, partiellement ou en totalité, en sens inverse, le chemin qu'elle a parcouru lors de son évolution formative ; une ou plusieurs des cellules primitives s'individualisent plus ou moins complètement avant de subir, ultérieurement, un sort variable. Dans tous ces cas,

1. On décrit sous le terme de *dégénérescence granuleuse protéique* de la fibre musculaire, deux états très différents dont la confusion est regrettable. L'un, qui correspond à la *désintégration granuleuse* de Virchow, est dû à la désagrégation de la substance striée par suite de la liquéfaction du sarcoplasma. C'est une vraie dégénérescence et un indice certain de la mort de l'élément. L'autre, à grains beaucoup plus fins, se distingue du premier en ce que l'on peut, par l'acide acétique, faire disparaître la striation. Il ne s'agit que d'un épaississement, d'une hyperplasie du sarcoplasma qui masque les fibrilles sous-jacentes. Phénomène très banal dû à une suractivité du sarcoplasma qui se montre sous la moindre influence pathologique, est étiologiquement nullement une dégénérescence.

Il serait à désirer que l'on abandonnât désormais ce terme ambigu de *dégénérescence granuleuse*, terme trop commode mais trop imprécis, et que l'on adoptât une dénomination distincte pour chacun de ces deux états granuleux que l'on ne saurait confondre plus longtemps.

Voir, pour plus de détails sur ce sujet :

G. DURANTE. — « De la dégénérescence granuleuse dite protéique. Tuméfaction, trouble et désintégration granuleuse » (avec 8 figures). *Bull. et Mem. de la Soc. anatomique*, Février, 1900.

aucune partie de la substance formant l'ancienne fibre n'a disparu; ce qui paraît en manquer est représenté intégralement par les cellules néo-formées; il n'y a pas de déperdition, mais une simple modification dans les rapports et la structure de ce qui constituait cette ancienne fibre striée. Enfin, ces modifications peuvent se développer en dehors de toute dégénérescence de la fibre contractile. Même opposition entre ces deux catégories d'altérations de la fibre musculaire, en ce qui concerne leur *étiologie*.

Les *dégénérescences* sont éminemment des altérations d'ordre *toxique*. Elles se montrent au maximum dans les intoxications, dans les maladies aiguës, dans les cachexies, etc., etc., et, d'une façon générale, chaque fois que l'élément musculaire souffre par suite de la présence de poisons, toxines microbiennes ou auto-toxines. Les troubles nutritifs par stase, compression vasculaire, artérite, etc., agissent de la même façon. Dans les traumatismes, la déchirure du sarcolemme met la substance musculaire en contact immédiat avec la lymphe et les tissus voisins, qui opèrent dans le même sens.

La *régression cellulaire* est, au contraire, un phénomène d'activité exagérée, déviée, anormale du sarcoplasma. Elle semble dépendre d'un trouble dans l'harmonie qui doit présider aux recettes et aux dépenses de tout élément cellulaire, d'une anomalie dans la loi qui maintient normalement dans de justes limites la vitalité et l'action réciproque des différentes parties constituant l'organe si complexe qu'est la fibre striée. Quoiqu'on la rencontre dans des conditions très diverses, c'est dans les atrophies d'origine nerveuse et dans les myopathies que cette régression cellulaire s'observe particulièrement; souvent elle y constitue le seul processus pathologique.

Il est exceptionnel, toutefois, de rencontrer cette régression cellulaire à l'état de pureté. Elle se complique presque toujours de phénomènes dégénératifs plus ou moins marqués, qui viennent compliquer l'étude des lésions élémentaires. La complexité de ces lésions relève uniquement de la complexité même des agents pathogéniques en jeu. Le plus souvent, en effet, plusieurs causes agissent simultanément ou ont agi successivement sur le muscle malade, chacune y ayant déterminé des altérations spéciales qui lui sont propres.

C'est ainsi que, lorsque chez les myopathiques, dans les atrophies musculaires, on voit s'adjoindre accessoirement des phénomènes de dégénérescence, il ne faut pas oublier que, chez ces malades, des auto-intoxications, des infections, la cachexie ont pu agir secondairement sur le muscle et entraîner des altérations qu'il faut distinguer du processus primitif. Si, par contre, au cours des maladies infectieuses et chez les cachectiques, on voit, à côté des fibres dégénérées (qui constituent la majeure partie des fibres malades), quelques fibres en régression cellulaire, on est en droit de l'attribuer à l'action de l'affection générale sur le système nerveux qui, lui-même atteint, réagit à son tour sur les fibres musculaires. Dans les myosites chroniques, au voisinage des tumeurs, il faut tenir compte de l'état général, de la compression directe des fibres musculaires, de celle des vaisseaux et de celle des troncs nerveux.

Nos connaissances sur l'anatomie pathologique du muscle sont aujourd'hui assez avancées pour pouvoir essayer par une étude détaillée des coupes, non seulement de rechercher la nature, mais encore de chercher à déterminer la cause de *chacune* des lésions que l'on y observe. Bien des points sont encore obscurs dans la pathologie musculaire; ce n'est que par cette analyse attentive et répétée que l'on pourra arriver à les élucider progressivement.

La *régression cellulaire* peut intéresser la fibre musculaire dans une partie seulement de son épaisseur, ce qui est le cas le plus fréquent, ou, plus rarement, dans sa totalité. Nous avons donc à étudier successivement les régressions partielles et les régressions totales, en indiquant, à propos de chacune d'elles, le sort ultérieur que peuvent subir les éléments ainsi modifiés.

Régressions cellulaires partielles.

Ces régressions partielles ont été bien étudiées par Krösing¹, qui a donné le premier travail d'ensemble sur ces phénomènes peu connus. Toutefois, soit dans le texte, soit dans les planches de nombreux mémoires, on retrouve fréquemment, lorsque l'attention est attirée sur ce sujet, des descriptions et des figures qui représentent évidemment des altérations de cet ordre mais sur lesquelles les auteurs n'avaient pas insisté. Ces régressions partielles peuvent se faire à la *surface* de la fibre, ou *dans son épaisseur*; peuvent donner naissance à des cellules *complètement individualisées*, ou n'aboutir qu'à la formation d'amas protoplasmiques nucléés *imparfaitement différenciés*: c'est affaire de degré dans l'évolution.

I. — La forme la plus simple de ces régressions partielles est celle que Krösing a décrite avec beaucoup de détails sous le terme d'*exfoliation cellulaire*, dans son mémoire de 1892 qu'accompagnent des figures très démonstratives.

À la surface d'une fibre musculaire, le sarcoplasma augmente progressivement autour d'un noyau, se différencie du reste de l'élément et se transforme en une cellule fusiforme appliquée sous le sarcolemme. Cette cellule, soit isolée, soit unie à d'autres cellules développées de la même façon dans son voisinage immédiat, se sépare alors progressivement de la fibre contre laquelle elle était appliquée. Il se forme ainsi une fissure qui, partant d'une extrémité de la ou des jeunes cellules, s'étend, peu à peu, vers l'autre extrémité. Les jeunes éléments, ainsi dégagés, s'écartent de la fibre et ne restent bientôt plus en rapport avec celle-ci que par une de leurs extrémités, comme les écailles soulevées d'un bulbe d'oignon. Ils se détachent enfin complètement et tombent dans le tissu conjonctif voisin, où ils subissent un sort variable suivant les circonstances. Pendant ce temps, le reste de la fibre musculaire conserve sa striation, demeure le plus souvent absolument *normal*; dans certains cas, cependant, on peut y relever une légère augmen-

tation des noyaux inconstante. Lorsque le processus se produit simultanément en plusieurs points, la striation est parfois voilée en divers points par des zones transparentes ou finement grenues, généralement périnucléaires, qu'il ne faudrait pas prendre pour de la dégénérescence, mais qui ne représentent que d'autres foyers d'hyperplasie du sarcoplasma en voie de différenciation plus ou moins avancée. Il s'agit donc ici d'une régression partielle de la fibre à l'état cellulaire, *sans dégénérescence* du reste de l'élément, aboutissant à l'élimination d'une partie de sa substance contractile par suite d'une véritable *exfoliation* cellulaire.

On peut se demander comment ces cellules, nées sous le sarcolemme, traversent cette paroi. Autant qu'il nous a été possible de le voir, nous ne croyons pas qu'elles la traversent, mais elles en soulèvent et entraînent une partie, tandis qu'un sarcolemme nouveau est sécrété sur place par la fibre au point où la ou les cellules se sont exfoliées.

Ce processus peut se produire en plusieurs points simultanément ou se répéter successivement, de façon à amener ainsi, par exfoliation, sans dégénérescence, une diminution progressive, une véritable *atrophie* du volume de la fibre. L'absence de dégénérescence, la *conservation de la striation*, donnent aux éléments ainsi intéressés, lorsque l'on ne suit pas l'évolution complète du processus entraînant l'atrophie, tous les caractères de ce que l'on décrit sous le terme d'*atrophie simple*.

Le sort ultérieur des cellules exfoliées a été bien étudié encore par Krösing sous le terme de *métaplasie musculaire*. Il se peut que ces cellules, soit avant, soit après leur séparation complète de la fibre mère, donnent naissance à une jeune fibre musculaire striée qui, suivant le cas, sera soit accolée à la vieille fibre, soit unie à celle-ci par une ou ses deux extrémités. Mais, en général, les cellules libérées et tombées dans le tissu conjonctif subissent des métamorphoses qui les rendent absolument méconnaissables. Le plus souvent elles s'atrophient et ne peuvent plus être distinguées des cellules conjonctives au milieu desquelles elles sont perdues, ou se transforment en un tissu fibreux constituant ce que Krösing appelle *tissu conjonctif musculaire* ou *status fibrosus du tissu musculaire*; c'est-à-dire en tissu d'aspect conjonctif, mais contenant des éléments d'origine musculaire qui seraient susceptibles, à un moment donné, de reprendre leur forme première et de reformer des fibres striées.

Il y aura donc diminution progressive, par exfoliation, de la fibre musculaire qui, jusqu'au bout, conserve sa striation, et augmentation du tissu conjonctif au milieu duquel viennent se confondre les cellules musculaires exfoliées. Cette atrophie des fibres striées avec augmentation apparente au début surtout du tissu interstitiel, sans sclérose vraie, correspond absolument avec ce que l'on observe dans un certain nombre de faits d'*amyotrophie*.

Ailleurs, la cellule ainsi desquamée, au lieu de s'atrophier, se charge de graisse. Il ne s'agit pas ici d'une dégénérescence graisseuse de son protoplasma, mais d'une véritable *transformation adipeuse*. La cellule, distendue par une grosse gouttelette de graisse, conserve son noyau et prend l'aspect d'une *cellule adipeuse*. La preuve que ces éléments

1. KRÖSING. — « Über die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern ». *Virch. Arch.*, Bd CXXVIII, 1892.

ne sont pas des cellules adipeuses d'origine conjonctive, mais des cellules musculaires modifiées, est fournie par la constatation qu'il est, parfois, permis de faire, de débris de substance striée dans le protoplasma de ces pseudo-éléments adipeux. Cette métaplasie adipeuse constitue le *status adiposus* du tissu musculaire de Krösing.

Il est impossible de ne pas assimiler à ces faits l'adipose interstitielle, à peu près constante dans les *myopathies*. Ces cellules adipeuses qui se développent dans le voisinage des fibres striées en voie d'atrophie, apparaissent alors non pas comme une lésion interstitielle, mais comme la conséquence d'une transformation des cellules musculaires exfoliées.

II. — *Régression cellulaire partielle profonde*. L'individualisation cellulaire du sarcoplasma ne se produit pas toujours dans sa couche la plus superficielle, et, parfois, la cellule isolée entraîne avec elle quelques fibrilles striées voisines qui permettent alors d'établir nettement l'origine de cet élément perdu dans les tissus voisins.

Cette individualisation du sarcoplasma peut se faire, du reste, en un point quelconque de l'épaisseur de la fibre. Mais, dans ces conditions, l'hyperplasie locale du sarcoplasma n'aboutit généralement pas à la formation de cellules distinctes et reste à l'état de traînée plus ou moins épaisse de protoplasma nucléé indivis.

Cette régression cellulaire partielle et incomplète, puisque l'individualisation cellulaire ne s'achève pas, est un cas particulier, imparfait du processus que nous étudions, et entraîne, le plus souvent, la *division longitudinale* de la fibre striée.

(Cette division d'une fibre normale d'ailleurs, ne doit pas être confondue avec les divisions observées par Neumann, Nauwerck, Volkmann, etc., etc., au cours de la régénération, et qui portent non pas sur des fibres saines mais sur des *bourgeons* sarcoplasmiques nés de fibres dégénérées.)

Cruevilhier, dans son observation du salimbanque Leconte, donne un dessin reproduit dans la deuxième édition de Duchenne, de fibre en voie de division. Erb¹ a signalé expressément le fait dans les *myopathies*. Krösing l'a également étudié, et nous-même avons pu l'observer, non seulement dans des faits d'atrophie musculaire, mais également dans des muscles en voie d'hypertrophie fonctionnelle physiologique².

Les fibres qui sont destinées à se diviser sont généralement hypertrophiées, mais cette hypertrophie n'est pas constante.

Le premier phénomène est l'accumulation du sarcoplasma en un point autour des noyaux. Ce protoplasma s'étend en longue traînée nucléée au niveau de laquelle se fait bientôt une fissure qui, par le même processus, se prolonge et divise la fibre en deux portions égales (voy. fig. 1, a)³ ou inégales (voy.

fig. 2, c, d, e, f), l'une des deux parties ainsi isolée pouvant ne comporter que quelques fibrilles striées.

Cette fissure ne se produit pas en un point quelconque, mais est toujours disposée le long de la traînée du sarcoplasma, de telle façon que chacune de ses lèvres est tapissée de noyaux et d'un peu de protoplasma.

Sur les coupes transversales, le début du processus est marqué par l'apparition d'une encoche simple ou bifurquée (voy. fig. 1, a), selon que la division se fera en un ou plusieurs éléments secondaires. La présence de

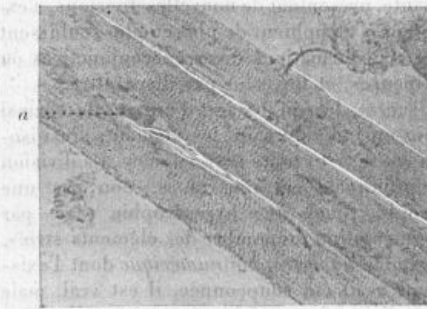


Figure 1. — Fibre musculaire striée en voie de division longitudinale.

En a, où le processus est encore en activité, hyperplasie des sarcoplasmes et accumulation de noyaux.

noyaux à la surface et au fond de cette encoche permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une altération artificielle. Le sarcolemme semble n'apparaître sur les deux lèvres de la fissure que lorsque celle-ci a traversé la fibre de part en part et l'a divisée en deux portions distinctes.

Sur les coupes longitudinales, lorsque l'on surprend le processus en voie d'évolution, la fibre, encore incomplètement divisée, a une forme en Y. Dans ces conditions, au point d'union des trois branches, nous avons toujours trouvé des noyaux plus nombreux entourés d'une zone notable de sarcoplasma

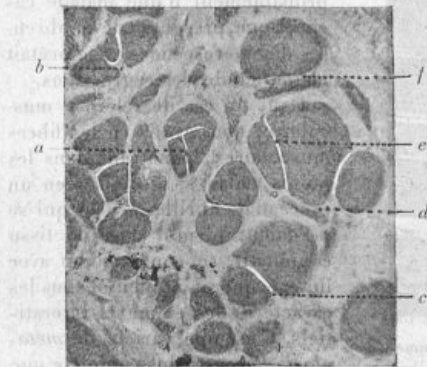


Figure 2. — Atrophie musculaire névritique.

a, fibre se divisant en trois fibres secondaires; la division est encore incomplète en un point; b et c, fibres complètement divisées en deux et trois nouveaux éléments dont les faces, qui se correspondent et s'emboîtent exactement, indiquent leur origine commune; d et e, fibre hypertrophiée divisée en segments très inégaux; en d et en f, les parties devenues indépendantes se rapprochent de l'exfoliation par leur faible épaisseur.

s'insinuant au milieu de la portion unique de la fibre, dont elle prépare la division ultérieure (voy. fig. 1, a). La constatation de ce fait permet d'éliminer toute hypothèse de superposition de fibres et d'erreur d'interprétation.

La division n'est pas toujours aussi simple.

Elle a lieu parfois en rosace transformant la fibre primitive en une série de fibres triangulaires dont le sommet regarde au centre commun; ailleurs elle se produit concentriquement et sépare la fibre en deux portions, l'une centrale et pleine, l'autre périphérique et creuse, celle-ci enveloppant celle-là comme un manchon autour d'un arbre central. Dans les planches du mémoire d'Erb, on trouve de bonnes figures représentant ces divisions compliquées.

Sur les coupes longitudinales on constate souvent que les divisions sont incomplètes, donnant naissance à deux fibres communes en un point. Chacune de ces fibres peut se diviser à son tour, et ceci, généralement, en sens inverse de la première division. Il en résulte des fibres en N, en M, etc., et, parfois, la formation d'un véritable petit réseau musculaire à larges et longues mailles losangiques (voy. fig. 2 et 3). Dans ce réseau, certaines bifurcations n'ont plus que la valeur de points anastomotiques grêles se portant d'une fibre à l'autre (fig. 3 et fig. 2 a').

Enfin, la division peut affecter d'autres particularités encore.

Dans un cas d'amyotrophie saturnine que nous devons à l'obligeance de M. Gombault,

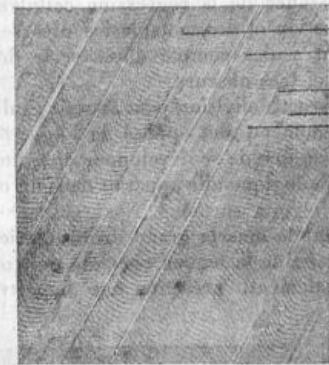


Figure 3. — Grand droit antérieur de l'abdomen chez une femme enceinte à terme. Hypertrophie numérique physiologique.

a, fibre anastomotique unissant A et A'; a et a' paraissent être le produit d'une double division en sens inverse de la fibre A considérablement hypertrophiée; B se confond également en haut de la figure avec la fibre qui la sépare de A'.

la division longitudinale des fibres présentant une disposition très spéciale. Dans les coupes transversales, les faisceaux étaient formés, les uns de grosses fibres normales ou un peu hypertrophiées, les autres, de fibres très grêles encore striées, mais dont le diamètre était souvent inférieur à celui des noyaux. Les fibres de volume intermédiaire étaient presque complètement absentes. On ne trouvait pas de forme de passages successifs intermédiaires aux grosses fibres et aux fibres très grêles. En outre, si dans des faisceaux de fibres grêles on rencontrait quelques fibres normales conservées peu nombreuses, il était exceptionnel de trouver des fibres atrophiées au milieu de faisceaux de grosses fibres. Sur les coupes longitudinales, nous avons pu constater qu'en certains points, brusquement, les grosses fibres se divisaient chacune en un plus ou moins grand nombre de fibres grêles. Cette division était généralement précédée d'une augmentation des noyaux qui, dans les fibres grêles, étaient entourés d'un sarcoplasme relativement abondant. Cette division se faisait à peu près à une hauteur égale pour

1. Erb. — « Dystrophia muscularis progressiva ». *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1891, 1.

2. G. DURANTE. — « Hypertrophie numérique des muscles et en particulier du grand droit antérieur de l'abdomen chez la femme enceinte ». *Société d'obstétrique de Paris*, 1899.

3. Toutes ces figures sont des photographies de nos coupes. Nous estimons, en effet, qu'il vaut mieux sacrifier la schématisation du dessin à la fidélité de la photographie, qui a le grand avantage de supprimer tout coefficient personnel.

Toutes les figures, sauf la figure 1, sont exactement au même grossissement.

toutes les fibres d'un même faisceau, et le faisceau normal se transformait ainsi brusquement en un faisceau de fibres paraissant atrophiées par suite de divisions multiples et probablement de métaplasies partielles. Mais il est curieux de constater que ces phénomènes de division et de métaplasie se trouvaient limités pour chaque élément à une partie de sa longueur seulement, véritable division et métaplasie *segmentaire* de la fibre striée. Ce fait ayant été observé chez un saturnin, il était intéressant de le signaler, quand ce ne serait que pour le rapprocher de la névrite segmentaire qui, si elle n'est pas uniquement réservée à l'intoxication par le plomb, se rencontre cependant surtout dans cette affection.

Le sort ultérieur de ces fibres nées par division longitudinale n'est pas le même dans tous les cas. Dans les atrophies musculaires, myopathiques ou névropathiques, il est probable que l'atrophie de chacun de ces éléments se poursuit par répétition du phénomène, ou se complète par exfoliation et métaplasie conjonctive ou adipeuse.

L'ancienne théorie qui attribuait à la division des fibres musculaires leur atrophie constatée dans les myopathies est donc confirmée. Toutefois il faut la compléter par la connaissance de la régression cellulaire, de l'exfoliation et des métaplasies diverses, qui rendent seules compte d'une série de faits jusqu'ici très obscurs.

Mais cette division peut aboutir également au phénomène tout opposé de l'*hypertrophie* lorsqu'au lieu de se développer dans un muscle pathologique elle apparaît dans un muscle physiologique surmené. Nos recherches ont porté sur le muscle grand droit antérieur de l'abdomen de la femme enceinte qui, malgré son étalement, présente une hypertrophie

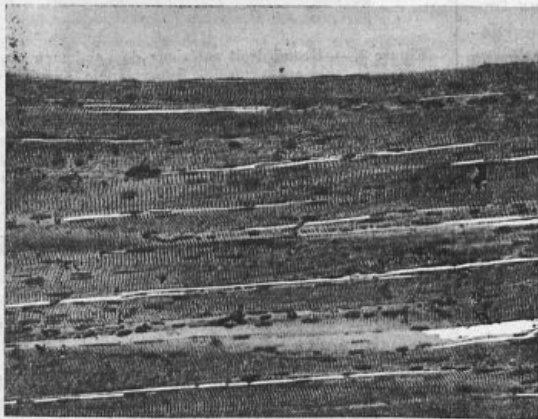


Figure 4. — Grand droit antérieur de l'abdomen chez une femme enceinte à terme.
Fibres en Y et en N.

fonctionnelle très notable. Ayant choisi des cas de mort subite où aucune infection aiguë ou chronique n'était venu altérer les fibres, nous avons pu ainsi observer cette division des fibres à l'état de pureté et en dehors de toute dégénérescence, sur des éléments conservant une striation parfaite et chez lesquels n'existait pas même d'augmentation notable du nombre des noyaux¹ (voy. fig. 3 et 4).

Dans ces muscles, la division longitudinale est très intense, très fréquente, et c'est

là que nous avons pu observer de véritables *réseaux de fibres striées*. Nous n'avons pu constater, évidemment, que les cas de division incomplète, car, une fois cette division opérée d'un bout à l'autre de la fibre et les deux jeunes éléments devenus indépendants, il n'est plus possible de prouver leur unité primitive.

La régression cellulaire partielle et incomplète aboutissant à la division longitudinale, peut donc se voir dans des conditions complètement différentes et entraîner pour le muscle des conséquences variables.

Tantôt, dans les amyotrophies, les éléments ainsi isolés ne reprennent pas une vitalité suffisante, présentent de nouvelles divisions, s'exfolient, s'atrophient de plus en plus, subissent des transformations diverses (conjonctives ou adipeuses) et finissent par disparaître.

Tantôt, lorsqu'il s'agit d'un muscle normal chez un individu sain, les éléments ainsi isolés conservent toute leur vigueur. La division longitudinale entraîne alors, non pas une atrophie, mais une hypertrophie vraie par augmentation du nombre des éléments striés, véritable *hypertrophie numérique* dont l'existence avait été soupçonnée, il est vrai, mais jusqu'ici toujours vivement contestée.

Régressions cellulaires totales.

La régression cellulaire peut intéresser la fibre non seulement dans une petite étendue, mais aussi dans toute son épaisseur; elle peut encore, dans ce cas comme dans le cas précédent, être imparfaite, et ne donner naissance qu'à une division plus ou moins complexe de la fibre, ou aboutir à la différenciation de celle-ci, en cellules distinctes :

I. — Dans un muscle de sclérose latérale amyotrophique que nous devons à l'obligeance de notre ami M. Philippe, chef de laboratoire à la Salpêtrière, la division longitudinale était, par places, si abondante, qu'elle transformait certaines fibres en un pinceau de fibrilles. Mais ce muscle, provenant probablement d'une malade cachectique, présentait de nombreuses dégénérescences et se prêtait mal à l'étude des régressions.

Dans un cas de sclérose musculaire, nous avons vu les fibres musculaires, pénétrant dans les points malades, se diviser en un pinceau de fibrilles striées qui se perdaient bientôt dans le tissu conjonctif, se confondaient avec lui et acquéraient bientôt tous les caractères des éléments interstitiels. C'est une variété de *métaplasie fibreuse* plus complète que celle de Krösing.

II. — Les faits de régression totale que nous venons de voir n'entraînaient que la division de la fibre. Le sarcoplasma entré en activité ne s'individualisait pas en éléments distincts. La *régression totale avec individualisation cellulaire*, quoique plus rare, existe cependant.

Loos¹, Bataillon², Metchnikoff³, étudiant

1. LOOS. — « Über Degenerations Erscheinungen im Tierreich ». *Preischriften der f. Jablonowskischen Gesellschaft* 7., Leipzig, 1899.

2. BATAILLON. — « Recherches anatomiques et expérimentales sur la métamorphose des amphibiens anoures », 1891, Paris.

3. METCHNIKOFF. — « La phagocytose musculaire. Atro-

phie physiologique des muscles de la queue du têtard, ont vu le sarcoplasma reprendre son individualité cellulaire. Mais le processus se complique, dans ce cas, d'une dégénérescence graisseuse des éléments destinés, au moins en partie, à disparaître complètement.

Dans une figure de Krösing est représentée une fibre en train de s'exfolier superficiellement, et qui, en même temps, se différencie dans son épaisseur en éléments cellulaires distincts.

Nous-même, dans un cas de *ped bot paralytique*

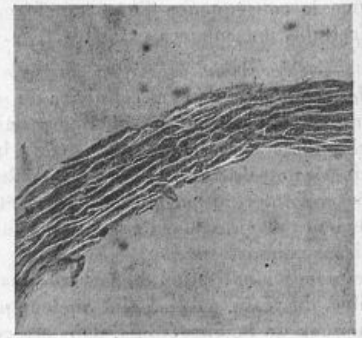


Figure 5. — Muscle de la jambe chez un nouveau-né atteint de *ped bot* paralytique congénital. — Faisceau de fibres musculaires isolé par dissociation. — Même grossissement que les figures 1, 2, 3 et 6.

Les fibres sont transformées en des éléments cellulaires fusiformes remplissant les gaines de sarcolemme et régulièrement imbriqués les uns près des autres.

lytique congénital chez un nouveau-né, avons constaté les altérations suivantes dans les muscles pâles, jaunâtres, mous et atrophiés de la jambe⁴. Sur les coupes, les fibres musculaires présentaient une multiplication considérable des noyaux. Elles conservaient cependant leur régularité de forme, étaient cylindriques, sans renflements ni étranglements. Il n'y avait aucune sclérose et pas de diminution notable du nombre des fibres. Par dissociation, les petits faisceaux de fibres isolés paraissaient, à un faible grossissement, normaux quant à leur forme, quoique leur striation fût moins nette que celle des fibres musculaires du bras pris comme terme de comparaison. A un plus fort grossissement, on pouvait s'assurer que la striation avait, en effet, presque totalement disparu. Chaque fibre était remplacée par une rangée de cellules *fusiformes* nettement distinctes, mais imbriquées régulièrement les uns avec les autres, de façon à former un corps cylindrique remplissant exactement le sarcolemme sans le distendre nulle part ni laisser nulle part de vide. Chaque cellule avait un noyau propre, quelques-unes montraient encore une légère striation dans leur protoplasma. La plupart de ces éléments se coloraient encore bien, quelques-uns étaient en dégénérescence graisseuse plus ou moins avancée. La figure 6 reproduit une photographie à un même grossissement des fibres musculaires du bras et de la jambe de cet enfant, permettant de comparer chez le même sujet un muscle sain et un muscle pathologique.

Le muscle étant en voie d'atrophie, il ne

phie des muscles pendant la transformation des batraciens ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

4. G. DURANTE et L. COURTIILLIER. — « Atrophie musculaire par régression cellulaire totale dans un cas de *ped bot* paralytique congénital ». *Société d'obstétrique de Paris*, 1899.

1. G. DURANTE. — *Loc. cit.*

s'agit pas là de phénomène de régénération; la régularité même de l'imbrication de ces cellules fusiformes s'oppose à les assimiler à des boyaux cellulaires de Zenker et Waldeyer.

On pourrait objecter qu'il s'agit ici non pas d'une régression cellulaire, mais d'un arrêt de développement remontant à l'époque où la fibre était encore à l'état cellulaire. Nous ne le croyons pas. Sans répéter ici l'argumentation que nous avons détaillée ailleurs, nous ferons remarquer qu'au moment où l'élément musculaire quitte sa forme cellulaire pour devenir fibre, cette fibre est beaucoup plus étroite que chez le nouveau-né. Il aurait fallu donc, puisque chez notre enfant les fibres ainsi modifiées avaient leur volume normal, que ces cellules se multiplissent ou augmentassent de volume régulièrement sans dégénérer et sans se transformer en fibre. D'autre part, la série de régressions cellulaires que nous venons d'étudier dans la fibre musculaire de l'adulte appuie notre façon de voir en montrant les grands rapports qui existent entre ces deux altérations, qui ne diffèrent que parce que l'une est un peu plus complète que les autres. Nous croyons donc bien qu'il s'agit ici d'une transformation totale de la fibre en cellules fusiformes qui, ultérieurement, subiront la dégénérescence grasseuse.

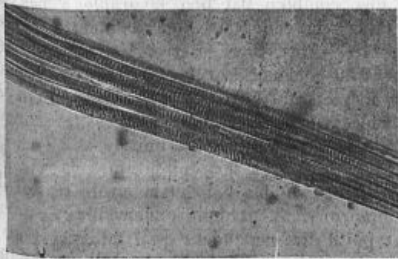


Figure 6. — Muscle normal du bras chez le même enfant que celui de la figure 5 et au même grossissement. Petit faisceau de fibres isolé par dissociation.

Si, au lieu de dégénérer, ces cellules subissaient une transformation adipeuse, ce qui n'est pas impossible ainsi que nous l'avons vu plus haut, on se trouverait en présence de gaines de sarcolemme régulièrement remplies de cellules adipeuses superposées. Ces longues lignes de cellules adipeuses, semblant remplacer des fibres absentes, se retrouvent dans certaines amyotrophies et, en particulier, dans l'atrophie musculaire pseudo-hypertrophique. S'agit-il là d'une régression cellulaire totale avec métaplasie adipeuse? Il serait prématuré de rien conclure à cet égard, quoique les faits qui précèdent plaident fortement en faveur de cette hypothèse.

III. — Transformation osseuse. — D'après Krösing, dans la myosite ossifiante la fibre, après avoir repris son état cellulaire, jouerait le rôle de véritables cellules osseuses.

IV. — Transformation vasculaire. — Erb, dans les amyotrophies, décrit de minces fibres atrophiées qui vont se terminer sur un vaisseau sanguin, avec la paroi duquel elles semblent se confondre. Krösing, dans des vaisseaux développés au sein de cicatrices musculaires, a vu l'endothélium remplacé par des cellules qui, par leur réfringence spéciale et leur striation parfois très évidente, avaient tous les caractères des cellules musculaires. Il a observé le même fait

dans des vaisseaux formés dans des tumeurs musculaires, et croit que la cellule musculaire peut se transformer, ou tout au moins remplir les fonctions d'endothélium vasculaire.

Nous-même avons vu à diverses reprises des figures identiques à celles de Erb. Mais ces faits sont trop sujets à des erreurs d'interprétation pour mériter, actuellement, plus qu'une simple indication.

* *

Telles sont les différentes modifications de la fibre qui relèvent de la régression cellulaire de la fibre striée. Ce retour de la fibre à son état cellulaire primitif, par suractivité ou activité anormale, déviée, du sarcoplasma, s'effectue même en dehors de toute dégénérescence. Il ne faut pas confondre ce processus avec les dégénérescences qui entraînent la destruction d'une partie au moins de la fibre, tandis que dans les régressions la totalité de la fibre est conservée, quitte à subir ultérieurement des modifications, des transformations diverses.

Ces régressions cellulaires peuvent être partielles ou totales, parfaites ou imparfaites; et donner naissance à des cellules nettement distinctes ou à des amas protoplasmiques indivis plus ou moins abondants.

Dans les états pathologiques elles aboutissent à une disparition de la fibre par divisions successives et métamorphoses diverses. Il est probable que c'est en s'appuyant sur elles qu'il faut chercher à interpréter le processus aboutissant à ce que l'on a nommé l'atrophie simple, ainsi que l'adipose interstitielle et l'augmentation apparente du tissu conjonctif dans les amyotrophies.

Dans les muscles sains, des phénomènes analogues peuvent s'observer, mais les éléments ainsi isolés continuant à prospérer au lieu de disparaître, il en résulte, non pas une atrophie, mais une véritable hypertrophie numérique.

PÉRITONITE A STREPTOCOQUES

PAR

G. MILIAN et HERRENSCHMIDT
Ancien interne lauréat des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

Le 13 Juin 1899, vers onze heures du matin, on apportait sur un brancard dans le service de M. Landrieux à l'hôpital Lariboisière, une jeune fille de dix-neuf ans, malade depuis quelques jours. Couchée au lit n° 7 de la salle Trouseau, nous la voyons à deux heures de l'après-midi.

Cette jeune fille est étendue sur le dos, sans force, le visage tiré, un peu asphyxique; car les lèvres, les pommettes sont cyanosées; les membres le sont également. La peau est visqueuse. Les extrémités sont froides, le pouls filiforme, incomptable. La langue est sèche, presque rôtie; la respiration est fréquente, au taux de 39 par minute. La température est de 36°5. Une diarrhée fétide souille la malade, qui fait sous elle.

Cette malheureuse jeune fille se plaint surtout d'un mal de tête intense qui l'empêche de dormir et de douleurs dans le ventre. Celles-ci ne sont cependant pas très violentes et il est possible d'asseoir la malade sur son lit sans lui arracher de plaintes.

Le ventre est très modérément ballonné, sensible à la pression profonde comme à la pression superficielle. Il existe de l'hyperesthésie des masses musculaires des cuisses.

Il n'y a ni hoquet ni vomissements. L'auscultation des poumons est négative. Celle du cœur révèle des battements sourds et mous.

La malade, en état de collapsus, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Tout ce qu'elle peut nous dire, c'est qu'elle est malade depuis huit jours et que le premier symptôme de sa maladie a été une angine ayant duré deux ou trois jours.

En présence de ces signes d'adynamie, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une dothiéntérie avec collapsus cardiaque d'origine myocardique. Rien de saillant n'attirait l'attention vers le péritoine, car le ventre n'était que très modérément douloureux, à peine ballonné. Il n'y avait pas de vomissements. Or, la malade mourut dans la nuit, et l'autopsie nous révéla, parallèlement à l'interrogatoire des parents, qui nous apprit l'existence antérieure de vomissements porracés avec constipation opiniâtre, une péritonite suppurée.

Voici en effet le protocole de l'autopsie :

Les poumons présentent une congestion modérée dans toute la hauteur.

Au cœur, les valves de la mitrale sont un peu épaissies; d'abondants caillots fibrineux existent dans l'oreillette droite.

La cavité péritonéale est baignée d'un pus louche, à peine lié; dans les parties les plus déclives du petit bassin, il est pourtant un peu épais, franchement vert, mais en très petite quantité.

Une couche minime de fibrine enveloppe les différents viscères. Les anses intestinales sont congestionnées.

Malgré le plus grand soin apporté à cette recherche, il nous est impossible de trouver dans l'abdomen une lésion qui puisse expliquer la production de cette péritonite.

Le foie, la vésicule biliaire, la rate, les reins sont absolument sains.

Les organes génitaux (utérus, trompes, ovaires) sont en excellent état, à part la congestion due à la péritonite; la jeune fille est d'ailleurs vierge.

Le tube digestif, de l'estomac au rectum, en passant par l'appendice, est sain; il est impossible d'y découvrir la moindre petite perforation malgré l'attention avec laquelle il a été déroulé et incisé dans son entière longueur. Force est donc d'admettre qu'il s'agit bien d'une péritonite primitive.

L'examen microscopique du pus sur lamelles nous a révélé à l'état de pureté du streptocoque en grande abondance. La virulence du microbe n'a pas été recherchée.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation de péritonite pour les raisons suivantes :

1° Les péritonites indépendantes des lésions des organes abdominaux sont rares en dehors de la tuberculose.

2° cette péritonite aiguë, qu'on pourrait appeler primitive si l'on s'en tenait au simple examen anatomique paraît être une infection propagée de l'amygdale. En faveur de cette hypothèse plaident les raisons suivantes : a) l'angine préalable révélée par l'anamnèse, b) la nature uniquement streptococcique du pus péritonéal.

3° Il est bon d'opposer cette forme *septique* de la péritonite à streptocoques, où les symptômes locaux sont atténués, à la péritonite à pneumocoques, toute en réaction péritonéale.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

Depuis sept ou huit ans, M. Maurice de Fleury a pris coutume de mesurer, au jour le jour, chez tous les épileptiques qu'il lui était donné de suivre, la pression artérielle, la force dynamométrique de la main droite et de la main gauche, le nombre de pulsations, l'intensité du pouls capillaire, quelquefois aussi la toxicité urinaire. Les graphiques obtenus de cette façon et les observations ainsi faites, toujours aux mêmes heures et dans des conditions aussi identiques que possible, lui ont permis de mettre en lumière certains faits relatifs à l'étiologie et à la pathogénie de l'épilepsie, faits dont on s'est beaucoup occupé ces temps derniers.

Dans le livre qu'il vient de publier, sur l'*Épilepsie et son traitement*, il a pu, de cette façon, établir, au moyen de ses nombreuses observations, que l'épileptique est bien souvent un déprimé, un asthénique, un ralenti de la nutrition, quand ce n'est pas un dyspeptique ou un prédisposé à la dyspepsie et à la dilatation de l'estomac; que tout ce qui agit sur la tension artérielle exerce une influence sur la fréquence des attaques, et qu'à ce point de vue il faut compter, non seulement avec les causes habituelles de l'excitation, mais encore avec certains phénomènes physiologiques.

C'est à la lumière de ces faits que M. Maurice de Fleury a abordé la question du traitement de l'épilepsie, en envisageant au point de vue d'une thérapeutique pathogénique, dont le praticien a tout intérêt de connaître non seulement les grandes lignes, mais encore les détails.

Modérer l'excitabilité de l'écorce, telle est la première indication du traitement, et M. de Fleury la réalise, comme tout le monde, au moyen de la *médication bromurée*, par la solution tri-bromurée classique (bromure de potassium, bromure de sodium, bromure d'ammonium). Mais aujourd'hui, après les faits publiés par Laborde d'un côté, Richet et Toulouse de l'autre, M. de Fleury est d'avis de donner la préférence au bromure de strontium ou au bromure de sodium.

Comme dose, il est partisan des doses moyennes. Il a, notamment, observé des épileptiques qui étaient déjà en traitement et qui prenaient quotidiennement 8, 10 et 12 grammes de bromure; au bout de quelques jours, il fallait ordinairement diminuer la dose, descendre à 4 grammes, à 3 grammes, pour parer aux phénomènes de bromisme et à l'hébétéude intellectuelle, et cette dose de 3 grammes suffisait largement à tenir le mal en respect. M. de Fleury a donc acquis la conviction qu'on peut obtenir des résultats inespérés, et certainement supérieurs aux moyennes courantes, en donnant deux ou trois fois moins de bromure qu'on a coutume de le faire.

Règle générale: le bromure fait moins de mal à l'estomac et agit mieux quand on le donne au moment du repas.

Si donc le malade a des crises à n'importe quelle heure du jour, prescrivez la préparation bromurée par fractions réparties à chacun des repas, et conseillez d'en faire quatre. Si, comme il arrive souvent, les accès sont nocturnes, il est sage de faire prendre la dose entière, en une fois, au moment du sommeil. Parfois, on maîtrise ainsi les attaques très matinales, sur lesquelles n'agit point le bromure donné aux quatre repas du jour.

Comme l'épilepsie se développe sur un terrain épuisé, à nutrition ralentie, présentant un en-

semble de conditions que M. de Fleury désigne sous le nom de *misère physiologique*, il est indiqué d'appuyer l'action du bromure par une *médication tonique*, qui, dans l'espèce, devient anticonvulsive.

L'hydrothérapie, les bains salés, la douche statique, le massage remplissent cette indication. Mais, ce qui donne, à ce point de vue, des résultats de premier ordre, ce sont les *injections de sérum artificiel à petites doses*.

M. de Fleury fait souvent, pour commencer, de petites piqûres de 2 et 3 centimètres cubes de la solution suivante:

Phosphate de soude . . .	} à à 1 gramme.
Sulfate de soude . . .	
Chlorure de sodium . . .	
Acide phénique neigeux . . .	
Eau stérilisée	100 grammes.

et augmente progressivement, à mesure que le malade devient plus résistant, jusqu'à 6, 8 ou 10 grammes.

Dans l'immense majorité des cas, l'effet produit ne se borne pas à l'accélération de l'absorption et de la désassimilation du bromure, et à la raréfaction des paroxysmes. On voit, en même temps, l'état général s'améliorer manifestement; l'appétit croît, les malades engraisent et leur teint s'éclaircit; l'urine, plus abondante, élimine mieux les déchets de la nutrition; l'esprit s'avive. Mais, il y a plus. Très souvent et les observations de M. de Fleury en font foi, les injections permettent d'abaisser la dose de bromure à 2 grammes, voire même à 1 gramme.

Réduire à l'impuissance les agents provocateurs de l'accès est la deuxième indication. Toute cause d'irritation mécanique ou chimique au voisinage d'un réseau sensitif périphérique, doit être supprimée dans les limites du possible.

Le praticien ne manquera donc point de débarrasser son malade des corps étrangers, des vers intestinaux, cicatrices vicieuses, affections de l'oreille, des fosses nasales, des ectropions ulcérés du col de l'utérus, voire même des dents cariées ou des durillons.

Mais un point sur lequel M. de Fleury insiste d'une façon particulière est la relation entre les attaques et le mauvais fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal. Il suffit de se rapporter aux observations pour voir les effets bienfaisants du *régime alimentaire* ayant pour but de supprimer, dans la mesure du possible, les fermentations gastro-intestinales.

Quelle que soit l'interprétation donnée pour expliquer l'effet de la mauvaise digestion sur le retour des accès, qu'on incrimine l'irritation de la muqueuse du tube digestif, sa congestion déterminant une anémie réflexe du cerveau; qu'on accuse l'azote en excès, l'acide urique, l'indican, les ptomaines, les leucomaines ou tels autres poisons résultant des déchets de la nutrition, le médecin devra viser: 1° à nourrir son malade de manière à réduire au minimum tous ces agents nuisibles; 2° à procurer au tube digestif et à ses annexes une tonicité suffisante; 3° à favoriser aussi complètement que possible l'élimination des toxines et des déchets.

Il va donc de soi que, dans le *régime alimentaire*, on supprimera tout ce qui est alcool, et qu'on mettra l'épileptique à l'eau. L'idéal ce serait d'instituer le *régime lacté* ou le *régime lacto-végétarien*; mais ce n'est pas toujours possible, et du moins il n'est possible que pour quelque temps. Il faudra donc se résigner à donner aux épileptiques un régime mixte, avec des aliments bien choisis. Voici à ce sujet le tableau qui a été dressé par M. de Fleury.

Aliments permis. Pain grillé froid ou croûte de pain rassis. Œufs à la coque, œufs brouillés, omelettes peu cuites. Maigre de jambon d'York ou de Westphalie. — Poissons légers (sole, merlan) grillés ou bouillis. — Viandes blanches

et rouges (veau, poulet, mouton et bœuf) grillées ou rôties, plutôt un peu cuites, en quantité modérée au repas du matin, en très petite quantité au repas du soir, lequel doit être presque végétarien. — Haricots verts très tendres, artichauts à la sauce blanche, purées fines, passées au tamis, de pommes de terre, de lentilles et de petits pois; purées de salades cuites (cresson, chicorée, épinards, laitues, endives, céleri au jus). — Gâteaux secs sans amandes, biscuits salés, compotes peu sucrées, crèmes cuites.

Aliments préparés avec un peu de bouillon ou un peu de beurre de bonne qualité. Poivrer peu et saler assez fort.

Ne boire aux repas qu'un ou deux verres à Bordeaux d'eau pure ou d'eau minérale non gazeuse. En hiver, du mathé chaud.

Ne pas boire pendant les heures de la digestion stomacale, mais boire, quand l'estomac est vide, quatre ou cinq verres par jour d'une eau minérale, alcaline ou diurétique.

Pour la seconde indication: éliminer les toxines et les déchets, M. de Fleury conseille l'exercice musculaire modéré, les purgatifs légers fréquemment répétés, les breuvages diurétiques (lait, eaux minérales, tisanes) et diaphorétiques. Le massage, les injections de sérum, l'électricité dont nous avons déjà parlé plus haut, ont pour résultat de tonifier les parois musculaires du tube digestif et de favoriser les sécrétions glandulaires.

Deux mots au sujet de l'*hygiène générale* de l'épileptique.

M. de Fleury a pu constater un grand nombre de fois combien est peu favorable à ces malades la vie sédentaire et confinée, le séjour dans les villes, l'irrégularité des repas et des heures du coucher, la trépidation des voitures et des chemins de fer. Il a vu fréquemment ses malades avoir une rechute pour s'être couchés tard, pour avoir voyagé la nuit.

A presque tous les épileptiques la vie à la campagne, l'air des bois et même le travail des champs conviennent donc à merveille; ce qui ne veut point dire cependant qu'il faille systématiquement négliger chez eux la culture intellectuelle. Conduit avec discernement, le travail d'esprit n'entrave aucune cure.

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté.

LE CŒUR DANS L'ARMÉE

Le cœur est un organe essentiellement délicat et difficile à manier, quand il s'agit de faire subir à l'homme l'entraînement qui doit faire de lui un soldat vigoureux et apte à supporter toutes les fatigues d'une campagne éventuelle. Aussi doit-il être l'objet d'une surveillance rigoureuse et d'un examen minutieux pour le médecin militaire, non seulement pendant toute la durée du service militaire, mais encore au moment des conseils de revision.

Le jeune soldat, à son arrivée au régiment, doit subir un entraînement régulier et progressif. Ce n'est pas du tout un entraînement sportif, intensif, mais plutôt un demi-entraînement ayant pour but d'élever ses aptitudes physiques au-dessus de la moyenne, et susceptible d'être rendu à tout moment intensif à l'approche des manœuvres et surtout d'une campagne. Ce ne sont pas seulement les muscles, les articulations qui doivent prendre l'habitude de travailler en dépensant le moins possible; les principaux organes, tels que le cœur, le poumon, le cerveau lui-même, doivent participer à cette éducation. Le cœur, comme le poumon, doit être réglé de façon à proportionner l'amplitude et la fréquence de ses mouvements aux besoins de l'organisme. Il ne faut jamais dépasser, dans les plus grands efforts, le chiffre de 140 pulsations à la minute; sinon les cavités cardiaques n'ont plus le temps

de se remplir, le pouls diminue, et on marche vers le cœur forcé ou surmené. Durant l'entraînement, le cœur, comme tous les muscles, s'hypertrophie. Potain a constaté chez les élèves de l'École de gymnastique de Joinville-le-Pont que, sous l'influence des exercices, la matité du cœur augmentait un peu : la surface du cœur, qui est en moyenne, chez les soldats, de 91 centimètres carrés, atteint, chez les élèves de cette école, 99 centimètres carrés. Cette hypertrophie est physiologique, et elle n'est jamais accompagnée de troubles fonctionnels. Néanmoins, à la suite d'exercices violents, la dilatation fonctionnelle du cœur peut aboutir à la dilatation permanente. Faute de surveillance, l'entraînement mène facilement au surmenage.

Dans le cas de surmenage aigu, sous l'influence d'une course prolongée, par exemple, le cœur, d'abord excité, faiblit ensuite; la tension artérielle baisse, et on observe les symptômes d'une asystolie qui est d'ordinaire passagère, mais qui peut se terminer par la mort.

Le soldat est plus souvent exposé au surmenage chronique. C'est un défaut d'équilibre entre la recette et la dépense, qui se traduit à la suite de manœuvres fatigantes, ou encore chez des jeunes gens insuffisamment développés qui supportent la fatigue moins bien que leurs camarades. En pareil cas, on observe des palpitations de cœur, de l'angoisse précordiale, sans qu'il y ait de lésion valvulaire.

Laveran considère ces accidents de cœur forcé comme extrêmement rares chez les sujets qui ne présentent aucune tare du côté du cœur ni du côté des gros vaisseaux. Cependant le médecin-major Martin en a observé un exemple frappant. Il voit, au mois de Novembre, un jeune soldat qui désirait subir une cure radicale de hernie. L'opération, décidée en principe, est ajournée en raison de l'encombrement des salles de l'hôpital et des rigueurs de la température. Le malade reprend donc son service. Il revient au mois de Mars suivant avec le diagnostic d'hypertrophie du cœur. Celle-ci était manifeste : la pointe battait au niveau de la sixième côte; la région précordiale présentait une voussure nettement accusée; la matité cardiaque était augmentée. Le malade se plaignait de palpitations, et appelait l'attention sur la voussure de la région précordiale, qu'il prenait pour une tumeur en voie de développement. Il rapportait le début de tous ces accidents à des efforts violents auxquels il avait dû se livrer pendant la manœuvre du canon. Ce jeune homme était de constitution plutôt médiocre et peu habitué aux exercices corporels. Ce qu'il y a de certain, c'est que M. Martin l'avait examiné très attentivement lors de son premier séjour à l'hôpital, qu'il n'avait pas alors d'hypertrophie du cœur, et que celle-ci, y compris la déformation thoracique, ne s'était manifestée qu'à la suite d'exercices disproportionnés avec la résistance du sujet.

Mais s'il n'est pas démontré que le cœur, lorsqu'il est sain, puisse être forcé dans les conditions dont nous parlons, il est un point sur lequel tous les médecins sont d'accord, c'est que, chez les sujets dont le cœur présente une tare, si faible soit-elle, les exercices violents peuvent déterminer rapidement des accidents graves.

Tous les ans on accepte au conseil de revision un certain nombre de jeunes gens qui ont des affections du cœur latentes. Au repos et même pendant des exercices modérés, ces affections ne donnaient lieu à aucune gêne; mais les exercices militaires les mettent en évidence. Ces jeunes gens ne tardent pas à se plaindre de palpitations, et à l'examen du cœur on trouve tantôt un peu d'hypertrophie, tantôt un bruit de souffle, tantôt quelques irrégularités dans les pulsations qui s'accroissent au moindre effort.

Il faut pourtant bien se rendre compte des réelles difficultés avec lesquelles le médecin militaire est aux prises, lors des conseils de

revision, quand il est obligé de pratiquer une sélection parmi les jeunes gens, en particulier au point de vue de l'examen du cœur.

Le médecin praticien qui soupçonne une lésion cardiaque chez un malade, peut, à son aise, l'examiner à différents moments; il ne posera un diagnostic ferme qu'après une longue observation. Tout autre est la situation du médecin militaire, qui est obligé de résoudre rapidement les questions suivantes: Y a-t-il une lésion cardiaque? Dans quelles limites est-elle compatible avec le service militaire? La difficulté qu'il éprouve est d'autant plus grande que les termes du règlement ne sont pas très précis à cet égard, que les signes physiques sont difficiles à interpréter, et qu'enfin il est obligé de faire vite.

Si nous comparons, en effet, les différents règlements qui sont en vigueur, en France, en Russie, en Angleterre, en Allemagne, nous verrons qu'ils n'accordent pas tous les mêmes droits au médecin. En Autriche et en Russie, sont impropres au service les jeunes gens atteints de *maladies organiques* du cœur, en Allemagne les *maladies chroniques* du cœur rendent inapte au service; en Angleterre, il faut que le cœur soit sain d'une façon générale et qu'il n'y ait même pas de palpitations. Il serait à souhaiter que dans toutes les armées on rédigeât des règlements plus explicites à cet égard.

Dans certains pays, nous venons de le dire, il faut être atteint d'une affection cardiaque chronique pour être exempté; or, d'après les cliniciens les plus distingués, n'est-ce pas là un diagnostic des plus difficiles, surtout au début? Combien il est délicat aussi de distinguer un souffle systolique d'insuffisance mitrale des autres souffles possibles à la pointe! Laënnec, déclarait déjà que dans la région cardiaque on pouvait entendre des bruits de souffle, qui, l'appareil valvulaire étant intact, se passaient dans le poumon. Eh bien, soixante dix années se sont écoulées depuis, et la même difficulté subsiste pour le diagnostic des souffles extracardiaques.

Le professeur russe Botkine a remarqué que souvent, sans altération anatomique des valvules, on trouvait un souffle systolique avec un second bruit pulmonaire éclatant et un cœur augmenté de volume, ce qui prêtait à confusion avec une endocardite. Portals, en 1803 déjà, émettait une idée qui est encore juste aujourd'hui; il disait: « Il est à craindre que les médecins praticiens ne parviennent pas à distinguer les différentes maladies les unes des autres; c'est beaucoup s'ils arrivent à reconnaître que le cœur est malade. »

Potain, après trente ans de travaux cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux, a publié sur les souffles cardio-pulmonaires un monographie remarquable. Néanmoins, si ses enseignements nous permettent de faire le diagnostic avec une plus grande facilité, ils ne nous autorisent souvent pas à en assurer l'existence avec toute la certitude désirable.

Parmi les facteurs de ces souffles extracardiaques, on note surtout l'augmentation d'intensité des contractions cardiaques, telle qu'on l'observe à propos d'une émotion psychique et dans la maladie de Basedow, la chlorose, la fièvre scarlatine, le rhumatisme, le typhus. Il est si vrai que ces souffles se produisent souvent par l'émotion d'un examen médical, tel, par exemple, celui du conseil de revision, que Potain les dénomme « souffles des consultations ».

Malheureusement, il n'existe aucun signe pathognomonique pour distinguer les souffles organiques et anorganiques. Parmi les divers signes différentiels: siège, propagation, rythme, timbre, discontinuité, il faut surtout noter le siège de l'intensité maxima du souffle et son rythme. A la pointe, par exemple, un souffle anorganique, contrairement à un souffle systolique d'insuffisance mitrale, n'occupera pas toute la systole; il ne sera pas constant; son siège ne sera pas exac-

tement à la pointe du cœur, mais bien dans les régions parapexienne, endapexienne ou susapexienne; il variera avec les positions prises par le patient.

Si un symptôme aussi objectif qu'un souffle cardiaque ne permet pas toujours un jugement sûr, quel ne sera pas l'embarras du médecin militaire, au conseil de revision, quand, en présence de phénomènes subjectifs tels que palpitations, dyspnée, douleur précordiale, etc., il sera obligé de poser un diagnostic, celui de palpitations cardiaques d'origine nerveuse, par exemple? « Or, parler des palpitations, dit Potain, c'est parler, semble-t-il, d'un sujet connu de tous et qu'il est inutile de définir plus exactement. C'est une erreur. »

Dans certaines armées, le nombre de ces névroses cardiaques équivaut à la somme de toutes les autres maladies de cœur. Elles se traduisent par un pouls irrégulier, de la dyspnée et une douleur précordiale, et, sans altération morbide appréciable du cœur, rendent souvent impropre au service. Mais, à part le surmenage, elles sont dues généralement à des maladies infectieuses (diphtérie, typhus, influenza, etc.), au tabagisme, ou encore à la maladie de Basedow.

Ces névroses cardiaques étant produites par des maladies très dissemblables, il est très difficile au médecin militaire d'interpréter les palpitations qu'il peut observer chez les jeunes gens qui se présentent au conseil de revision, et, par conséquent, de savoir si ces palpitations sont passagères ou dénotent une maladie chronique. En effet:

1° A côté des causes étiologiques ordinaires des palpitations (excès de thé, alcool, tabac), il y a l'émotion psychique, presque inévitable au moment d'un examen médical, surtout chez des personnes nerveuses;

2° Les médecins militaires ne doivent tenir compte qu'avec une très grande réserve des anamnétiques et symptômes subjectifs;

3° Les palpitations peuvent cacher le début d'une affection du cœur chronique, telle qu'une myocardite.

Le médecin militaire russe Dubeler (de Moscou) classe les palpitations en quatre catégories au point de vue étiologique: 1° faiblesse cardiaque nerveuse (neurasthénie du cœur); 2° faiblesse cardiaque consécutive aux maladies infectieuses aiguës; 3° cœur forcé; 4° début de la maladie de Basedow.

Il s'agirait d'établir dans quelles limites les palpitations de chacune de ces catégories sont compatibles avec le service militaire.

Ne pouvant se baser sur un règlement analogue au règlement anglais qui élimine de l'armée les palpitations, M. Dubeler propose pour tous les douteux une réforme temporaire d'un an, afin de pouvoir pronostiquer d'une façon plus sûre.

* * *

En résumé, l'examen du cœur doit être l'objet de soins minutieux pour le médecin militaire: d'une part, au moment où, devant les conseils de revision, il doit se prononcer sur l'aptitude des jeunes gens au service militaire; d'autre part, pendant toute la durée de ce service, et plus particulièrement quand le jeune soldat subit l'entraînement qui doit le rendre résistant.

Si, malgré toutes les difficultés, la première partie de cette tâche est bien accomplie, la deuxième partie en sera moins ardue.

Il faut s'efforcer de bien faire le diagnostic différentiel entre les névroses cardiaques et les maladies du cœur, qui peuvent s'aggraver pendant le service militaire; car, il ne s'agit pas seulement de fournir à l'armée des gens bien portants, il faut encore que le service militaire endommage le moins possible la santé générale de la population.

F. FISCHER.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Platzer. *Remarques sur les plaies des mamelons chez les nouvelles accouchées* (*Archiv. für Gynäkologie*, 1900, Vol. LVIII, n° 2, p. 240). — Cette étude porte sur 1.000 cas observés en deux ans à la clinique de Budapest; elle comprend les causes, la fréquence, la marche et le traitement des crevasses des mamelons.

Trois facteurs principaux sont en cause : 1° la morsure du mamelon ; 2° les tiraillements pendant la tétée ; 3° la macération épithéliale par les mucosités de la bouche de l'enfant.

Ces causes agissent surtout quand le mamelon est mal développé. Elles produisent ou une perte de substance, l'excoriation, ou une simple fente, la fissure.

L'excoriation résulte d'une hémorragie qui soulève l'épiderme, forme une vésicule dont la rupture donne une perte de substance. Ou bien encore il se forme une croûte dont la chute donne naissance à la plaie. Enfin, par macération, la peau peut se trouver imbibée et tombe par morceaux.

Les fissures ou rhagades sont des fentes épidermiques, étroites, mais profondes. L'infection par des microbes pathogènes de l'une ou l'autre forme de plaie peut produire l'abcès du sein.

En résumé, les deux groupes de plaies ont pour origine le traumatisme, peuvent être bilatérales ou unilatérales, et se rencontrent d'ordinaire pendant la première semaine des suites de couches, du deuxième au quatrième jour.

Les fissures sont plus grosses que les excoriations. Des fissures 30 pour 100 partent de l'hôpital non guéries, des excoriations 15 pour 100. La mastite est plus fréquente dans les fissures (2 pour 100 au lieu de 0,5 pour 100 dans les excoriations).

Les symptômes sont communs. La douleur empêche ou même fait supprimer la tétée. L'hémorragie est sans importance ; la fièvre est d'ordinaire nulle, ou, si elle existe, a une autre signification.

Le traitement prophylactique, pendant la grossesse, a été rarement fait. Comme traitement curatif, M. Platzer emploie, soit les lavages au carbol, soit le pansement ouaté sec.

Les lavages ont le désavantage de retarder la cicatrisation de la plaie en imbibant et en ramollissant la peau ou les croûtes.

Dans le traitement sec, on lave à l'eau de savon le mamelon avant la première tétée ; après les suivantes on l'essuie au coton sec.

Dans les cas traités par le carbol, 63 pour 100 furent guéries le quatrième jour. Au contraire, par le pansement sec, il y en eut 84 p. 100. Celui-ci, en effet, ne fait pas tomber la croûte et laisse l'épiderme se reformer sous elle.

Enfin, dans tous les cas, il faut laver la bouche de l'enfant avant et après la tétée ; cesser celle-ci pendant quarante-huit heures quand il y a des crevasses, ou employer des tétérilles.

Quand il y a menace de mastite, il faut laver deux fois par jour à la liqueur de Van Svieven, passer au dermatol et cesser l'allaitement. Quelquefois un sachet de glace placé sur le sein a pu servir de traitement abortif.

G. KEIM.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Cavazzani et C. Bracci. *Les réflexes vaso-moteurs dans l'érythromélagie* (*Il Morgagni*, 1900, n° 1, pp. 30-47). — Parmi les formes morbides constituant le chapitre nouveau de l'aéropathologie, certaines sont reconnues pour des entités autonomes, d'autres ne sont que des variétés de types fondamentaux ; pour d'autres, on demeure dans le doute s'il s'agit vraiment de maladies ou de syndromes pouvant exprimer des conditions pathologiques d'ordres divers. Il en est ainsi pour l'érythromélagie de Weir-Mitchell, que l'on a constatée dans les maladies organiques ou fonctionnelles les plus disparates : hémiplegie, démence paralytique, sclérose en plaques, syringomyélie, polyneurite, migraine ophthalmique, neurasthénie, dyspepsies, cardiopathies, etc.

Mais, à côté de cette forme symptomatique d'érythromélagie, il existe une forme idiopathique indépendante de toute autre affection, et qui reconnaît pour étiologie les infections et les intoxications, la fatigue, l'action prolongée du froid humide. Il semble

que cette érythromélagie soit une névrose, un trouble fonctionnel de ces mêmes centres qui, dans l'érythromélagie symptomatique, sont lésés.

Le tableau clinique est assez précis, le même dans les deux cas, et se résume : manifestations par accès, localisations aux extrémités, douleur, rougeur, gonflement, augmentation locale de la température, quelquefois transpiration. Il reste à localiser, dans le cerveau, la moelle ou les nerfs ; les trois théories ont été soutenues, mais chacune ne repose que sur des hypothèses.

La pathogénie de la maladie de Weir-Mitchell demeure incertaine. Le mécanisme intime du trouble nerveux n'est pas mieux précisé, et, si la plupart des auteurs admettent qu'il s'agit d'une paralysie des centres nerveux vaso-constricteurs (Lannois), d'autres supposent une vaso-dilatation active, une exagération du pouvoir excito-moteur des centres vaso-dilatateurs (Lewin et Benda).

La question de savoir s'il y a dilatation active ou passive des vaisseaux a été résolue par les auteurs au moyen de recherches pléthismographiques entreprises sur un malade. Ainsi qu'on peut le constater sur les tracés, toute stimulation sensorielle produisait une contraction réflexe énergique des vaisseaux périphériques ; la constriction était prompte et durait quelque temps après la cessation du stimulus ; la constriction suivant l'application de glace sur la poitrine était tout à fait considérable. Les courbes obtenues pendant la durée des accès ne différaient pas de celles que l'on enregistrait en dehors des accès. Lorsque le malade fut guéri, les réflexes vaso-moteurs redevinrent normaux, une stimulation ne provoquait plus qu'une contraction minime des vaisseaux. En somme, dans ce cas d'érythromélagie, puisque l'on pouvait provoquer une vaso-constriction énergique, c'est qu'il n'y avait pas paralysie des vaso-constricteurs, la vaso-dilatation était active.

Le malade (cinquante-huit ans), ancien malarique n'ayant plus de fièvre, mais ayant conservé une grosse rate, fut guéri de son érythromélagie par la quinine. Cette guérison confirme l'existence de la maladie de Weir-Mitchell en tant que forme autonome, indépendante de toute autre affection organique du système nerveux. L'origine de l'hyperexcitabilité des centres d'origine et vaso-dilatateurs semble pouvoir être attribuée à une auto-intoxication lente et continue, ayant pour origine le paludisme chronique.

Dans ce cas tout au moins, l'érythromélagie peut être définie une névrose vaso-motrice à type névralgique, avec toxicité insuffisante du système vaso-constricteur et hyperexcitabilité des centres nerveux vaso-dilatateurs. Ainsi considérée, l'érythromélagie serait exactement la contre-partie de la maladie de Raynaud.

E. FEINDEL.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

F. Massei. *Les complications laryngées de la sarcomatose cutanée* (*Archivi italiani di laringologia*, 1899, n° 4, p. 145). — Massei a observé cinq cas où des sarcomes multiples et pigmentaires de la peau s'accompagnaient de localisations laryngées ; ce sont, d'ailleurs, les seuls qu'il ait rencontrés dans sa pratique.

Les rapports entre la sarcomatose cutanée et les sarcomes intra-laryngés sont peut-être plus fréquents que ne le laisserait croire le petit nombre des observations publiées, si, toutefois, il en existe d'autres que celles de Massei, car le diagnostic du sarcome cutané n'est pas toujours fait, ou, du moins, n'est pas fait par tout le monde ; de plus, jusqu'à présent, on n'a guère pensé à ces rapports ; enfin, des lésions laryngées similaires, en cas de sarcomes idiopathiques de la peau, peuvent exister sans troubles fonctionnels notables, ou, tout au moins, ceux-ci peuvent être attribués à d'autres causes.

En raison de ces considérations, l'examen systématique de la peau s'impose dans tous les cas de tumeurs endo-laryngées, de même que l'exploration laryngoscopique est indispensable dans la sarcomatose cutanée. Dans le premier cas, le diagnostic de la nature de la tumeur est mieux assuré ; dans le second, on pourra reconnaître des lésions laryngées non soupçonnées.

Les complications endo-laryngées de la sarcomatose cutanée peuvent revêtir deux types : la forme infiltrée et la forme de tumeur proprement dite. Dans ce dernier cas, les néoplasmes peuvent acquérir des dimensions colossales. La localisation laryngée se fait, d'ordinaire, à une époque avancée de la

maladie cutanée, mais, parfois aussi, elle est précoce. Tandis que le siège de prédilection des néoplasmes vulgaires du larynx est la région antérieure des cordes, les sarcomes se distinguent par une grande variété de points d'implantation : insertion postérieure des cordes, aryténoïdes, bord libre de l'épiglotte, région sous-glottique, sans qu'on sache les raisons de ces particularités.

La localisation laryngée, dans la sarcomatose cutanée, peut devenir dangereuse en provoquant une forte dysphagie ou une laryngo-sténose. Ce sont des dangers d'ordre purement mécaniques et indépendants de la nature maligne du néoplasme. L'évolution des sarcomes laryngés, compliquant une sarcomatose cutanée, peut être assez lente et relativement bénigne, si les troubles mécaniques dont nous venons de parler font défaut. L'ablation par les voies naturelles peut se faire complètement, même quand il s'agit de grosses tumeurs.

S'il est prouvé par des exemples, rares il est vrai, mais démonstratifs, que l'excrèse précoce des nodules cutanés jeunes peut amener une guérison locale, il n'est pas illogique de supposer que l'ablation précoce du foyer laryngé peut conjurer le danger de la sténose qui est toujours à craindre.

Ces localisations laryngées, ainsi que celles qui ont été souvent observées dans les viscères, prouvent que la sarcomatose cutanée idiopathique (forme multiple hémorragique) n'est pas un processus local, mais représente une maladie générale probablement de nature infectieuse et comparable, jusqu'à un certain point, au lupus et à la lèpre. La dénomination de *sarcoïde* proposée par Kaposi mérite d'être conservée, parce qu'elle désigne avec précision une forme atténuée. Il est probable que la bénignité relative du processus tient à la localisation dans la peau et les muqueuses, comme il arrive pour la tuberculose tégumentaire.

Adoptant les considérations judicieuses de De Amicis, Massei pense que le sarcome multiple idiopathique de la peau (sarcoïde) représente, par rapport au sarcome vrai, ce qu'est le lupus par rapport à la tuberculose : sans changer le caractère de l'affection, la localisation en explique la modalité.

Ce mémoire est accompagné de trois observations détaillées et de dessins histologiques dus à la collaboration de Martuscelli et de Prota.

M. BOULAY.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Denigès. *Nouvelle méthode pour la recherche et le dosage de petites quantités d'iodoforme* (*Bulletin de la société de Pharmacie de Bordeaux*, 1899, Nov., p. 95). — Deux cas peuvent se présenter en pratique : 1° l'iodoforme peut être séparé par l'éther des substances avec lesquelles il est mélangé ; 2° l'iodoforme est dans un dissolvant miscible à l'éther et ne peut par conséquent être isolé par ce véhicule.

Dans le premier cas, l'éther est évaporé et le résidu est additionné de trois à quatre gouttes de diméthylaniline.

S'il y a, dans l'extrait éthéré, des traces seulement d'iodoforme, le mélange prend immédiatement une teinte jaune manifeste.

Le liquide ainsi obtenu est placé dans un petit tube de verre et chauffé pendant quelques instants au voisinage de l'ébullition, mais sans l'atteindre : le mélange fonce, on laisse refroidir, on étend avec un peu d'alcool et on obtient un liquide qui paraît rouge par transmission et violet par réflexion.

Ce liquide violet présente un spectre d'absorption nette, même à une très grande dilution. Il consiste en une bande couvrant tout le jaune, la moitié du vert avec maximum d'absorption vers le rouge. On peut ainsi déceler un dixième de milligramme d'iodoforme.

On prend comme terme de comparaison une solution titrée d'iodoforme dans la diméthylaniline ; cette méthode permet de doser de très petites quantités d'iodoforme.

Dans le second cas, par exemple une solution de gaïacol iodoforme, on met, dans un tube à essai, quatre à cinq gouttes de ce gaïacol et une égale quantité de diméthylaniline, en étendant avec de l'alcool ; après avoir chauffé quelques instants, on observe la coloration violette, ainsi que le spectre d'absorption.

A. CHASSEVANT.

SARCOMATOSE EXTRA-VISCÉRALE GÉNÉRALISÉE

PAR

Louis LAPEYRE

Marcel LABBÉ

Chirurgien des hôpitaux
de Tours.Ancien interne, médaille d'or
des hôpitaux de Paris.

La neurofibromatose, étudiée par Recklinghausen, constitue un syndrome clinique encore mal défini, dont les recherches récentes de P. Marie, de Thibierge, de Chauffard, etc., ont singulièrement élargi le cadre. Aussi croyons-nous intéressant de publier l'observation d'un cas de sarcomatose généralisée qui, par les circonstances cliniques spéciales dans lesquelles il est survenu, par la rapidité de son évolution et la localisation particulière des tumeurs, mérite d'être rapproché du syndrome de Recklinghausen.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, domestique agricole en Touraine, qui fut atteint d'une véritable éruption de tumeurs sous-cutanées et profondes, entraînant une cachexie rapide.

C'est un individu complètement développé au point de vue physique et intellectuel : la taille ne dépasse pas 1 m. 44; le facies est celui d'un dégénéré; le front est écrasé, la face asymétrique, les oreilles décollées et mal ourlées; la parole est bégayante; l'intelligence est obtuse, et c'est à peine si le malade sait lire et écrire.

Depuis sa naissance, il présente un naevus pigmentaire et pileux qui recouvre toute la partie inférieure du tronc, les reins et la moitié supérieure des cuisses comme un caleçon de bains. La peau est fortement pigmentée, ichtyosique en arrière, recouverte de poils longs, touffus, et en partie décolorés à la partie antérieure.

Sur les membres, sur le haut du tronc et la face, existent aussi des naevi pigmentaires, petits et disséminés; tandis que le premier naevus ne s'est pas modifié depuis la naissance, ces derniers ont peut-être augmenté de nombre.

Des tumeurs sous-cutanées, extrêmement nombreuses, couvrent le tronc, la tête et les bras; les plus grosses sont douloureuses, molles, presque fluctuantes, et distendent la peau en lui donnant une coloration violacée. Leur volume varie de celui d'un œuf de pigeon à celui des deux poings.

La première tumeur, une des plus volumineuses, est apparue à droite du sternum. La plus grosse occupe la partie droite du cou et comprime le pharynx, la trachée et le paquet

vasculo-nerveux, en provoquant de la dysphonie et de la dysphagie. La circulation veineuse est gênée au niveau du thorax et du bras et d'énormes veines sillonnent ces régions.

Les tumeurs les plus nombreuses occupent le tronc. A la tête, on rencontre une nodosité sur la paupière droite, et cinq à six nodosités sur le crâne. L'œil gauche est projeté en avant et en dedans par une tumeur de l'orbite qui détermine de la diplopie et une amblyopie très marquée.

On ne trouve aucune tumeur sur le trajet

A l'autopsie, on trouva des tumeurs qui affectaient un siège exclusif dans le tissu conjonctif. Malgré la généralisation de la néoplasie, tous les viscères, le système nerveux et les ganglions lymphatiques étaient respectés. Les tumeurs les plus nombreuses se rencontraient sous la peau, sous les diverses séreuses et le long des gros vaisseaux; on en trouvait particulièrement sous la plèvre pariétale, le péricarde et le péritoine. Le grand épiploon, le mésentère et le mésocolon étaient bourrés de tumeurs. Trois noyaux existaient dans l'orbite, pénétrant dans le crâne par le trou

optique et le canal carotidien; d'autres se voyaient le long de l'aorte thoracique et abdominale, au niveau de la base du cœur, du hile du poumon et de la rate.

L'examen histologique montre que ces tumeurs, toutes semblables, sont des sarcomes globo-cellulaires. Il existe bien un réticulum, assez visible en certains points, qui pourrait faire songer au lymphadénome; mais, les vaisseaux sanguins, dont l'aspect est embryonnaire et autour desquels les cellules semblent se grouper, l'aspect même de ces cellules, qui sont toutes semblables entre elles, dont le protoplasma est relativement assez abondant et dont la forme est polyédrique, entraînent le diagnostic histologique de sarcome.

* *

Cette observation soulève plusieurs questions intéressantes. L'apparition de tumeurs multiples, chez un sujet imparfaitement développé au point de vue physique et intellectuel et porteur de naevi congénitaux, nous avait fait songer, pendant la vie du malade, au syndrome décrit par Recklinghausen en 1882.

La neurofibromatose est caractérisée par le développement de fibromes sur le trajet des nerfs, de fibromes de la peau, de naevi pigmentaires, pileux et vasculaires, souvent congénitaux, d'une pigmentation ponctiforme et

disséminée de la peau, et de troubles nerveux multiples, d'ordre intellectuel, moteur ou sensitif, sur lesquels Pierre Marie a particulièrement insisté.

Dans notre observation, deux faits sont en contradiction avec le syndrome de Recklinghausen : l'intégrité absolue du système nerveux et la nature sarcomateuse des tumeurs.

Mais, ce ne sont point là des caractères qui doivent nous forcer à rejeter complètement cette hypothèse. On a décrit, en effet, des formes incomplètes de neurofibromatose sans tumeurs des nerfs (Chauffard et Ramond, P. Marie, Feindel, etc.); on a soutenu que les tumeurs pouvaient se développer dans les

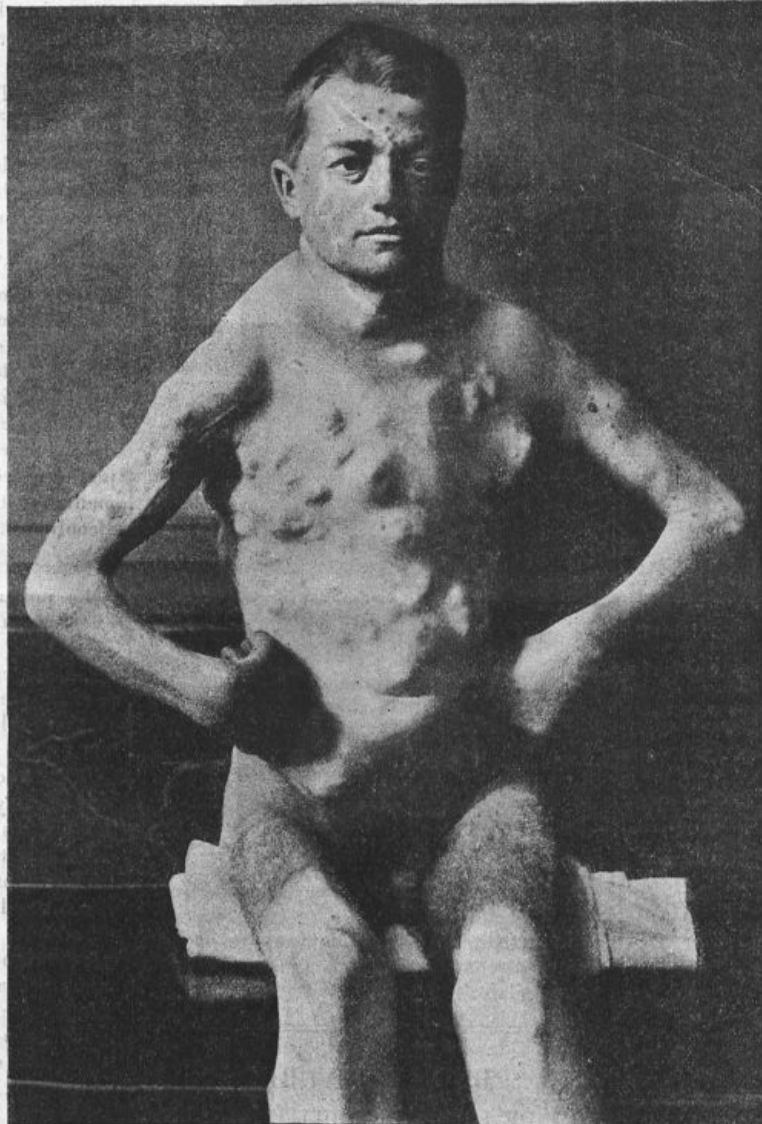


Figure 1.

des troncs nerveux superficiels. Les différents viscères paraissent indemnes.

Le système nerveux ne présente aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe, mais l'état général est grave, la faiblesse est très accentuée.

Les divers symptômes s'aggravèrent très rapidement. Les tumeurs augmentèrent de volume; l'exophtalmie, la dyspnée, la dysphagie firent des progrès sensibles; une fièvre hectique apparut (température de 37°5 le matin, de 39°2 le soir), la nutrition devint de plus en plus pénible, et le malade succomba au milieu d'une cachexie rapidement progressive, moins de trois mois après l'apparition de la première tumeur.

gaines fibreuses des vaisseaux et des glandes de la peau, aussi bien que dans celles des nerfs (Lahmann); on a vu, enfin, la transfor-

C'est là une hypothèse, que nous ne pouvons nous défendre d'émettre en l'absence de toute autre cause capable d'expliquer l'appa-

qu'elle est concentrée et chargée de principes excrémentitiels : elle redevient habituellement normale, après une décharge polyurique, quand l'asystolie cesse. Chez les artério-scléreux atteints d'insuffisance cardiaque et d'asystolie, l'oligurie n'est que relative, le volume des urines pouvant être normal et même augmenté; elles sont claires, leur densité est faible, l'imperméabilité au bleu est à peu près constante, le chiffre de l'urée est au-dessous de la normale, l'albuminurie peut atteindre à certains moments un haut degré. Dans l'intervalle des crises et pendant les périodes de compensation, l'artério-scléreux est généralement polyurique, mais il reste plus ou moins hypoazoturique; l'imperméabilité au bleu persiste dans la plupart des cas.

Diverses causes peuvent être invoquées pour expliquer cette polyurie. Elle résulterait, d'après la plupart des auteurs, de l'hypertension artérielle; elle dépendrait, pour d'autres, de l'imperméabilité rénale dont elle serait le phénomène compensateur; elle pourrait encore tenir à une irritation directe ou réflexe, provoquée et entretenue par les altérations inflammatoires et dégénératives du rein. Nos recherches¹ nous ont amenés à conclure que sa cause principale est l'usage du lait qui s'impose en raison de l'imperméabilité rénale : c'est une polyurie lactée et une polyurie nécessaire. Toutefois, son degré paraît dépendre de dispositions organiques individuelles dont la plus importante est la pléthore créée par l'abus prolongé d'une alimentation trop riche et surtout des boissons alcooliques.



Figure 2.

mation des fibromes en sarcomes (Dor, Delore, Girard).

En résumé, la neurofibromatose n'est pas bien définie et les auteurs ne s'entendent pas sur ses caractères primordiaux.

Il y a cependant un caractère qui se retrouve presque constamment, c'est l'état d'infériorité congénitale ou héréditaire du système nerveux, qui se traduit par un développement physique et intellectuel incomplet, par des troubles psychiques, par des troubles moteurs et sensitifs, par des paralysies, par la distribution des nævi sur le trajet des nerfs ou par le développement de tumeurs sur les troncs nerveux.

Les individus atteints de neurofibromatose peuvent être considérés comme des « inférieurs dans leur race ». La faiblesse congénitale du système nerveux crée une sorte de prédisposition systématique, qui pourrait expliquer la localisation spéciale, la généralisation des tumeurs et, peut-être aussi, l'évolution rapide de l'affection.

rition et le développement rapide des tumeurs sarcomateuses, dans le cas que nous avons relaté.

DE LA POLYURIE ET DE L'IMPERMÉABILITÉ RÉNALE CHEZ LES CARDIAQUES ARTÉRIO-SCLÉREUX¹

PAR

Pierre MERKLEN André MARTIN
Médecin de l'hôpital Laënnec. Ancien interne des Hôpitaux.

Les cardiaques asystoliques que nous observons dans les hôpitaux sont en majorité des artério-scléreux, et leur syndrome urologique n'est pas conforme à la formule classique de l'urologie de l'asystolie. L'urine des cardiaques asystoliques est dite rare, légèrement albumineuse, de densité élevée parce

La polyurie des artério-scléreux est, en effet, variable. Elle oscille habituellement entre deux et trois litres; elle peut atteindre quatre à cinq litres chez l'artério-scléreux pléthorique; elle manque ou est minime chez l'artério-scléreux sénile. Il nous a semblé que ces degrés tenaient à la capacité variable de l'appareil circulatoire. Les artério-scléreux grands polyuriques ont généralement de très gros cœurs, à la fois dilatés et hypertrophiés dans leur totalité. La cardiomégalie dont ils sont atteints peut être d'origine organique, liée à une lésion aortique, à de la myocardite chronique, à de la symphyse cardiaque; elle est souvent d'origine fonctionnelle, lentement préparée par la pléthore alcoolique et alimentaire, favorisée par le surmenage.

L'artério-sclérose pléthorique répond à la conception clinique et pathogénique du « cœur de bière » des médecins de Munich. On l'observe chez les gros mangeurs et plus encore chez les grands buveurs de vin. Au lieu des 12 litres de bière des brasseurs bavarois, ils ont bu, pendant des années, leurs 4 litres de vin par jour, maintenant leur cœur et leurs artères dans un état d'hypertension ininterrompue et d'autant plus nuisible que l'alcool est pour l'appareil circulatoire un poison à la fois paralysant et sclérosant. Comme il s'agit le plus souvent d'ouvriers exerçant des professions qui exigent un grand déploiement de force et des efforts répétés, ils ont lentement mais progressivement forcé leur cœur de résistance amoindrie, celui-ci s'est dilaté,

¹ Communication faite à la Société médicale des Hôpitaux, 1900, séance du 23 Mars.

1. Le détail de ces recherches se trouve, en grande partie, dans la thèse inaugurale de l'un de nous : A. MARTIN. — Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiaques. Thèse, Paris 1899.

et, tant que la nutrition suffisante du myocarde l'a permis, s'est hypertrophié par compensation. Or, la dilatation hypertrophique du cœur ne se comprendrait pas sans un développement parallèle de tout l'appareil circulatoire, rein compris : il y a donc suractivité de la sécrétion urinaire et polyurie, en rapport avec une véritable polydipsie.

Il est à peine besoin de rappeler que la quantité des urines des vingt-quatre heures dépend du régime. Aussi diffère-t-elle suivant les pays, c'est-à-dire suivant les habitudes alimentaires. Nous relevons dans l'article « Polyurie » de M. Jeanselme¹ cette phrase significative : « Un homme urine, dans l'état de santé, 1.250 à 1.350 grammes par jour en France, 1.600 grammes en Allemagne. » C'est que le régime alimentaire des Allemands est plus copieux que le nôtre.

D'ailleurs, le rôle des habitudes hygiéniques, dans la pathogénie de la polyurie, ressort nettement de l'urologie comparée des artério-scléreux pléthoriques et des artério-scléreux séniles. Dans le rein sénile, qui n'est qu'une des déterminations de l'artériosclérose des vieillards, il n'y a pas de polyurie : au contraire, les urines sont rares, atteignant, d'après M. Demange, le chiffre moyen de 915 grammes chez l'homme, de 644 grammes chez la femme; elles répondent, quant au reste, à la formule urologique de l'artério-sclérose rénale, c'est-à-dire qu'elles ont une densité faible et qu'elles sont pauvres en urée et en principes excrémentitiels. Chez le vieillard, l'artério-sclérose est indépendante de la pléthore et du surmenage de l'appareil circulatoire; la capacité de celui-ci étant plutôt amoindrie qu'augmentée, il n'y a pas polyurie, mais oligurie.

* *

La sécrétion urinaire est réglée à l'état normal par les variations de la tension artérielle; or, la polyurie des artério-scléreux coïncidant ordinairement avec une hypertension notable, il semble qu'il y ait entre les deux phénomènes une relation de cause à effet. Mais plusieurs considérations s'opposent à cette manière de voir. Quoiqu'en hypertension, les artério-scléreux séniles sont généralement oliguriques. Certains artério-scléreux, à cœur plus dilaté qu'hypertrophié, atteints de myocardite chronique atrophique et non de myocardite hypertrophique, ont de l'hypotension artérielle; leur pression artérielle au sphygmomanomètre de Potain n'est que de 16 ou 15; cela ne les empêche pas d'être polyuriques. Enfin, contrairement à ce que l'on pourrait croire, les artério-scléreux grands polyuriques ont une hypertension qui s'accroît quand le volume de leurs urines s'abaisse de 5 et 4 litres à 3, 2 et moins. Nous avons vérifié le fait à maintes reprises : ils se présentent en pleine crise d'insuffisance cardiaque et de dyspnée, avec une sécrétion urinaire réduite, une hypertension à 25, 27 et plus. Sous l'influence du repos et du lait, la dyspnée disparaît, leurs urines remontent au taux de 4 litres, et leur tension artérielle redescend à 24, 22 et 20. Il y avait hypertension par trop-plein du système artériel, celui-ci du lui-même à une insuffisance momentanée du cœur et de la sécrétion urinaire.

La polyurie ne dépend donc pas exclusivement de l'hypertension artérielle.

Est-elle compensatrice de l'imperméabilité rénale? Bien qu'étroitement liés, les deux phénomènes paraissent indépendants l'un de l'autre. Il est vrai que le plus grand nombre des artério-scléreux présentent cette triade caractéristique : polyurie, hypertension artérielle, perméabilité du rein. Celle-ci existe et pour le bleu de méthylène et pour l'urée. Il nous a même semblé que l'imperméabilité au bleu était plus précoce et plus constante que l'imperméabilité à l'urée. Mais la polyurie peut exister sans perméabilité et l'imperméabilité sans polyurie. Chose singulière, les signes d'imperméabilité manquaient chez deux de nos artério-scléreux dont l'hypertension et la polyurie étaient maxima; ils ont été examinés, il est vrai, dans des périodes de compensation assez éloignées de crises d'insuffisance cardiaque ou d'asystolie. Leur observation n'en va pas moins à l'encontre de l'idée de polyurie compensatrice de l'imperméabilité rénale. A moins d'admettre, pour ces cas, une perméabilité relative, non décelée par nos méthodes d'exploration, et de considérer, qu'en raison de leur pléthore cardio-artérielle, l'élimination physiologique d'urée, expérimentale de bleu de méthylène, était insuffisante relativement à la masse du sang en circulation. Mais une autre catégorie de faits plaide contre la théorie de la polyurie compensatrice : l'imperméabilité, chez les artério-scléreux séniles, existe sans polyurie, et cette perméabilité est des plus faciles à constater, puisqu'en raison du faible volume des urines l'on peut se baser pour son appréciation sur les renseignements fournis par la densité qui tombe à 1010, 1008 et au-dessous.

Quelle est donc la cause de la polyurie des artérioscléreux, pléthore cardio-vasculaire mise à part. Des observations multiples et répétées nous ont conduits à cette conclusion qu'il s'agit bien d'une polyurie compensatrice, mais qu'elle est sous la dépendance du régime lacté. Nous ne parlons, bien entendu, que des artério-scléreux avérés et sujets aux accidents dyspnéiques qui résultent de l'insuffisance cardio-rénale. Celle-ci cède au lait et son emploi régulier rétablit la compensation pour un temps souvent long. Il est à peine besoin de rappeler qu'il s'adresse non seulement à l'oligurie, mais à l'oligurée, quand celle-ci résulte, non d'un défaut de formation, mais d'un défaut d'excrétion : sous son influence, le volume des urines augmente de même que leur teneur en urée et leur densité. C'est le véritable médicament de l'imperméabilité rénale. Pour l'artério-scléreux arrivé à une phase avancée, c'est-à-dire à l'imperméabilité très prononcée, le régime lacté absolu s'impose dans toute sa rigueur : la moindre infraction se manifeste par une diminution des urines et simultanément des crises dyspnéiques. L'artério-scléreux au début peut manger des légumes, des œufs et même une petite quantité de viande, à la condition d'avaler chaque jour un ou deux litres de lait qui compensent l'imperméabilité commençante de ses reins, et le maintiennent en état de polyurie. Chez l'artério-scléreux sénile qui est oligurique et oligurée, le lait produit une polyurie et une polyurée relatives; le volume des urines redevient normal et le chiffre de l'urée s'élève en même

temps que la densité, mais sans atteindre son taux physiologique. Somme toute, la polyurie des artério-scléreux est essentiellement une polyurie lactée, et c'est une polyurie nécessaire parce qu'elle perméabilise le rein, non seulement pour l'eau et l'urée, mais vraisemblablement pour les poisons organiques. Elle compense l'insuffisance rénale qui, comme l'a dit M. Huchard, est un symptôme précoce et presque constant de l'artériosclérose, même en l'absence d'albuminurie.

Quelle est, enfin, la cause directe de cette perméabilité du rein? Il ne faut pas s'attendre à rencontrer, à l'autopsie de tous les artério-scléreux, les lésions de la néphrite interstitielle chronique. En nous basant sur le relevé de vingt-trois observations avec examen anatomo-pathologique¹, nous croyons pouvoir conclure que l'artério-sclérose avec perméabilité rénale et dilatation hypertrophique du cœur existe souvent, le plus souvent même, sans les altérations macroscopiques et microscopiques du petit rein contracté. Les reins d'artério-scléreux que nous avons examinés ne différaient que peu, comme aspect extérieur, du rein cyanotique des cardiaques : ils n'étaient ni atrophiés ni granuleux. L'examen histologique pouvait seul en révéler les altérations. Or, celles-ci sont de trois ordres. Nous passons rapidement sur la stase et sur la sclérose de la substance pyramidale, communes à tous les reins cardiaques, pour ne nous arrêter qu'à l'endartérite généralisée et à la dégénérescence granuleuse des tubes de l'épithélium des tubuli contorti, lésions vraiment caractéristiques de l'artériosclérose rénale. La première en date et la plus importante est certainement l'endartérite avec épaississement de la couche sous-endothéliale et rétrécissement plus ou moins régulier, plus ou moins prononcé de la lumière des vaisseaux. Elle peut exister à un haut degré sans que l'on constate simultanément de nappes de sclérose, et, à plus forte raison, de sclérose diffuse de la substance corticale; c'est à peine si l'on trouve quelques glomérules fibreux ou en voie de le devenir, quelques îlots cunéiformes et très limités de sclérose sous-capsulaire, ou encore, en quelques points, des foyers de diapédèse leucocytaire. Mais, malgré la diffusion des lésions artérielles, la substance corticale n'est pas diminuée et les tubuli contorti ne sont ni affaiblis, ni détruits par la sclérose. Par contre, leur épithélium est manifestement altéré : il a perdu sa striation, il est granuleux, ses bords ne sont plus nets; souvent même sa dégénérescence est plus profonde et il est remplacé par une sorte d'exsudat réticulé qui obstrue plus ou moins la lumière des tubuli.

Ces lésions épithéliales ont été signalées dans le rein cardiaque, et pourraient être mises sur le compte des crises terminales d'asystolie. Il est vraisemblable, en effet, que la stase rénale contribue à les produire, mais nous pensons qu'elles tiennent aussi et surtout à l'insuffisant apport artériel qui résulte de l'endartérite sténosante. Le rétrécissement expérimental de l'artère rénale, tel qu'il a été pratiqué par Hermann et Overbeck, par Lit-

1. JEANSELME. — « Traité de Médecine et de Thérapeutique ». T. V, p. 549.

1. Ces examens ont été faits avec le concours de M. M. Rabé, chef de laboratoire du service de l'un de nous.

ten, par Grawitz et Israël, et bien d'autres, détermine de l'albuminurie en même temps que des altérations profondes des épithéliums glomérulaires et des épithéliums des canalicules contournés. N'est-il pas légitime d'admettre que le rétrécissement artériel créé par l'artério-sclérose rénale a des conséquences analogues, et qu'il produit une sorte de dystrophie épithéliale qui se traduit par l'imperméabilité? Comme l'ont bien dit Lécorché et Talamon¹, « l'ischémie artérielle a pour effet la dystrophie cellulaire, la mortification et la desquamation de l'épithélium. Il n'y a pas lieu de raisonner pour le rein autrement que pour le poumon, le cerveau ou tout autre organe ».

L'ischémie artérielle du rein et la dystrophie épithéliale qui en résulte nous donnent donc l'explication de l'imperméabilité rénale des cardiaques artério-scléreux. Cette imperméabilité varie naturellement suivant le degré de l'ischémie, qui dépend lui-même, et des lésions artérielles, et de l'état du cœur. Elle va croissant avec l'évolution progressive de l'endartérite : elle s'exagère quand le cœur faiblit et se dilate, parce que la stase veineuse et le ralentissement de la circulation rénale ajoutent leurs effets à ceux de l'ischémie par sténose. La dystrophie épithéliale est alors au maximum et se traduit par une albuminurie abondante à 2, 3 grammes par litre et plus, rapidement curable par le traitement de l'asystolic.

Le lait, grâce à sa puissante action diurétique, compense, pendant de longues périodes, l'imperméabilité rénale d'origine ischémique et dystrophique. Il paraît avoir une action spécifique sur la fonction rénale, sans qu'il soit possible d'en préciser le mode : il active à la fois la sécrétion d'eau, celle de l'urée et des autres principes excrémentiels. La polyurie donne la mesure de son efficacité.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Joshua Hubbard. De la néphralgie (*Annals of surgery*, 1899, n° 80, p. 192). — Au dire des classiques, la néphralgie ou douleur rénale sans cause apparente se voit surtout chez les femmes nerveuses; or, d'une série d'observations recueillies par l'auteur, il résulte que ce symptôme se voit surtout chez des hommes adultes (8 femmes, 24 hommes).

Les causes les plus diverses ont été invoquées, mais il semble que deux surtout méritent d'être retenues : le rein mobile et une augmentation de tension dans le rein.

On a souvent opéré pour une néphralgie alors qu'on pouvait trouver un rein calculeux : il n'y avait pas de lithiase, mais on a pu constater des lésions, parfois microscopiques, qui peuvent expliquer la néphralgie : une petite tuméfaction de la muqueuse d'un calice peut venir obturer une papille, d'où hypertension dans les tubes urinifères correspondants, tension se faisant sentir surtout au niveau des tubes contournés et des glomérules, et se traduisant par une légère distension de la capsule propre du rein; d'où la douleur. Dans certains cas, on a constaté de la pyélite hémorragique d'un diagnostic impossible macroscopiquement.

Il ne faut donc pas se hâter de prononcer le mot de néphralgie essentielle, les lésions causales pouvant très facilement nous échapper.

Le diagnostic clinique avec la lithiase rénale est pour ainsi dire impossible. Il ne faut se fier ni à l'âge, ni au sexe, ni aux caractères de la douleur. Mais l'examen des urines peut fournir de précieuses indi-

cations : si elles contiennent du pus, du sang, du sable, il va sans dire que le diagnostic ne se pose même pas. La difficulté vient de ce fait que, souvent, les urines des lithiasiques sont absolument normales au moment où on les examine, et l'auteur rapporte cinquante-sept cas de ce genre. Il faut alors examiner à plusieurs reprises et pendant longtemps l'urine : un élément anormal, s'il s'agit de lithiase, ne peut tarder à se montrer.

En présence d'une néphralgie, il convient, tout d'abord, de mettre en œuvre tous les moyens d'exploration possibles du rein, de l'uretère et de la vessie : on éliminera ainsi l'immense majorité des affections de ces organes; cela fait on opérera; on risque seulement de trouver un calcul méconnu; et, au point de vue thérapeutique, on aura soulagé le malade, puisque les observations publiées par l'auteur indiquent, pour la plupart, la disparition de la néphralgie après la simple néphrotomie.

C. JARVIS.

BACTÉRIOLOGIE

A. Gautié. Contribution à l'étude sur la différenciation et la recherche du bacille typhique et du coli-bacille. (*Thèse*, Toulouse, 1899). — L'auteur fait un historique très complet de cette question, si longtemps discutée entre l'école de Paris et l'école de Lyon, au sujet de l'unité ou de la dualité du bacille d'Eberth (bacille typhique) et du bacille d'Escherich (coli-bacille).

Après avoir rappelé les divers éléments de la discussion, il montre, dans une première partie, que, jusqu'à l'apparition de la séro-réaction de Widal, les bactériologues ne disposaient d'aucune méthode de certitude pour différencier les deux bacilles entre eux. Puis, dans une seconde partie, il examine avec soin et critique les divers procédés qui ont jusqu'ici été employés pour permettre l'isolement du bacille des selles des malades ou des eaux contaminées. Le procédé d'Elsner est très imparfait et sujet à de nombreuses causes d'erreur; la méthode de Grambert et Père est la moins infidèle.

Quelques recherches personnelles établissent la justification des faits avancés.

A. SICARD.

MÉDECINE

D'Allocco. Un cas de méningite cérébro-spinale à *bacterium coli commune* (*Riforma medica*, 1900, 14 février, vol. I, n° 37, p. 435). — Le point intéressant de l'observation est la localisation primitive sur les méninges d'un agent pathogène qui n'affecte que rarement pareille localisation. Sur 61 cas de méningite, étudiés en 1897 au point de vue bactériologique par M. Netter, cet auteur n'en signale qu'un seul où ce microbe fut découvert.

La petite malade de M. d'Allocco était au douzième jour de sa méningite, lorsqu'on pratiqua l'examen bactériologique du sang, qui fut négatif. Le même jour, la ponction lombaire donna 20 centimètres cubes d'un liquide limpide contenant quelques flocons de fibrine en suspension, avec un petit nombre de leucocytes; on put colorer des bacilles courts à extrémités obtuses; le liquide cérébro-spinal fut ensemencé dans divers milieux, des cultures injectées à des cobayes, et le bacille fut identifié au *bacterium coli commune*.

Cependant, l'état de la malade s'était aggravé; la mort survint, et, à l'autopsie, on trouva les méninges cérébro-spinales, cérébrales surtout, fortement congestionnées. Liquide des ventricules cérébraux abondant et trouble. L'arachnoïde et la pie-mère, depuis la moelle cervicale jusqu'au chiasma des nerfs optiques, donc sous la base de l'encéphale, se présentent sous la forme d'une membrane épaisse, jaunâtre, adhérente aux centres nerveux, dont on ne la détache que par lambeaux. Cette membrane englobe l'origine apparente des nerfs crâniens et des nerfs cervicaux supérieurs. L'examen microscopique de la membrane fait reconnaître le même bacille que précédemment, et les cultures obtenues l'assimilent encore au *bacterium coli commune*.

En plus de la méningite aiguë fibrino-paralente circonscrite à la base du cerveau, au bulbe, à la moelle cervicale et aux racines, on trouva encore, à l'autopsie, une forme de broncho-pneumonie rappelant la pneumonie expérimentale par lésion du vague. Enfin, dégénérescence parenchymateuse aiguë du cœur, du foie, des reins; rate grosse; lésions catarrhales de l'estomac et du duodénum.

L'auteur insiste sur ce que la méningite fut primitive et non secondaire à une autre localisation; le

début, chez une fillette jusque-là en santé parfaite, la marche de la maladie et ses complications (parésie faciale, pneumonie du vague, etc., conséquences de l'englobement des racines des nerfs crâniens par le processus), la légèreté des lésions gastro-intestinales, l'absence du bacille dans le sang le démontrent.

E. FEINDEL.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Aubert. De la non-ligature du bout placentaire du premier cordon dans la grossesse gémellaire (*Thèse*, Paris, 1899). — On sait que, dans la grossesse gémellaire univittelline, les anastomoses vasculaires sont la règle entre les deux circulations fœtales. C'est pour cette raison, et dans la crainte de voir s'écouler, en cas de grossesse gémellaire, le sang du second fœtus par le bout placentaire du premier cordon, que presque tous les accoucheurs recommandent de lier ce bout placentaire après la sortie du premier fœtus.

Or, l'auteur, dans sa thèse inaugurale, veut démontrer, en se basant sur des observations recueillies à la clinique Baudelocque, que ces craintes sont illusoires. Depuis l'année 1898, en effet, on n'y lie plus jamais le cordon du premier fœtus; et, malgré cela, on n'a pas constaté d'écoulement de quelque importance.

M. Aubert conclut donc que la section du premier cordon entre deux ligatures est inutile et « prend toujours un temps qui est précieux ». Pour lui donc, il faut l'abandonner.

Pour notre part, il nous semble que l'argument tiré de la petite perte de temps n'est pas suffisant pour faire abandonner une pratique recommandée par Levret, Velpeau, Dugès, Jacquemier, Tarnier et d'autres. Le placement d'une pince à forcipressure sur le bout placentaire du premier cordon est une complication si insignifiante, qu'on doit maintenir cette pratique, même si elle était inutile souvent.

A. SCHWAB.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Henry Marcy. Fistule iléo-vésicale; opération; guérison (*Annals of surgery*, 1899, n° 73, p. 69). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de quarante ans, de bonne santé générale. A vingt-six ans, elle avait eu une péritonite aiguë. Le quinzième jour, elle avait senti une violente douleur, comparable à une déchirure, dans l'abdomen. Peu après s'écoulait de l'urètre un peu de matière jaunâtre presque liquide, avec un peu de gaz. Depuis lors, la malade a présenté des symptômes de cystite chronique avec périodes d'exacerbation. Finalement, elle vient consulter.

Les mictions sont fréquentes et douloureuses; les urines contiennent des traces d'albumine et des pigments biliaires; on y voit, en outre, des globules de pus, des petits débris de fruits, etc. A la suite d'une ingestion de fraises, on retrouve dans l'urine des semences de ce fruit. L'utérus est petit et mobile; dans la région annexielle gauche se trouve une petite grosseur sensible à la pression.

L'examen cystoscopique montre une paroi vésicale congestionnée; au niveau du bas-fond se trouve un orifice irrégulier, par lequel on passe une sonde qui pénètre dans l'intestin.

A l'opération, on trouve une masse réunissant la vessie, l'utérus, les annexes gauches et environ 10 centimètres d'intestin grêle, le tout agglutiné par des adhérences vasculaires. On sépare ces différents organes avec beaucoup de difficulté. Les annexes gauches sont enlevées; la trompe est le siège d'un pyosalpinx ouvert, après formation d'adhérences, dans l'intestin et dans la vessie.

L'orifice intestinal est situé à 12 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale et mesure environ 5 millimètres de diamètre. L'orifice vésical est plus petit et affecte une disposition valvulée, ce qui explique pourquoi l'urine ne passait pas dans l'intestin.

Les bords des orifices sont avivés, puis suturés. Le ventre est fermé sans drainage. Une sonde à demeure est laissée dans la vessie, et, pendant plusieurs jours, on pratique des lavages à l'eau boricquée.

Les suites furent excellentes, mais il persistait un peu de cystite.

C. JARVIS.

1. LÉCORCHÉ et TALAMON. — « Traité de l'Albuminurie et du Mal de Bright », p. 150.

LES CHALANDS LAZARETS DU CANAL DE SUEZ

Par J. LOCHELONGUE

Médecin quarantenaire du Service international d'Égypte.

L'année dernière, la peste a fait son apparition en Égypte et fut, pendant six mois, une menace pour les différents ports méditerranéens. Il est malheureusement à craindre que cette année, au retour du pèlerinage de la Mecque, nous ne voyions à nouveau apparaître en Égypte une épidémie semblable, d'autant plus à redouter que l'Exposition universelle amènera à Paris, de tous les ports de la Méditerranée, des visiteurs plus nombreux.

Les mesures à prendre contre les navires faisant des opérations commerciales dans les ports égyptiens ont été parfaitement établies par le Conseil d'hygiène; mais, une question qui n'est pas encore complètement résolue est celle des mesures à appliquer aux navires provenant soit de la côte orientale d'Afrique, soit de l'extrême Orient, de Madagascar ou d'Australie et passant par le canal de Suez.

Les mesures, naturellement, doivent varier suivant les conditions dans lesquelles s'effectue ce passage.

Ces navires, en général, ne font, en Égypte, aucune opération commerciale, c'est-à-dire n'embarquent ni passagers ni marchandises à Suez, Ismaïlia ou Port-Saïd. Ils pourraient donc transiter le canal sans communiquer avec l'Égypte. Mais, pour transiter ce canal, ils sont assujettis à un certain nombre de formalités de la part, à la fois, de la Compagnie du canal et du service sanitaire d'Égypte.

Tout d'abord, ils ne peuvent traverser le

D'un autre côté, lorsque le navire provient d'un port infecté et qu'il a moins de dix jours de voyage à son arrivée à Suez, il reçoit à son bord, en outre, l'escorte d'un officier et de gardes quaranténaires préposés à la surveillance du navire et chargés, le cas échéant, d'empêcher le débarquement des passagers, et des marchandises avant l'accomplissement

sonner et de les escorter jusqu'à Port-Saïd, ils s'exposent de ce fait à une contamination égyptienne. Quand bien même cette contamination ne serait pas effective, le fait d'avoir communiqué avec l'Égypte peut entraîner, pour les navires, des mesures quaranténaires dans les ports d'Europe, mesures d'autant plus préjudiciables qu'elles ne sont

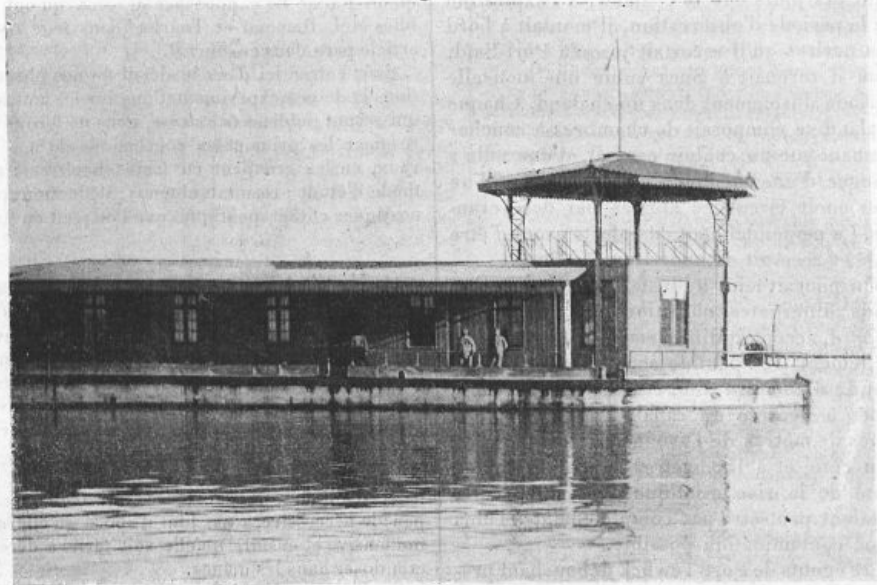


Figure 1. — Vue d'un chaland lazaret.

Sur le promenoir s'ouvrent les fenêtres des appartements; la salle à manger est surmontée d'une terrasse abritée.

de dix jours. Cette escorte descend du bord à Port-Saïd et est désinfectée avant de reprendre son poste à Suez.

Au cas d'une Égypte infectée, si les navires qui n'ont aucune opération commerciale à faire

pas la conséquence d'opérations commerciales, mais le résultat de formalités quaranténaires ou administratives.

Le cas d'un navire suspect traversant une Égypte indemne avait été prévu par la conférence internationale de Venise, mais une question n'avait pas été réglée, celle d'un navire indemne ou suspect traversant une Égypte infectée.

Il y avait donc lieu d'étudier une solution qui permit à la fois : de respecter les règlements du transit imposés par la Compagnie du canal et le service sanitaire, et d'éviter aux navires les dangers d'une contamination par l'Égypte ou les ennuis des mesures quaranténaires à leur arrivée en Europe.

Plusieurs solutions ont été successivement proposées.

La première a été de faire précéder le navire en transit dans le canal par un canot à vapeur, sur lequel se trouvaient le pilote et les gardes sanitaires chargés de conduire et de surveiller le navire sans communiquer avec lui. Cette solution était certainement la meilleure au point de vue sanitaire. Des considérations toutes spéciales l'ont fait cependant abandonner.

Une autre solution fut proposée par la Compagnie du canal de Suez.

Au moment de l'épidémie de choléra, qui

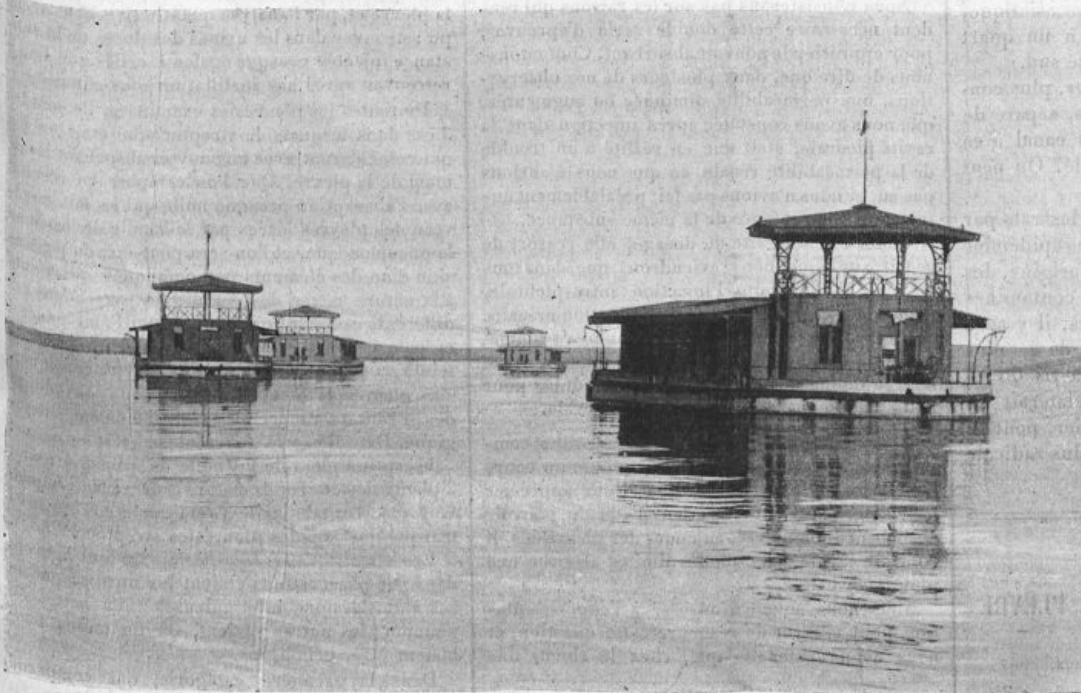


Figure 2. — Vue d'ensemble d'un groupe de chalands.
Chaque chaland est séparé de l'autre par un espace de 50 mètres.

canal qu'escortés des pilotes de la Compagnie, qui montent à bord et accompagnent le navire jusqu'à Port-Saïd.

dans le canal de Suez laissent monter à bord les agents de la Compagnie du canal de Suez et le personnel sanitaire chargé de les arrai-

sevit, il y a quelques années, en Égypte, la Compagnie du canal avait fait construire des chalands-lazarets destinés à isoler les pilotes.

Pendant l'épidémie de peste de l'année dernière, les anciens chalands, remisés sans emploi, furent remorqués à nouveau à l'entrée du canal, en face de l'Office sanitaire, et servirent à l'isolement des officiers, des pilotes et des gardes. Ce personnel restait isolé pendant dix jours sur le chaland; à l'expiration de la période d'observation, il montait à bord des navires qu'il escortait jusqu'à Port-Saïd, d'où il revenait à Suez subir une nouvelle période d'isolement dans un chaland. Chaque chaland se composait de chambres à coucher donnant sur un couloir central, d'une salle à manger, d'une cuisine, d'un belvédère et d'un promenoir circulaire abrités par des vérandas. Le personnel était désinfecté avant d'être isolé et recevait sa nourriture de Suez.

On pouvait faire à l'installation de ces chalands différentes objections : le personnel, d'abord, acceptait difficilement cet isolement, réellement très pénible sous un climat aussi chaud; d'un autre côté, ces chalands en bois, situés à l'entrée du canal, à quelques centaines de mètres de l'avenue de Port-Tewfik d'un côté, et à 150 mètres à peine à marée basse de la rive asiatique d'un autre côté, n'étaient peut-être pas complètement à l'abri d'une contamination possible.

Les égouts de Port-Tewfik débouchant précisément dans cette extrémité du canal, il était à craindre que les détritiques, les cadavres de rats, les rats vivants même pussent arriver jusqu'aux chalands.

Aussi, songea-t-on à établir un autre mode d'isolement; les chalands-lazarets de la mer Rouge sont supprimés, c'est pourquoi il nous a semblé intéressant de les signaler avant leur disparition.

Le nouveau projet consiste en l'établissement d'un lazaret situé sur la rive asiatique, sur la berge même du canal, à un quart d'heure en canot de son extrémité sud.

Ce lazaret sera facile à ravitailler, plus confortable pour le personnel; mais, séparé de l'Égypte par la faible largeur du canal à ce niveau, sera-t-il suffisamment isolé? On peut l'espérer.

Néanmoins, comme on le sait, les rats par leurs migrations peuvent porter les épidémies à de grandes distances du foyer d'origine, des navires *ancrés au repos* ont pu être contaminés par les rats des bassins des ports, il y aura donc lieu de ne pas se départir de la plus stricte surveillance sanitaire vis-à-vis de ce lazaret, au cas où la peste éclaterait en Égypte, et peut-être même d'étudier, pour le transit des navires, une solution plus radicale et plus sûre.

LE

POUVOIR ABSORBANT DE LA PLÈVRE

Par J. CASTAIGNE

Interne médaille d'or des Hôpitaux.

L'étude du pouvoir absorbant de la plèvre au cours des pleurésies, est d'une très grande complexité : avoir un moyen inoffensif et précis pour étudier la perméabilité de la séreuse, savoir si, des résultats obtenus, on peut déduire des indications pronostiques ou thérapeutiques, telles sont les questions que nous nous étions posées,

d'après les conseils de notre excellent maître, M. Talamon.

Depuis trois ans, nous avons étudié, au point de vue de l'absorption pleurale, tous les cas de pleurésie que nous avons observés, et nous avons pu nous rendre compte de la complexité de cette étude; elle soulève une série de questions intéressantes, que nous ne saurions avoir la prétention de résoudre dès maintenant. Nous croyons utile, cependant, d'exposer nos résultats actuels, afin qu'on puisse les rapprocher de ceux qu'ont publiés MM. Ramond et Tourlet¹ dans leur récent article paru dans ce journal.

Sans entrer ici dans le détail de nos observations et de nos expérimentations sur les animaux, qui seront publiées *in extenso*, nous ne ferons que résumer les principales conclusions de nos travaux, en les groupant en trois chapitres : méthode d'étude; résultats obtenus; déductions pronostiques et thérapeutiques que l'on peut en tirer.

I. — Méthode employée pour étudier le pouvoir absorbant de la plèvre. — Sur les conseils de M. Talamon, nous avons injecté dans la cavité pleurale une série de substances solubles destinées à rendre plus rapide la guérison de la pleurésie. Nous en avons profité pour étudier le pouvoir absorbant de la plèvre vis-à-vis de ces diverses substances.

Là, comme pour l'étude de la perméabilité rénale, d'ailleurs, la substance injectée importe peu; le nécessaire, c'est tout d'abord qu'elle soit inoffensive et ensuite qu'elle soit facile à déceler et à doser dans les urines.

Quelle que soit la substance employée, il faut, pour apprécier réellement le pouvoir absorbant de la plèvre, faire la série d'épreuves suivantes : d'abord une injection sous-cutanée et une étude de l'élimination rénale, au point de vue du cycle et de la quantité; étudier ensuite de la même façon l'élimination rénale, après injection intrapleurale d'une même quantité de la même substance, la différence de l'élimination dans les deux cas permettra seule d'apprécier l'élément pleural².

Nous n'insisterons pas sur les raisons qui rendent nécessaire cette double série d'épreuves, pour apprécier le pouvoir absorbant. Contentons-nous de dire que, dans plusieurs de nos observations, une perméabilité diminuée ou augmentée, que nous avons constatée après injection dans la cavité pleurale, était due en réalité à un trouble de la perméabilité rénale, ce que nous n'aurions pas su, si nous n'avions pas fait préalablement une injection sous-cutanée de la même substance.

Quant à la nécessité du dosage, elle ressort de ce fait, sur lequel nous reviendrons, que, dans tous les cas où fut faite l'injection intrapleurale, même dans ceux où le cycle d'élimination urinaire se rapprocha le plus de celui qu'on avait obtenu après injection sous-cutanée, dans tous les cas le dosage donna des chiffres bien moindres, pour l'élimination après injection intrapleurale.

II. — Résultats obtenus par l'étude ainsi comprise du pouvoir absorbant de la plèvre au cours des diverses pleurésies. — 1° Pour apprécier les changements survenus dans l'état du pouvoir absorbant de la plèvre, au cours des pleurésies, il faudrait savoir dans quelles limites absorbe une plèvre normale.

Nous nous sommes adressé à l'expérimentation pour essayer de résoudre cette question, et nous avons constaté que, chez le chien, une

substance soluble injectée dans la plèvre saine, passe dans les urines plus rapidement et en plus grande quantité qu'après injection de la même dose dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Si donc, on admet que l'absorption pleurale se fait de la même façon chez l'homme et chez le chien (ce que nous ne voulons pas affirmer — on peut apprécier les changements survenus au cours des pleurésies. Dans tous les cas, les résultats que nous apportons permettent de comparer le pouvoir absorbant de la plèvre, au cours des diverses formes de pleurésies.

2° D'une façon générale, on peut dire que, dans toutes les pleurésies, le pouvoir absorbant de la plèvre — si on l'apprécie comme nous l'avons conseillé — est moindre que celui du tissu cellulaire sous-cutané, et par conséquent moindre que celui de la plèvre normale, en admettant que la séreuse de l'homme se comporte comme celle du chien.

Au point de vue du cycle d'élimination, nous avons constaté qu'après injection intrapleurale, l'élimination pouvait, dans quelques cas, être presque la même qu'après instillation sous-cutanée; mais, le plus souvent, elle est prolongée.

Quant à la quantité de substance éliminée par les urines, les dosages nous ont montré qu'elle était toujours moindre après injection dans la plèvre.

C'est sur ces analyses quantitatives que nous nous basons surtout pour affirmer la diminution du pouvoir absorbant de la plèvre, et c'est la raison pour laquelle, dans notre exposé du mode de recherche, nous avons insisté sur la nécessité des dosages.

3° Si l'on envisage maintenant les résultats obtenus dans chaque forme clinique des pleurésies, on note des différences considérables au point de vue du pouvoir absorbant.

Nous avons étudié à ce point de vue spécial 8 cas de pleurésies purulentes, et nous avons constaté que, dans 2 cas où la pleurésie était tuberculeuse et dans 3 où elle était pneumonique, le pouvoir absorbant de la plèvre était nul ou presque nul. Au contraire, au cours de 3 pleurésies dues au streptocoque, nous avons constaté une absorption rapide des substances injectées dans la plèvre et, par l'analyse quantitative, nous avons pu retrouver dans les urines des doses de la substance injectée presque égales à celles que l'on y retrouvait après une instillation sous-cutanée.

De toutes les pleurésies examinées, ce sont les 3 cas dans lesquels le streptocoque était en jeu qui coïncidèrent avec un pouvoir absorbant maximum de la plèvre. Que l'on compare ce résultat avec l'absorption presque nulle qui se fait au niveau des plèvres lésées par le bacille de Koch ou le pneumocoque, et l'on sera peut-être en possession d'un des éléments pathogéniques qui, joints à la nature même des toxines en cause dans ces différents cas, expliquent pourquoi l'état général et les organes viscéraux sont beaucoup plus atteints au cours des pleurésies streptococciques.

5 pleurésies hémorragiques nous ont donné des résultats différents selon l'élément étiologique. Dans 3 cas la tuberculose était en cause; l'absorption pleurale fut nulle ou presque nulle; 2 pleurésies étaient de nature cancéreuse; le pouvoir absorbant de la plèvre était dans ces cas aussi marqué que dans les pleurésies streptococciques.

Les 19 pleurésies séro-fibrineuses qui figurent dans nos observations étaient les unes secondaires à des lésions tuberculeuses bien nettes du poumon; les autres étaient, ou du moins semblaient être, primitives.

Dans la première catégorie, qui comprend 5 cas, le pouvoir absorbant de la plèvre fut toujours bien moindre que celui du tissu cellulaire sous-cutané, quel que fût l'âge de la pleurésie. Au contraire, dans nos 24 cas où l'inflammation de la séreuse paraissait primitive, les résultats furent très variables; dans 8 cas le pouvoir absorbant était très diminué, à quelque période de la pleurésie que fût fait l'examen; dans 3 cas

1 RAMOND et TOURLET. — « Pouvoir absorbant de la plèvre au cours de la pleurésie séro-fibrineuse. » *La Presse Médicale*, 1900, 14 Mars.

2. Pour nous mettre dans des conditions sensiblement analogues, nous avons étudié l'absorption de substances injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané dans des solutions très étendues de sérum artificiel. La quantité de substance éliminée par l'urine était encore supérieure à celle éliminée après injection de la même dose dans la cavité pleurale.

le pouvoir absorbant resta pendant toute l'évolution presque égal à celui du tissu cellulaire sous-cutané; dans les 3 autres, la plèvre, qui absorbait presque normalement au début de la maladie, n'était presque plus perméable à une période tardive.

Nous nous sommes demandé si cette différence dans le pouvoir absorbant, au cours des pleurésies séro-fibrineuses primitives, ne venait pas d'une différence dans la cause déterminante et dans les lésions de la pleurésie.

Pour une série de raisons cliniques, bactériologiques et expérimentales que nous exposerons ultérieurement, nous avons tendance à croire que les 3 cas de pleurésies, au cours desquelles le pouvoir absorbant fut élevé, ne sont pas tuberculeuses, tandis que les 11 autres seraient dues au bacille de Koch. Mais nous touchons là à un point très délicat de notre étude; il méritera, à lui seul, de longs développements. Nous ne pouvons que le signaler ici, et nous nous contenterons de dire que, sur 14 pleurésies séro-fibrineuses primitives observées, 8 ont eu un pouvoir absorbant minime pendant toute la partie de leur évolution, qui s'est faite sous nos yeux — plusieurs ont été observées dès le début; 3, après avoir eu un pouvoir absorbant presque normal, ont eu une perméabilité très diminuée pendant le reste de leur évolution; ces 11 pleurésies étaient de nature tuberculeuse. Les 3 autres, pendant lesquelles le pouvoir absorbant de la plèvre resta constamment proche de la normale, ne sont pas, à notre avis, de nature tuberculeuse.

Déductions pratiques. — Quelles conclusions pratiques pourra-t-on tirer de l'étude du pouvoir absorbant de la plèvre au cours des pleurésies ?

1° Au point de vue du *diagnostic*, nous avons vu que, jusqu'à présent du moins, dans les cas de pleurésies purulentes, celles seules qui étaient dues au streptocoque présentaient un pouvoir absorbant presque normal de la plèvre; dans les pneumocoques et les tuberculeuses, au contraire, l'absorption était très peu marquée.

De même des pleurésies hémorragiques, seules les cancéreuses nous ont paru coïncider avec un pouvoir absorbant élevé de la plèvre; on comprend combien ce fait, s'il était confirmé, serait important pour le diagnostic.

Enfin, parmi les pleurésies séro-fibrineuses, l'étude de l'absorption pleurale nous a permis de soupçonner, dans trois cas, la nature non tuberculeuse de la pleurésie.

2° Au point de vue du *prognostic*, il nous a semblé, jusqu'à présent, que parmi les pleurésies purulentes et hémorragiques, les plus graves au point de vue des complications générales étaient celles dans lesquelles le pouvoir absorbant était élevé. Au contraire, ce sont les pleurésies séro-fibrineuses dans lesquelles le pouvoir absorbant est et reste élevé pendant les quinze premiers jours qui guérissent le plus rapidement et sans adhérences ultérieures.

3° Au point de vue *thérapeutique*, nous avons cherché si certaines médications augmentent le pouvoir absorbant de la plèvre, et nous avons étudié à ce point de vue : les médications externes telles que les vésicatoires et les différents révulsifs; les agents thérapeutiques qui agissent par voie circulatoire après absorption cutanée ou gastrique; et, enfin, les médicaments solubles injectés dans la cavité pleurale.

Les pointes ou plutôt les raies de feu, les salicylates employés par la voie buccale, ou mieux sous forme de salicylate de méthyle, en frictions sur le thorax, que l'on enveloppe ensuite d'ouate, nous ont donné une augmentation très marquée du pouvoir absorbant de la plèvre. Quant aux médications obtenues par les médicaments injectés à l'intérieur de la cavité pleurale, les résultats que nous avons obtenus sont encore trop variables et discordants pour que nous formions une opinion à ce sujet.

On le voit donc, l'étude du pouvoir absorbant de la plèvre est des plus complexes, et encore, pour donner un exposé concis de nos recherches, avons-nous été obligé de les résumer à grands traits, et de ne pas nous occuper de certains points de détail qui nous ont cependant arrêté longtemps au cours de ces travaux.

Nous aurions voulu, de plus, établir quel rapport existe entre les lésions histologiques de la plèvre et le pouvoir absorbant de cette séreuse; ce que devient la tension osmotique du liquide et sa composition chimique quand varie le pouvoir absorbant. Ces points restent à l'étude à l'heure actuelle, et nous regrettons de ne pouvoir les exposer dès maintenant. Mais, nous avons pensé que, puisque la question du pouvoir absorbant de la plèvre était posée, dans *La Presse Médicale*, par le très intéressant article de Ramond et Tourlet, nous devions dire, dès maintenant, quelles observations nous avions recueillies, non plus sur le point particulier des pleurésies séro-fibrineuses, mais sur le pouvoir absorbant de la plèvre en général, comment on doit l'étudier, quelles conclusions nous croyons pouvoir tirer de nos observations, et aussi, malheureusement, combien de points obscurs restent à élucider.

PLEURÉSIE PURULENTE INTERLOBAIRE A STREPTOCOQUES

Empyème — Sérum de Marmorek — Guérison

PAR

PAGLIANO,
Médecin des hôpitaux
de Marseille.

P.-A. LOP,
Ancien chef de clinique
à l'École de médecine.

Ce n'est que par l'accumulation des faits qu'on peut juger de la valeur des méthodes. Le sérum antistreptococcique étant encore discuté et devant faire ses preuves avant d'entrer dans la pratique courante, il nous a paru bon de publier l'observation suivante; celle-ci nous a semblé assez intéressante au point de vue clinique pour être rapportée et ne manquera pas d'être appréciée de la remarquable clinique médico-chirurgicale publiée par le professeur Dieulafoy.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, gentilhomme campagnard, d'assez forte constitution et se dépensant un peu sans mesure. Grand buveur, grand fumeur, rompu aux exercices physiques, il a fait pas mal la fête de vingt à trente ans. Vivant en Algérie, où il s'occupe d'élevage de chevaux, il y a eu plusieurs accès d'impaludisme à forme algide.

Le début de la maladie actuelle semble remonter en Mai 1899. A cette époque, il fait une chute de cheval, et, entre autres traumatismes, se fait une luxation de la clavicule droite. Vers la fin Mai, à peine remis de cet accident, il va prendre un bain de mer en pleine digestion, manque de se noyer, et, à la suite, est pris, d'après son médecin, de congestion pulmonaire droite (?). A noter qu'il n'a pas de crachats rouillés ni de douleur de côté; de la dyspnée seulement. Au bout de vingt-deux jours, le médecin le déclare guéri. Peu de temps après, obligé de quitter l'Algérie, il prend le paquebot à destination de Marseille; mais, sitôt à bord, il se sent souffrant et se plaint de suffocation et de diarrhée. Débarqué à Marseille, il essaie tant bien que mal de vaquer à ses affaires; il continue à être oppressé; la diarrhée persiste et l'appétit disparaît. Il est vite fatigué et ne monte les escaliers qu'avec peine.

Il nous fait appeler le 30 Juillet 1899, à 6 heures du soir. Il a, à ce moment, 39°8; il est assis sur son lit, la face congestionnée, haletant, et se plaint d'un point de côté dans la région hépatique. Il existe à droite les signes d'un épanchement pleurétique qui paraît considérable, car la matité est absolue, de l'épine de l'omoplate à la base du thorax. Mais le murmure vésiculaire ne semble pas com-

plètement aboli, le silence respiratoire n'est pas absolu; les vibrations thoraciques sont nulles. Pas de souffle. Son skodique sous-claviculaire, cœur en place. Foie abaissé et douloureux. État saburral des voies digestives. Diarrhée profuse.

31 Juillet. 39°8 le matin. Légère diminution du point de côté; persistance de la dyspnée. Sulfate de quinine; benzonaphtol; lait; applications térébenthinées sur la poitrine. Le soir, 40°.

4 Août. Première ponction exploratrice, dans le huitième espace intercostal; elle reste blanche.

5 Août. Deuxième ponction exploratrice dans le sixième espace; cette fois nous retirons un centimètre cube de liquide purulent à odeur fétide, presque fécaloïde; d'ailleurs, depuis la veille, l'haleine du malade présentait une légère odeur analogue.

En présence de cet état de choses, nous décidons de pratiquer le jour même l'opération de l'empyème, qui est faite le soir à 5 heures, avec l'assistance du professeur Gabriel Roux.

L'incision est faite dans le septième espace intercostal, et, au lieu de tomber sur la collection purulente, nous nous trouvons en présence du poumon congestionné, ce qui indique bien que l'épanchement occupe, non la grande cavité pleurale, mais la plèvre interlobaire. Pour atteindre celle-ci, nous sommes obligés d'enfoncer le trocart dans l'espace intercostal au-dessus, et, en nous guidant sur l'instrument, nous atteignons facilement la collection purulente. Nous évacuons alors deux litres environ de pus fétide présentant les caractères que nous avait indiqués la ponction exploratrice. Lavage à l'eau naphtolée; drainage et pansement compressif.

L'examen bactériologique, confié à M. Charrier, élève de l'Institut Pasteur, a donné les résultats suivants : *streptocoques de la suppuration en grande abondance; quelques staphylocoques, pas de colibacilles.*

Du 5 au 11 Août. Les suites de l'opération sont normales; on constate aisément sur la courbe thermique les excellents effets de l'empyème.

L'écoulement diminue sensiblement et perd totalement sa fétidité. La dépuration urinaire s'effectue bien et le malade demande à manger.

11 Août. A 4 heures du soir, frissons répétés suivis d'une période d'algidité qui dure un quart d'heure. En raison des antécédents paludéens, une injection de 1 gr. 50 de sulfate de quinine est faite; comme adjuvants, caféine et huile camphrée.

Du 11 au 15 Août. Nouveaux accès, moins intenses que le premier, mais de durée assez longue, de 11 heures du matin à 3 heures du soir, et de 6 heures à 9 heures. Injections de quinine, matin et soir, quatre heures avant l'accès.

Voyant l'insuccès de la quinine et pensant, malgré la diminution progressive de l'écoulement purulent, qu'il s'agissait, sans doute, de streptocoque généralisé, nous supprimons, le 15 au soir, le médicament.

16 et 17 Août. Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek matin et soir. Pas d'albumine dans les urines.

18 et 19 Août. Injection de 20 centimètres cubes de sérum de Marmorek le matin seulement. La température est remarquablement tombée.

Du 20 au 28 Août. Cessation des injections de sérum, en raison de l'amélioration d'abord et aussi de la diminution de la quantité des urines : 500 centimètres cubes seulement en vingt-quatre heures. Pas d'albuminurie cependant. Le malade refuse de boire du lait.

28 Août. 20 centimètres cubes de sérum matin et soir, eu égard à la nouvelle élévation de température.

29 Août. Pas d'injections.

Du 30 Août au 5 Septembre. 15 centimètres cubes de sérum matin et soir.

8 Septembre. Diarrhée profuse. L'alimentation est plus abondante : 2 litres de lait; 1/2 litre de tisane de Champagne.

9 Septembre. Injection de 40 centimètres cubes de sérum.

10 Septembre. L'écoulement du pus étant insignifiant, suppression des lavages, pansement tous les deux jours seulement.

11 Septembre. Muguet. Le poulx est mal frappé et ne peut hésitant; XV gouttes de teinture de digitale matin et soir.

20 Septembre. Suppression du drain. L'état général ne paraît pas mauvais; mais le poulx reste faible et hésitant; à l'auscultation du cœur, rien d'appréciable encore.

22 Septembre. Au matin, un peu d'œdème périmalléolaire. Les urines ont été rares dans les der-

nières vingt-quatre heures. Il y a eu quatre ou cinq selles dans la nuit. Le soir, grand frisson; T. R., 39°8. Au cœur, souffle intense. Les bruits sont sourds et mal frappés. Il y a incontestablement une poussée d'endocardite aiguë: vésicatoire sur la région précordiale, infusion de 40 centigrammes de poudre de feuilles de digitale.

24 Septembre. Injection de 30 centimètres cubes de sérum.

25 et 26 Septembre. Le malade refuse de nouvelles injections.

27 Septembre. Injections de 30 centimètres cubes de sérum.

28 Septembre. La plaie pleurale est fermée.

Du 29 Septembre au 6 Octobre. Persistance du souffle mitral, qui est toujours intense, mais le myocarde fonctionne mieux. Bruits bien frappés; le pouls fréquent est plein et ne présente pas d'intermittences; 10 centigrammes de sulfate de spartéine et 2 milligrammes de sulfate de strychnine chaque jour.

6 Octobre. Au soir, apparition d'un délire tranquille avec incontinence des matières; les soins de propreté n'empêchent pas la formation ultérieure d'une petite escarre. Cet état mental persiste jusqu'au 14, avec des rémissions surtout diurnes.

8 Octobre. 39°. Injection de 40 centimètres cubes de sérum de Marmorek. L'état du cœur s'améliore tous les jours.

9 Octobre. Incision d'un phlegmon de la paroi abdominale, 200 grammes environ de pus fétide.

11 Octobre. Nouvelle élévation de température. Le malade accuse une douleur au niveau du tiers supérieur de la cuisse gauche. Menaces de phlébite. Repos absolu, enveloppement ouaté.

12 Octobre. Second abcès à la paroi abdominale, l'incision donne issue à 150 grammes de pus très fétide.

14 Octobre. Phlegmon de la cuisse droite.

16 Octobre. Phlegmon de la cuisse gauche.

Ces abcès sont de formation spontanée, aucun n'apparaît au point d'une injection de sérum ou d'une piqûre. La phlébite n'augmente pas.

A partir du 17 Octobre l'état général se relève. Le délire cède complètement, il ne persiste qu'une légère amnésie pour les faits antérieurs à la pleurésie. La température décroît progressivement.

Le 2 Novembre, le malade quitte Marseille en pleine convalescence.

Cette longue observation suggère des réflexions qui ne sont pas sans intérêt.

L'évolution clinique a bien été celle que M. le professeur Dieulafoy assigne aux pleurésies interlobaires.

Avant de porter le diagnostic d'épanchement pleural, c'est à la congestion pulmonaire ou à l'une de ses variétés qu'on pense d'abord; et c'est ce qui s'est produit pour notre malade.

On pensera peut-être qu'il s'est passé un assez long intervalle de temps entre le premier épisode de congestion et la constatation de l'épanchement, et qu'il s'agit non pas d'une maladie en deux temps, mais de deux affections différentes.

A cette objection, nous répondons que le malade a été perdu de vue pendant quelques semaines seulement, et que, lorsque nous l'avons tenu sous notre observation, l'épanchement était tel que nous ne pouvions pas le supposer récent.

Il s'agit donc bien, à notre avis, d'une seule et même maladie ayant débuté par le syndrome congestion pulmonaire et ayant abouti à la collection interlobaire.

C'est dire, par conséquent, que nous rejetons absolument l'hypothèse de pleurésie post-pneumonique, à laquelle nous avions songé d'abord, et que nous avons abandonnée ensuite pour deux raisons: l'absence des signes caractéristiques de la pneumonie, crachats rouillés et point de côté entre autres, et, d'autre part, la constatation dans le pus du streptocoque à peu près seul.

Puisque, nous parlons du streptocoque, pouvons-nous nous étonner qu'il ait suffi à lui seul à donner du pus fétide? Non, si nous en croyons le professeur Dieulafoy. Les germes qui cultivent en cavité close, et la plèvre interlobaire en est une, voient leur virulence s'exalter, et rien ne s'oppose à ce que des propriétés nouvelles, telles que la formation de substances volatiles odorantes,

nous avons constatés lors de l'opération de l'empyème.

Notre observation montre encore combien sont grandes les difficultés de diagnostic de la pleurésie interlobaire. Le professeur Dieulafoy a bien montré que cette affection est presque toujours insidieuse à ses débuts, étant masquée par les signes de la congestion réactionnelle qu'elle provoque autour d'elle dans le poumon.

Plus tard, cependant, quand la lésion se localise, quand la collection prend le caractère de l'épanchement suspendu, le diagnostic devient plus aisé, et la nature et la situation exacte de la lésion sont susceptibles d'être reconnues.

Il n'en est pas de même quand l'épanchement, comme dans notre cas, devient très abondant. Le poumon congestionné se trouve alors fortement refoulé et aplati, et sa présence au-dessous de l'épanchement ne peut plus être constatée par les signes stéthoscopiques habituels. On est exposé, dans ces conditions, à prendre pour une collection de la grande cavité pleurale une collection interlobaire, et c'est ce que nous avons fait jusqu'au moment de notre intervention.

Deux signes seulement pouvaient nous faire soupçonner la situation interlobaire de la pleurésie: la première, ponction blanche et la persistance au niveau de la zone de matité d'un très léger murmure respiratoire.

Mais ces deux signes pouvaient être interprétés dans un autre sens, car, d'une part, les ponctions blanches, soit par le fait d'adhérences, soit par le fait de l'obstruction du trocart capillaire, sont fréquentes, même quand on ponctionne une cavité pleine de liquide, surtout si celui-ci est du liquide purulent; et, d'autre part, quand le poumon congestionné plonge dans le liquide d'une pleurésie, on peut entendre à l'auscultation un léger murmure vésiculaire, même à la base du thorax.

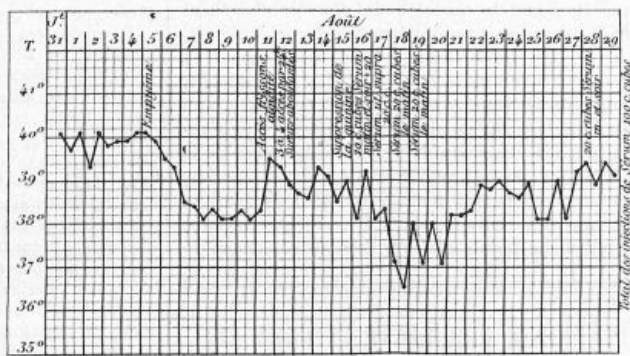
L'erreur était donc bien difficilement évitable chez notre malade.

Quant au traitement que nous avons employé, il mérite également quelques considérations. Nous ne pouvons que nous féliciter d'être intervenus avant que la vomique ait eu le temps de se produire, car si les suppurations pneumococciques peuvent se tarir spontanément après l'évacuation par les bronches, un résultat aussi favorable ne s'obtient guère quand le streptocoque est en cause, et il est probable, en tenant compte de la virulence spéciale des germes qui existait chez notre malade, que celui-ci n'aurait pas pu faire longtemps les frais de la suppuration.

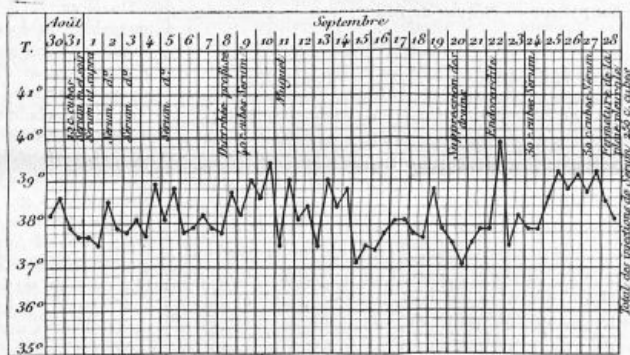
Mais l'intérêt capital de notre observation, au point de vue thérapeutique, réside dans l'emploi de doses considérables de sérum antistreptococcique: 390 grammes de ce sérum ont, au total, été injectés au cours de cette maladie.

Dire que de pareilles doses ont été inoffensives serait insuffisant; le sérum de Marmorek mérite mieux dans ce cas. Il y a eu, après la première injection, un abaissement thermique que les injections de quinine avaient été incapables de nous donner. Quand l'endocardite, témoignant de la virulence persistante du streptocoque, a fait son apparition, les injections de sérum, si elles n'ont pas ramené le thermomètre à la normale, ont, au moins, fait baisser le niveau thermique. D'ailleurs, mettant la question de température à part, pour nous qui avons suivi de très près le malade, qui l'avons vu si profondément infecté et qui avons, à plusieurs reprises, désespéré de sa guérison, nous estimons que le sérum a lutté efficacement contre l'infection, et que c'est à lui que nous devons le résultat que nous avons obtenu.

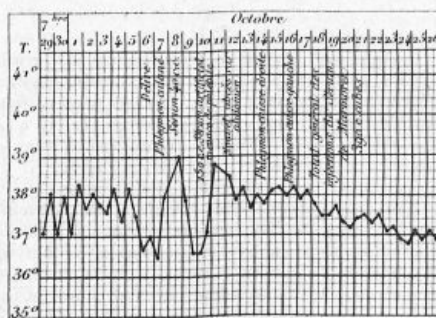
En résumé, bien que les résultats donnés par le sérum de Marmorek ne soient ni aussi constants ni aussi rapides que ceux que donne le sérum antidiptérique, nous croyons que la thérapeutique possède en lui un médicament qui n'est pas à dédaigner et que dans bien des cas d'infection



Tracé I.



Tracé II.



Tracé III.

apparaissent à la suite de cette exaltation de virulence. D'ailleurs, cette augmentation de virulence n'est-elle pas rendue suffisamment évidente par la longue durée de l'infection, malgré le traitement énergique institué, et par la liste considérable des complications qui sont survenues du côté du cœur, du cerveau, du tissu cellulaire sous-cutané?

C'est ici le lieu de déclarer que nous ne croyons pas le sérum de Marmorek responsable des différentes suppurations sous-cutanées qu'a présentées notre malade. En dehors de ce fait que ces suppurations n'ont pas paru aux points où les injections avaient été pratiquées, nous pourrions faire remarquer que le pus de certains de ces abcès offrait les mêmes caractères de fétidité que

streptococcique, il pourra donner des résultats inespérés. Il faut donc multiplier les faits, car si ceux-ci continuent à être aussi favorables que le nôtre, ce sérum mériterait d'être plus qu'un médicament d'exception employé seulement en dernière ressource.

MÉDECINE PRATIQUE

LES DIVERS MODES D'ADMINISTRATION DE LA CRÉOSOTE

Parmi tant de moyens essayés contre la tuberculose, accueillis d'abord avec espoir, puis plus tard abandonnés, la créosote a décidément survécu : dans nombre de cas son action est indéniable. Mais, cette action dépend souvent de la façon dont le médicament est ordonné ; ses divers modes d'administration méritent donc d'être bien connus.

Pour quelques-uns d'entre eux, inhalations, pulvérisations, inhalations sous pression, injections intratrachéales, injections intrapulmonaires, badigeonnages cutanés, une brève mention peut suffire : ces procédés, malgré toute leur ingéniosité, ne sont pas entrés dans la pratique.

L'emploi de la créosote par la voie stomacale, par la voie rectale et par la voie hypodermique, est, au contraire, fréquemment appliqué.

Ayant, dans un précédent article, étudié la créosote et ses dérivés usités actuellement en thérapeutique, il nous faut donc maintenant voir comment on doit les formuler.

Comme il importe d'arriver à des doses élevées de créosote, seules suffisantes comme action thérapeutique, sans aboutir à l'intolérance, les signes d'intolérance, brièvement résumés à propos des modes d'administration, seront, en raison de leur importance, longuement étudiés dans un article spécial.

L'administration de la créosote par la *voie stomacale*, offre l'avantage d'une grande simplicité.

A faible dose et au début, l'influence sur l'appétit semble plutôt favorable. L'action sur les vomissements provoqués par la toux, serait, elle aussi, nettement calmante.

Pratiquement, il est très difficile de dépasser, par la voie stomacale, 2 grammes de créosote par jour. Cette dose ne saurait même être soutenue bien longtemps. Or, une des conditions essentielles du succès dans la médication créosotée a été bien mise en relief par Burlureaux : il faut arriver à des doses massives, aussi fortes que possible, 10, 15 grammes et même plus parfois. Mais, alors, la révolte de l'estomac arrête la médication, bien avant l'intolérance médicamenteuse.

Voici, toutefois, les deux formules les plus usuelles :

- 1^o Créosote rectifiée de goudron de hêtre. 40 gr.
Huile de foie de morue... q. s. pour 1 litre.

Chaque cuillerée renferme ainsi 60 centigrammes de créosote.

L'huile de foie de morue peut être remplacée par l'huile de faine, d'un goût très agréable ; ou encore par la glycérine, en cas de dégoût absolu pour toute matière grasse.

- 2^o Créosote. 6 grammes.
Rhum. 250 —
Vin de Banyuls. 850 —

Chaque cuillerée ne renfermant que 0 gr. 10 de créosote, ce mélange oblige à prendre une dose trop élevée d'alcool.

Les pilules et les capsules sont inférieures à ces solutions huileuses ou alcooliques. Il est, en effet, bien difficile de dépasser 0 gr. 05 par pilule, 0 gr. 10 par capsule. De plus, comme le remarque Marfan, très souvent les pilules traversent le tube digestif comme un corps étranger,

sans être absorbées ; la dose réellement utilisée reste donc assez incertaine.

Les symptômes d'intolérance en cas d'ingestion stomacale sont plutôt dus à l'irritation de la muqueuse de l'estomac qu'à l'absorption du médicament. Dans quelques cas pourtant, chez des sujets très sensibles à l'action de la créosote, des doses, même minimes, peuvent entraîner des accidents d'intoxication. Burlureaux¹ a rapporté le fait d'un malade arrivé au dernier degré de la cachexie, et qui, sur le conseil d'une personne incompétente, avait pris un cachet contenant 25 centigrammes de créosote. Avec cette dose faible, il y eut une véritable intoxication (refroidissement, vertiges, dyspnée intense) ; la mort survint dès le surlendemain, hâtée certainement de quelques jours par la créosote. On devra donc, en formulant les premières doses, toujours se défier de ces susceptibilités particulières.

La *voie rectale* assure pour la créosote une tolérance beaucoup plus grande que la voie stomacale ; ce mode d'administration est plus simple que les injections hypodermiques.

On peut employer soit les solutions huileuses (méthode de Revillet), soit les solutions aqueuses de créosote (méthode de Chabaud).

Pour les solutions huileuses, Revillet fait dissoudre 2 à 4 grammes de créosote dans 30 grammes d'huile d'amandes douces ; on émulsionne lentement avec un jaune d'œuf. On peut même, afin d'avoir une émulsion plus fine, ajouter une pincée de gomme adragante. Le mélange, une fois bien laiteux, est versé doucement dans 200 grammes d'eau légèrement tiède. Ce lavement est pris le soir et gardé toute la nuit, après avoir eu soin de vider auparavant le rectum par un lavement ordinaire. Un deuxième lavement peut être donné le matin.

Les solutions aqueuses ont l'inconvénient d'exiger une trop grande quantité de véhicule. Même à saturation, 4 grammes de créosote exigeraient près de 500 grammes d'eau. Mais, on peut réduire cette quantité de moitié, en ajoutant une cuillerée à bouche de cognac et en ayant la précaution de faire tiédir l'eau. Il importe, de plus, pour que la solubilité soit parfaite, d'employer une créosote très soigneusement rectifiée. Ces lavements ne déterminent ni coliques ni ténésme rectal. Chabaud a donné deux et jusqu'à trois lavements dans la même journée.

Les suppositoires renfermant 0 gr. 80 de créosote ont l'avantage d'une grande simplicité d'emploi. L'écueil est l'irritation rectale assez vive qu'ils ne tardent pas à déterminer. Cette irritation empêche d'arriver aux doses suffisantes.

Au point de vue de la tolérance, la voie rectale est supérieure à la voie sous-cutanée. L'absorption est, en effet, moins rapide, plus fractionnée. R. Simon remarque que beaucoup de malades supportent d'un coup 3 à 4 grammes en lavement, alors qu'ils ne tolèrent pas la même dose en injections. L'absorption est cependant certaine, car le malade a très vite le goût de créosote dans la bouche ; très vite aussi les urines deviennent d'un brun olivâtre et gardent assez longtemps cette coloration.

En cas de diarrhée, d'entérite tuberculeuse, les lavements créosotés sont tout spécialement indiqués. Ils ont alors une double utilité, à la fois locale et générale. Marfan a, en particulier, bien étudié leurs excellents résultats.

La *voie sous-cutanée* est certainement celle qui permet d'administrer les doses les plus fortes de créosote : un malade de Burlureaux parvint à tolérer en injections huileuses jusqu'à 27 gr. 33 de créosote par jour ; un malade de R. Simon absorba

de cette façon 570 grammes de créosote dans l'espace de huit mois.

La solution employée doit être la solution au quinzième. Gimbert a toujours vu les solutions plus concentrées être par trop douloureuses. L'addition de cocaïne peut, il est vrai, supprimer toute souffrance. La formule suivante, due à Josias, permet d'employer la solution au huitième ; malheureusement, la cocaïne n'est pas toujours bien tolérée.

- Créosote rectifiée. 1 gramme.
Cocaïne 0 gr. 01 centigr.
Huile d'olives pure stérilisée. 8 grammes.

Les symptômes d'intolérance, vertiges, hypothermie, semblent plus à craindre ; mieux vaut donc employer la solution huileuse simple. L'huile sera lavée à l'alcool et soigneusement stérilisée. La créosote devra être rectifiée avec un soin tout spécial. Pour R. Simon, on ne doit même employer que la créosote de synthèse, renfermant un mélange en proportion définie de monophénols et d'éthers de diphénols ; les créosotes ordinaires, même soigneusement rectifiés, étant toujours plus toxiques.

Des précautions antiseptiques minutieuses sont, bien entendu, indispensables, pour éviter la production d'une inflammation locale ; cette inflammation est relativement peu à craindre.

Un accident beaucoup plus grave, exigeant les précautions les plus attentives, constituant le danger réel de la méthode, est le suivant : au cours même de l'injection, le malade perçoit tout à coup un goût intense de créosote dans l'arrière-gorge ; puis survient une sensation d'angoisse et d'étouffements rappelant celle de l'angor pectoris, des quintes, de la toux, de la dyspnée, des sueurs profuses, un malaise inexprimable et même des convulsions. Ces accidents graves sont dus à l'introduction directe du médicament dans le courant sanguin, par suite de la pénétration de l'aiguille dans un vaisseau. On doit arrêter immédiatement l'injection, dès qu'ils apparaissent. Grâce à cette interruption, les accidents cèdent, en général, assez vite. Ils ont été parfois mortels, tant par l'intoxication créosotée que par une véritable embolie pulmonaire huileuse, quand l'injection avait été continuée. Avant toute injection on attendra donc assez longtemps pour bien s'assurer qu'il ne sort aucune goutte de sang par l'aiguille. Mais, cette précaution préliminaire indispensable ne dispense pas d'une surveillance attentive au cours de l'injection.

Les combinaisons, aujourd'hui si nombreuses de la créosote, permettent-elles d'éviter les inconvénients de son administration, tout en utilisant son action thérapeutique ? Assurément oui ; et, à ce propos, nous renvoyons le lecteur à l'article que nous avons consacré à l'étude de ces combinaisons dans *La Presse Médicale* du 7 Mars dernier.

Rappelons brièvement que le carbonate de créosote, *créosotal*, semble offrir des avantages spéciaux au point de vue de l'administration par la voie digestive et est, à ce titre, particulièrement indiqué chez les enfants.

Le tannate de créosote, *créosal*¹, combinaison des plus intéressantes, est également très bien toléré, et permet, sans dangers, l'emploi de doses élevées.

Le phosphite de créosote, *phosote*, semble spécialement convenir pour l'administration en lavements ; il est très énergique et demande une surveillance constante.

Le phosphite de créosote, *phosphotal*, se caractérise surtout en ce que, facilement résorbable, il n'est pas toxique et peut-être longtemps

1. R. SIMON. — « Créosote. Tolérance et intolérance. » Thèse, Paris, 1899.

1. Une erreur typographique nous a fait désigner sous le nom de *créosol*, le *créosal*, dans notre article de *La Presse Médicale* du 7 Mars 1900, p. 118.

continué, même à dose élevées, surtout si l'on s'en sert sous forme d'injections sous-cutanées.

Tous ces dérivés, à l'exception des tannates, trop douloureux, se prêtent très bien aux injections hypodermiques.

A.-F. Plique.

ANALYSES

MÉDECINE

Baracz. *Un cas de farcin chronique chez l'homme* (*Gazeta lekarska*, 1899, n° 23, p. 579). — Il s'agit d'un homme âgé de cinquante-sept ans, exerçant la profession d'économiste. Cet homme fut parfaitement bien portant jusqu'à il y a quinze ans, lorsque, peu de jours après l'extraction d'une dent opérée par un cordonnier, il vit sa joue gonfler considérablement, en même temps qu'un écoulement purulent s'établir par le nez et par l'oreille. Ces phénomènes étaient accompagnés de fièvre; ils se dissipèrent bientôt sous l'influence du traitement interne.

Quatre mois plus tard, le malade s'aperçut d'une petite tumeur de volume d'un pois, siégeant dans la région sous-maxillaire. Cette tumeur acquit peu à peu le volume d'une noix, se ramollit et s'ouvrit spontanément. La cicatrisation s'effectuait très lentement. Depuis cette époque, tous les ans, au printemps et en automne, des tumeurs analogues se montraient sur la face, au menton et au cou.

Sept ans plus tard, le nez et la cloison nasale furent envahis par des ulcérations et de petits abcès, qui se reproduisirent à plusieurs reprises. Fait important à noter, ce malade n'a jamais été en contact avec des chevaux suspects de morve. Pas de tuberculose ni de syphilis.

Cinq ans s'écoulèrent ainsi, lorsque le malade commença à éprouver une gêne considérable dans la narine gauche, et, à l'examen, on constata l'existence d'un petit abcès, de l'œdème et des granulations analogues aux lésions du lupus hypertrophique. Curetage de la narine et incision de l'abcès. Cette opération dut être répétée un mois plus tard.

Les abcès continuèrent à se montrer successivement dans les régions sous-maxillaire et sous-claviculaire (sans dénudation de l'os), sur le sternum et, finalement, sur la lèvre inférieure.

A l'examen des organes, on constate de l'œdème pulmonaire, avec de nombreux râles à la base du poumon. Le foie est dur, légèrement abaissé et augmenté de volume. Les réflexes sont exagérés, les mains tremblent.

L'examen bactériologique du pus contenu dans l'abcès labial démontra qu'il s'agissait d'un cas de morve.

Deux mois plus tard, formation d'un grand abcès au niveau de la malléole externe, avec dénudation de l'os. Nouvel examen bactériologique. Même résultat.

Peu de temps après, réapparition des granulations dans le nez. La cloison nasale présente une perte de substance notable, en même temps qu'une sécrétion muco-purulente, fétide, très abondante. Les ganglions sous-maxillaires, d'abord indurés, se ramollissent ensuite. Le malade se plaint de douleurs lombaires. La température présente, depuis quelques mois, le type rémittent. Les pilules d'iodoforme, le salicylate de soude avec antipyrine, la liqueur de Fowler, la créosote, des frictions mercurielles furent administrés successivement. Ces dernières paraissent produire une amélioration notable, lorsque le malade fut pris subitement d'une forte diarrhée. Cachexie rapide et mort dix jours plus tard, quinze ans après le début de la maladie.

L'autopsie n'a pas été faite.

D. MAJERAK.

CHIRURGIE

William Van Arsdale. *Traitement de la paralysie intestinale d'origine péritonitique par l'entérostomie* (*Annals of surgery*, 1899, n° 73, p. 1). — Les auteurs sont unanimes à reconnaître que le pronostic de la péritonite, quelle que soit sa nature, est singulièrement aggravé quand l'intestin ne fonctionne plus.

Sur 23 péritonites observées par l'auteur, 3 étaient compliquées de paralysie intestinale et les trois furent mortelles. La nécessité s'impose donc, dans ces cas, de favoriser l'élimination des gaz et des matières et de prévenir ainsi la résorption des poi-

sons intestinaux. De là l'usage des purgatifs drastiques et des ponctions capillaires de l'intestin.

Ces méthodes étant, le plus souvent, insuffisantes, l'auteur a eu l'idée de remplacer les ponctions par de larges incisions et de créer ainsi des fistules permettant l'évacuation au dehors du contenu intestinal.

Ce procédé, appliqué trois fois, lui a donné trois succès.

Le premier cas concerne un homme de trente-deux ans, qui avait eu une péritonite six ans auparavant. La maladie actuelle avait débuté, quatre jours avant son admission à l'hôpital, par des coliques très vives, des nausées et des vomissements, sans température. L'abdomen était météorisé; dans la fosse iliaque droite, on sentait une masse mal définie, sensible à la pression.

Le surlendemain, la laparotomie démontrait la présence d'un gros abcès iléo-cœcal, développé entre deux anses intestinales. L'abcès fut largement drainé. Cependant, l'état du malade ne s'améliorait pas; le lendemain, les vomissements étaient porracés, le ventre très ballonné et douloureux; température, 38°2. Le surlendemain, l'intestin ne fonctionnait pas, malgré des doses répétées de calomel et de sulfate de soude. L'auteur se décida alors à inciser l'anse intestinale qui se trouvait au fond de la plaie opératoire: il introduisit ensuite une grosse sonde dans l'intestin et fit un lavage avec une solution saline. Il se produisit alors par l'incision une abondante débâcle de matières et de gaz, ce qui amena immédiatement un immense soulagement. Trois jours après, le météorisme avait disparu; la température et le pouls étaient normaux. Un mois après, la guérison était parfaite et le malade quittait l'hôpital.

La deuxième observation a trait à un jeune homme de quatorze ans, que l'auteur opéra pour une appendicite ayant donné lieu à la formation d'un gros abcès. Les suites immédiates de l'opération parurent bonnes, mais, le lendemain, le ventre était ballonné, la constipation était absolue, les vomissements continuels. L'auteur fit un anus artificiel au niveau du colon ascendant, ce qui permit l'évacuation facile du contenu intestinal. Les symptômes s'amendèrent aussitôt, et, trente-neuf jours après, le malade quittait l'hôpital, guéri.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un homme de trente-cinq ans atteint de péritonite généralisée avec paralysie intestinale; ici encore, la création d'un anus artificiel, après laparotomie et lavage du péritoine, amena une sédation marquée des symptômes, et, à l'heure actuelle, le malade est en voie de guérison.

L'auteur pose les conclusions suivantes:

1° Dans bien des cas de péritonite, quand l'abdomen a été ouvert en vue d'un drainage, les drains et tampons employés à cet effet, introduits entre les anses distendues, peuvent facilement les comprimer et s'opposer ainsi aux mouvements péristaltiques et à l'évacuation normale du contenu intestinal; dans ces cas, il est bon de pratiquer une ou plusieurs ouvertures dans la paroi intestinale;

2° Ces ouvertures doivent être faites suivant le grand axe du tube intestinal; leur fermeture spontanée en est ainsi facilitée; d'ailleurs, quand les lèvres de l'incision ne sont pas séparées par un corps quelconque, elles ont une tendance à s'accoler très rapidement;

3° Quand les boutonnières intestinales sont faites d'une façon précoce, il est à craindre que les matières ne fassent irruption hors de l'intestin et ne viennent infecter la plaie: on prévient cet accident en protégeant cette dernière par des compresses;

4° L'infection de la plaie ne sera plus à craindre dès que les lèvres commenceront à bourgeonner, hormis les cas où les bourgeons saignent;

5° On pourra se servir de la boutonnière intestinale pour pratiquer des lavements nutritifs ou médicamenteux, à condition, toutefois, que l'atonie intestinale ne soit pas absolue;

6° Dans les cas où cette atonie n'est pas complète mais où il y a lieu de la redouter, on pourra, lors de l'intervention première, attirer au dehors une anse intestinale et la fixer aux lèvres de la plaie cutanée par un point de suture; on l'aura ainsi sous la main si la nécessité s'impose de pratiquer une boutonnière.

C. JARVIS.

Rudolphe Matas. *Du traitement du pneumothorax aigu d'origine traumatique* (*Annals of surgery*, 1899, n° 75, p. 409). — Depuis longtemps déjà les praticiens connaissent les dangers de l'introduction de l'air dans la plèvre, et, jusqu'à ces dernières années, cette séreuse était restée pour les chirurgiens

un véritable *noli me tangere*. Les accidents sont, d'ailleurs, très variables: dans certains cas on note une respiration irrégulière, un pouls faible; d'autres fois survient une dyspnée extrêmement intense, la syncope pouvant entraîner la mort. Aussi, certains chirurgiens ont-ils recommandé de décoller la plèvre de la paroi thoracique et d'explorer ainsi le poumon sans pénétrer dans la cavité pleurale.

Il semble difficile d'expliquer l'extrême variabilité dans l'intensité des symptômes observés à la suite du pneumothorax traumatique. Il est particulièrement grave chez les enfants, bénin chez les porteurs de lésions scléreuses du poumon: c'est tout ce que l'on sait. Peut-être faut-il invoquer l'influence néfaste d'une ouverture large, de la pénétration brusque d'une grande quantité d'air. Quant à la situation de l'ouverture pleurale, elle ne semble avoir aucune influence.

Par quel mécanisme se produit l'asphyxie? De toutes les explications proposées, celle de Rodet et Pourrat paraît la plus plausible. Pour ces auteurs, les terminaisons nerveuses du poumon sont comprimées et anesthésiées par le collapsus de l'organe, et, dès lors, elles ne sont plus aptes à transmettre l'impression réflexe excitant l'acte respiratoire.

En présence d'accidents aussi graves, il est naturel que les chirurgiens aient cherché à les prévenir et à les traiter. C'est ainsi qu'avant d'intervenir sur la plèvre, Lawson injectait dans la cavité pleurale de petites quantités d'air stérilisé qui, finalement, aboutissaient à la production d'un pneumothorax; au pneumothorax brusque était substitué un pneumothorax progressif, et le poumon avait eu le temps de s'accommoder à ce nouvel état.

Les premiers opérateurs, pour la plupart, quand se produisaient les accidents, se contentaient d'attirer le poumon dans la plaie, ce qui amenait un double résultat favorable: l'obturation de la brèche pleurale et la distension forcée du poumon.

Depuis, de très nombreuses méthodes ont été proposées, qui, pour la plupart, cherchent à produire des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre (caustiques, ignipunctures, sutures, etc.). Ces procédés sont, en général, peu pratiques.

Récemment, enfin, on a songé à combattre le pneumothorax traumatique en insufflant de l'air dans les poumons: de là sont nées les expériences de O'Dwyer en Amérique, de Delorme, Tuffier, Doyen en France.

L'auteur conclut à l'excellence de l'appareil à tubage de O'Dwyer avec la soufflerie de Doyen.

L'appareil de O'Dwyer consiste en un tube recourbé qu'on introduit dans le larynx; son extrémité est munie d'un cône qui obture entièrement la glotte, si bien que l'air insufflé ne peut ressortir entre le larynx et le tube, et pénétre forcément dans le poumon.

Des expériences minutieuses sur les animaux, des opérations heureuses sur l'homme, ont démontré à l'auteur la réelle valeur de cette méthode pour combattre les terribles accidents du pneumothorax traumatique.

C. JARVIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Schömacker. — *Étiologie des paralysies obstétricales du membre supérieur* (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. XLI, n° 1, p. 33). — Le travail de l'auteur sur le mécanisme des paralysies obstétricales du membre supérieur (paralysies de Duchenne-Erb) est basé sur des recherches expérimentales et sur des observations cliniques.

Schömacker admet comme Fiex (*Annales de gynécologie*, 1897, p. 52) que la cause la plus fréquente de la paralysie de Duchenne-Erb réside dans un tiraillement et une élongation des racines du plexus brachial, grâce à des tractions faites sur le cou avec inclinaison latérale de la tête.

Les tiraillements se font sentir le plus fortement sur les racines les plus élevées du plexus, et l'élongation porte surtout sur les V^e et VI^e paires cervicales.

Pour l'auteur allemand, c'est l'inclinaison latérale de la tête sur l'épaule qui agit plus efficacement pour tirailler les filets du plexus que les tractions sur la tête; la tension des racines nerveuses se fait sentir déjà quand l'axe de la tête fait avec l'axe du corps un angle de 30°.

Mais, ce mécanisme de l'élongation du plexus brachial n'est pas le seul qui explique les paralysies obstétricales.

Celles-ci peuvent reconnaître encore pour causes:

1° la compression des V^e et VI^e paires cervicales entre la clavicule et l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale, quand la clavicule est repoussée en haut et en dedans, par exemple, quand le bras se relève en arrière de la tête dans l'extraction du siège;

2° Une application de forceps, sur la tête première, quand les tractions sur la tête sont faites en dehors de l'axe du corps;

3° La compression du plexus brachial au niveau du point d'Erb, par les doigts placés en crochets sur la clavicule dans la manœuvre de Mauriceau.

L'auteur pose les conclusions suivantes, au point de vue pratique.

Pour éviter autant que possible les paralysies obstétricales du membre supérieur, il faut :

1° Dans les accouchements spontanés par le sommet, ne pas tirer trop tôt ni trop fort sur la tête; il faut éviter surtout d'incliner la tête fortement sur l'épaule, en tirant; mieux vaut s'aider de l'expression utérine, pour la sortie du tronc;

2° Lorsqu'on applique le forceps, il faut toujours tirer sur la tête dans l'axe du corps fœtal; il faut éviter les grands mouvements pendulaires;

3° En cas d'extraction du siège, ne pas tirer trop fort sur les épaules; faire de l'expression utérine, ou, si la tête ne se dégage pas, faire une application de forceps sur la tête dernière; lorsque les bras sont relevés, les abaisser rapidement.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

A. Brindeau. De la tourniole des nouveau-nés (*L'Obstétrique*, 1900, n° 1, p. 1). — L'auteur a consacré un petit travail, basé sur 11 observations, à la description de la tourniole des nouveau-nés, affection bénigne, mais très fréquente, puisqu'on l'observerait dans 18 pour 100 des cas environ.

L'affection consiste en un décollement épidermique formant phlyctène au niveau des replis unguéaux des mains. Elle débute, d'ordinaire, du sixième au dixième jour de la naissance, sous forme d'un décollement de l'épiderme accompagné de rougeur, ne dépassant pas, d'habitude, la troisième phalange. Ultérieurement, il se forme là une petite phlyctène en croissant, qui se remplit d'une gouttelette de liquide séro-purulent. En quelques jours, la phlyctène s'affaïssit et se fêlure sans s'ouvrir au dehors. L'affection attaque généralement plusieurs doigts à la fois, mais surtout l'index. La marche de cette légère affection est très rapide et n'influe en rien sur l'état général de l'enfant. Très rarement on observe des complications (érysipèle).

La tourniole est due à l'infection par le staphylocoque de ces petits soulèvements épidermiques produits par la desquamation qu'on observe dans les premiers jours de la naissance. Pour prévenir la tourniole, il suffira de mettre au nouveau-né des brassières à manches longues pour éviter le grattage. Quand la tourniole est constituée, on recouvrira les doigts de vaseline et d'ouate hydrophile.

A. SCHWAB.

O. Macé. La pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson. (*L'Obstétrique*, 1900, n° 1, p. 7).

— La pleurésie purulente est une affection rare chez le nouveau-né et le nourrisson; mais ce que démontrent les observations publiées, c'est que la variété suppurée est plus fréquente chez le nouveau-né que la pleurésie séro-sanguinolente ou la pleurésie sèche. M. Macé a pu recueillir sept observations de cette maladie et les étudier au point de vue bactériologique.

L'infection, dans la pleurésie purulente du premier âge, peut se faire de deux façons différentes.

Chez le nouveau-né, c'est l'infection puerpérale qui est, le plus souvent, la source de l'infection pleurale. Il se fait alors une infection du parenchyme pulmonaire par contamination *in utero*, d'où broncho-pneumonie dans les premiers jours de la naissance et, consécutivement, pleurésie purulente. Mais cette dernière peut s'observer aussi à la suite de la broncho-pneumonie non puerpérale, ou à la suite de la tuberculose pulmonaire.

Dans d'autres cas, l'infection pleurale est primitive, sans participation de phlegmasie pulmonaire antérieure. Il s'agit alors d'une infection généralisée, à point de départ bronchique, intestinal ou ombilical. Enfin, il faut bien savoir que la purulence, dans la pleurésie, se produira facilement chez tout nouveau-né ou nourrisson cachectique ou affaibli.

Le pus, dans la pleurésie purulente du nouveau-né,

occupe la grande cavité pleurale, mais a une tendance à se localiser entre la plèvre et le péricarde. Il y a production abondante et rapide de fausses membranes minces et friables. Le pus est très vert et sans odeur. La quantité est, en général, minime (20 à 60 grammes). L'infection est toujours pure et produite soit par le streptocoque, soit par le staphylocoque doré, soit par le pneumocoque.

Les symptômes de la pleurésie purulente, sans être d'une netteté absolue, permettent cependant d'établir le diagnostic de l'affection: le thorax est légèrement dilaté d'un côté; les espaces intercostaux font une légère saillie et semblent immobiles; il y a souvent du tirage sous-sternal. A la percussion, matité ou submatité; à l'auscultation, diminution ou abolition de la respiration du côté malade. Au début, respiration bronchique. Il y a, de plus, des symptômes généraux: pâleur, perte de poids, diarrhée, fièvre avec oscillations thermiques. Il faut faire le diagnostic d'avec la broncho-pneumonie; mais ici la température est plus élevée, sans rémissions; il y a des râles fins et humides.

Le pronostic de la pleurésie purulente est très grave: toute pleurésie non traitée tue l'enfant.

Comme traitement, il faut rejeter la ponction simple, la ponction suivie de drainage — toutes deux insuffisantes. Le seul traitement rationnel consiste dans l'empyème, fait dans le 5^e ou 6^e espace intercostal, et accompagné, si possible, d'une résection costale partielle.

A. SCHWAB.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

C. Brisard. La névralgie parasthésique (*Thèse* Paris, 1900). — L'auteur analyse avec soin 94 cas de névralgie parasthésique, ou névralgie du nerf fémoro-cutané, et présente une vue d'ensemble sur la question. Il insiste surtout sur la symptomatologie de la maladie de Roth et de Bernhardt, sur les sensations subjectives éprouvées par les malades, et sur celles provoquées au moyen des diverses méthodes ou agents employés en exploration clinique.

Parmi les causes déterminantes exogènes de cette affection, l'auteur signale le traumatisme, la compression, le froid, et, parmi les causes endogènes, les maladies infectieuses, toxiques, et dyscrasiques. Les théories pathogéniques sont également discutées: Roth a invoqué des troubles veineux de congestion autour du fémoro-cutané, Devic son irritation; Dopfer a joint à l'influence congestive admise par Roth un état de tension possible du nerf; Shaw fait de la névralgie le résultat d'une intoxication quelconque; pour Bernhardt, il s'agit d'une névrite infectieuse ou toxique.

M. Brisard, en rappelant les cas rapportés récemment par M. Souques et par M. Chipault, conclut, comme ces auteurs, à l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire à la résection du nerf sur un trajet plus ou moins étendu, si l'affection a résisté au traitement médical d'ordre local ou général.

A. SICARD.

G. Burckhardt. La maladie de Little est-elle la résultante d'accouchements laborieux (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1900, vol. XXI, n° 3, p. 463). — Si la maladie de Little est très discutée au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique, les auteurs sont plus unanimes pour son étiologie. Avec Little, et, depuis lui, la plupart, en dehors des partisans de la théorie parasymphilitique, ont mis en cause le traumatisme obstétrical. Celui-ci serait surtout l'origine, d'après Feer et Hoffen, des cas avec symptômes cérébraux.

M. Burckhardt montre combien le terme d'accouchement laborieux est peu précis. Il a recherché dans les registres d'une période de dix ans, de la clinique de Hofmeier (à Wurzburg), ce que sont devenus les enfants nés dans ces conditions.

Les renseignements qu'il a pu obtenir portent sur soixante-treize enfants. Il donne en détail le mode d'accouchement; dans 23 cas, le bassin était rétréci.

Quarante-deux enfants sont nés en état d'asphyxie légère, vingt-huit en état grave. Ils furent tous ranimés par les moyens habituels.

Sur les 73 cas, il n'y eut qu'une seule affection de Little; c'était chez un enfant né à la suite d'un accouchement provoqué à la fin du huitième mois chez une cyphotique, et qui pesait 1.700 grammes à la naissance. On l'éleva en couveuse au lait de vache stérilisé.

C'est donc une proportion de 1,9 pour 100 pour la

maladie de Little d'origine obstétricale certaine.

M. Burckhardt peut donc s'élever avec raison contre les théories des accoucheurs qui préfèrent ne pas ranimer les enfants nés dans de mauvaises conditions, de peur de les exposer à une maladie chronique incurable. Dans les cas les plus graves, on a le devoir d'essayer de ranimer l'enfant. C'est là une théorie que nous ne sommes heureusement pas obligés de défendre en France.

G. KEIM.

OPHTALMOLOGIE

Oertzen. Sur la présence du pneumocoque sur la conjonctive normale (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1899, p. 432). — Oertzen a entrepris une série de recherches dans le but de contrôler les indications de Gasparini.

D'après cet auteur, le pneumocoque se rencontrerait, dans 80 pour 100 des cas, sur la conjonctive saine et l'hôte le plus constant de cette muqueuse. Pour obtenir ces résultats, Gasparini indiquait une technique à laquelle Oertzen s'est rigoureusement conformé. Il a examiné 85 malades: 56 hommes et 29 femmes. La culture a été faite dans tous ces cas. 36 fois on a procédé à des expériences sur les animaux (16 lapins, 15 cobayes et 5 souris blanches). Dans les 80 cultures, il a trouvé 77 fois du staphylocoque blanc = 96,25 pour 100; 46 fois le bacille du xérosis = 57,5 pour 100 (mais comme l'ensemencement était fait sur gélose, le chiffre est inférieur au chiffre réel); 4 fois il a trouvé d'autres bacilles, et, 2 fois seulement, des pneumocoques. Encore ceux-ci n'ont-ils été isolés que dans les cultures ensemencées directement avec la sécrétion conjonctivale. Jamais il n'a obtenu de pneumocoque par l'inoculation directe ou indirecte à l'animal, indiquée par Gasparini; 2 fois sur 49 cas ensemencés directement sur gélose, Oertzen a donc trouvé le pneumocoque, c'est-à-dire dans 4 pour 100 des cas; il fait observer que le nombre des colonies était très faible (4 fois dans un cas et un peu plus dans l'autre). Une souris a été inoculée avec une culture en bouillon d'un des pneumocoques isolés. Le résultat a été négatif. Il s'agit donc d'un pneumocoque non virulent.

Ces constatations de microbes pathogènes doivent nous engager à nous servir de solutions antiseptiques pour la toilette de l'œil. L'oxygène de mercure à 3 pour 1000 est peu irritant et suffisamment actif.

V. MORAX.

Lundsgaard. Un cas de kératite à hypopion avec culture pure de levure (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1900, p. 13). — Stoewer a communiqué au congrès de Moscou deux cas de kératite où la culture lui avait fait constater la présence de levures. Stoewer ne se prononce pas d'une manière absolue sur le rôle joué par ces levures dans le processus cornéen.

Lundsgaard a observé le cas suivant. Il s'agit d'un malade, âgé de trente-cinq ans, qui a eu, en Septembre 1897, une kératite superficielle avec prolongements semblables à ceux de la kératite dendritique. Récidive en Novembre. Le 17 Novembre 1898, herpès palpébral sans trouble oculaire; mais, le 21, il y a des douleurs oculaires et une érosion épithéliale. Le 30 Novembre, il existe, dans le centre de la cornée, une ulcération de 2 à 3 millimètres de diamètre, à fond grisâtre et de l'hypopion. Les bords de l'ulcère sont taillés à pic, mais érodés en dessus. L'hypopion est moyen. L'iris paraissait normal et se dilatait bien par l'atropine. Il n'y avait pas d'affection lacrymale. On recueille un peu de l'exsudat de l'ulcère, qu'on ensemence sur gélose. Après vingt-quatre heures, la surface de la gélose est recouverte de colonies blanches constituées par une levure. Il n'y avait pas de bactéries. Trois jours après, un deuxième ensemencement sur gélose-ascite donne le même résultat. Le malade guérit en dix jours par l'emploi de l'atropine et applications chaudes de l'iodeforme.

La gélose isolée se développait bien sur gélose et sur la gélose maltée, dans le bouillon ou dans l'infusion de malt. Après quelques semaines, la culture qui, au début, se développait bien à la température de l'étyve, ne poussait plus qu'à des températures basses, sans que son aspect microscopique se fût modifié. L'inoculation de cette culture dans la cornée du lapin a produit un léger trouble qui a disparu en quatre à sept jours. Injectée sous la peau des animaux, elle n'a pas provoqué leur mort.

V. MORAX.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. Benckiser. De l'abouchement anormal des uretères et de son traitement chirurgical (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, Vol. XLI, n° 3, p. 413). — L'abouchement anormal des uretères est assez rare, puisque Schwartz n'en a réuni que 22 cas (*Brun's Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1896, Vol. 15, p. 159). L'auteur en cite deux personnels.

Le premier est celui d'une femme opérée par Sänger pour incontinence d'urine. Il existait une fistule urinaire en dehors et au-dessous de l'orifice externe de l'urètre. Il n'y avait pas de communication avec la vessie; on ne put savoir s'il s'agissait d'un uretère double ou seulement d'un abouchement anormal de l'urètre.

Le second cas est celui d'une multipare de vingt-huit ans, qui présentait une fistule urinaire au-dessous de l'urètre. Il existait là un dédoublement de l'urètre gauche. Les uretères droit et gauche fonctionnaient, d'ailleurs, de façon normale. M. Benckiser pratiqua l'urétéro-cystotomie. Il créa une fistule urétéro-vésicale, puis sutura et supprima la fistule primitive. Une petite communication fistuleuse qui s'était produite le neuvième jour, entre l'urètre et le vagin, fut avivée et suturée. La guérison resta complète.

A ses 2 cas personnels, aux 22 cas de Schwartz, M. Benckiser en ajoute 2 autres, un de Maxon et un d'Albarran, d'urètre supplémentaire ouvert à la vulve.

De ces 26 cas, 12 furent opérées, et 9 guéris.

L'auteur rappelle, pour expliquer la pathogénie de ces anomalies, le développement du canal uro-génital, les régressions et les transformations diverses des organes embryonnaires. Il montre ainsi la possibilité soit d'un uretère double, soit d'un abouchement anormal dans le vagin, à la vulve ou dans l'urètre.

Quel que soit le mode opératoire employé, soit le procédé de Mackenrodt, soit l'implantation vaginale ou l'urétéro-cystotomie, il ne faut jamais lier l'urètre supplémentaire que s'il communique avec un uretère normal.

G. KEIM.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

F. A. Thabuis. Contribution à l'étude des salicylates de bismuth, de l'acide salicylique et de la diathèse urique (*Thèse*, Paris, 1899). — L'auteur a d'abord fait une étude très documentée sur les salicylates de bismuth. Ses expériences prouvent surabondamment que les salicylates de bismuth sont des corps instables, variables dans leur composition et, par conséquent, infidèles dans leurs effets; ces corps sont non seulement décomposés par l'eau sucrée, l'alcool, la glycérine, etc., et les acides; ils le sont aussi par les alcalis à froid et par le carbonate de magnésie. Ce ne sont pas des sels à proprement parler, mais des unions moléculaires d'acide salicylique et d'oxyde de bismuth, qui abandonnent l'acide salicylique en raison de la solubilité de ce corps dans le dissolvant employé.

Cette décomposition continue, qui augmente avec les lavages, a conduit les fabricants à ne livrer que des mélanges de sous-nitrate de bismuth et d'acide salicylique, ce que Thabuis a pu vérifier en analysant les salicylates de bismuth actuellement sur le marché.

En arrivant dans l'organisme, le salicylate de bismuth est immédiatement décomposé soit par les acides de l'estomac, avec mise en liberté d'acide salicylique insoluble, soit dans le milieu alcalin de l'intestin, en oxyde de bismuth et salicylate de soude, dont l'action antiseptique est nulle.

Le salicylate de bismuth précipite les ferments albuminoïdes, de là son action défavorable dans les affections de l'estomac.

Les propriétés anti-diarrhéiques du salicylate de bismuth ne paraissent pas supérieures à celles du sous-nitrate.

Les nombreuses contre-indications de l'acide salicylique, l'action de cet acide sur le sang et la désassimilation, devraient faire rejeter de la thérapeutique l'emploi du salicylate de bismuth.

Le salicylate de soude diminue l'excrétion de l'urée, augmente celle de l'acide urique.

Ce corps n'agit sur l'excrétion de l'acide urique ni par action spéciale sur les tissus ni par osmose; il accroît la proportion d'acide excrété parce qu'il produit de l'acide urique; ce n'est donc pas en facilitant l'élimination de l'acide urique, mais, au contraire, en augmentant sa production.

L'acide urique serait, d'après M. Thabuis, un produit de synthèse qui se formerait sous l'influence de l'activité physiologique cellulaire. Ce n'est pas un produit direct de régression; il résulte des composés tels que l'urée et l'acide lactique, formés au sein de l'organisme, le premier par une synthèse et le second par dédoublement immédiat.

Il dérive de l'urée et de l'acide lactique. Il y a parallélisme entre la production de ce dernier et de l'acide urique. Ils se rencontrent simultanément dans les mêmes organes.

L'acide urique doit être considéré comme un produit de réserve, comme le glycogène. Est-il un produit excrétoire-récéméntiel comme la bile? C'est ce qu'on ignore. En tous les cas, on le rencontre dans tous les organes doués d'une grande activité physiologique et d'une grande intensité de prolifération.

Dans la goutte et dans la diathèse urique, en général, il n'y a pas formation exagérée d'acide urique, mais accumulation de cet acide par suite de l'impossibilité où se trouve la cellule de le transformer, au fur et à mesure de sa formation, en substance spécifique.

La diathèse urique proviendrait d'un défaut d'énergie reconstitutive de la cellule, qui ne peut produire tout le travail nécessaire à la transformation complète des termes de synthèse intermédiaires, en matière albuminoïde. Elle ne peut mettre en œuvre que des tensions chimiques trop faibles, dont l'insuffisance ne lui permet pas de produire une réaction complète.

L'apparition de l'acide urique dans les humeurs provient de ce que les cellules, qui ont assez de force, finissent par expulser une partie de l'acide qui les encombre.

Quant à la production de la nécrose, elle s'explique par ce fait, que la cellule se rompt sous l'influence de la pression intérieure exercée par une trop grande quantité d'acide urique accumulé. Une partie de l'acide urique se répand alors dans les humeurs, tandis que l'autre reste adhérente aux tissus qu'elle imprègne.

Les douleurs, dites rhumatoïdes, sont dues à la pression intra-cellulaire, qui détermine des troubles sensitifs.

Tantôt cette compression s'exerce dans un certain groupe de cellules, tantôt dans tel autre, suivant le degré d'accumulation d'acide urique; de là viennent ces douleurs localisées tantôt à un endroit, tantôt à un autre.

L'accès de goutte est dû à une accumulation trop grande d'acide urique, qui amène la rupture des cellules, et de l'excrétion plus considérable de ce dernier pendant l'accès.

La localisation des dépôts uriques se produit, en général, dans les articulations en raison de la forte proportion d'acide lactique et d'autres éléments producteurs d'acide urique que peuvent y engendrer les dédoublements du cartilage.

Cette ingénieuse théorie rend compte d'une façon un peu simpliste de beaucoup de faits, mais nous devons faire les plus expresses réserves sur l'hypothèse fondamentale: formation synthétique de l'acide urique et rôle de réserve de cet élément; plusieurs faits bien connus sont en opposition absolue avec cette hypothèse.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

H. Scurfield. La tuberculine comme agent de diagnostic chez les bestiaux (*Public health*, 1899, p. 39). — La disparition de la tuberculose bovine aurait une double importance: elle éviterait à l'agriculture des pertes énormes et amènerait une forte diminution de la tuberculose infantile. La transmission de la tuberculose de la vache à l'enfant repose sur les faits suivants, qui sont: 1° identité de la maladie chez l'animal et chez l'homme; 2° la présence des bacilles tuberculeux dans le lait des vaches dont le pis est atteint d'ulcérations tuberculeuses; 3° la fréquence de ces ulcérations chez les vaches laitières.

A Liverpool, sur 144 exemplaires de lait provenant des vaches nourries dans la ville, 4, c'est-à-dire 3 pour 100, contenaient des bacilles tuberculeux. Mais, sur 24 exemplaires de lait provenant de la campagne, 7, c'est-à-dire 29 pour 100, contenaient ce même bacille. Des résultats à peu près semblables furent obtenus à Cambridge. A Manchester, 17 exemplaires sur 93, provenant de la campagne, étaient infectés. L'inspecteur sanitaire ayant visité 16 des fermes d'où provenait le lait qu'on vendait dans la ville, trouva, dans 14 de celles-ci, une ou plusieurs vaches atteintes de tuberculose du pis. Or, qu'on

nourrisse des veaux, des pores, des laits, des cobayes, des chats, des chiens avec ce lait infecté, on observera chez eux une tuberculose intestinale. On ne peut pas, bien entendu, expérimenter de même chez l'homme; mais, certains faits cliniques valent des expériences. Ainsi, Nocard signale le cas d'une jeune fille très bien portant jusqu'à l'âge de dix-sept ans, et sans aucun accident héréditaire tuberculeux; or, à cette époque, elle commença à dépérir et succomba à une tuberculose intestinale. On apprit qu'elle se rendait de temps à autre à une petite propriété qu'on avait achetée, où elle se régalaient du lait de quelques vaches dont deux avaient la tuberculose manifeste du pis. D'autre part, en Angleterre, depuis quarante ans, la tuberculose intestinale a augmenté chez les enfants de 27 pour 100, et cet accroissement coïncide avec celui de l'alimentation artificielle.

Comment peut-on prévenir le danger qui vient d'être signalé? D'abord, on peut faire une stérilisation du lait par l'ébullition prolongée; on évitera ainsi, non seulement la tuberculose, mais la diarrhée infantile, etc. Le changement de goût que produit la pasteurisation n'est pas un sérieux obstacle et on s'y habitue rapidement.

On peut aussi inspecter tous les quinze jours les étables, comme le fait la Compagnie laitière de Copenhague.

Mais, cette mesure est, en général, si coûteuse, qu'elle en est presque impraticable. Le meilleur moyen serait peut-être encore la tuberculine Koch, qui semble, à bon droit, le plus grand progrès qu'ait fait l'humanité. En Danemark, le gouvernement fournit gratuitement aux fermiers la tuberculine, vu que ceux-ci s'engagent à séparer les animaux sains des animaux malades. Les plus savants vétérinaires de France, d'Allemagne, Russie, Norvège, d'Amérique ont reconnu la grande valeur de la tuberculine, et la Société royale d'agriculture en a recommandé l'usage à tous les fermiers. On sait que la tuberculine permet de reconnaître la tuberculose bien avant les signes habituels de cette affection. D'autre part, la tuberculose ne peut pénétrer dans l'organisme animal que par l'introduction du bacille tuberculeux. Ce bacille ne se trouve pas, du reste, dans toutes les parties qu'il a infectées, mais seulement dans quelques-unes de celles-ci. Enfin, la transmission du bacille tuberculeux de la mère à l'enfant, pendant la vie intra-utérine, est exceptionnelle; de telle sorte que, comme le dit Nocard, le produit de la fécondation est tuberculisable, mais non tuberculisé. C'est en s'appuyant sur ces faits bien constatés qu'on peut espérer. Or, le fermier a réellement intérêt à se débarrasser de la tuberculose.

En effet, s'il peut prouver que son lait est indemne de tout germe tuberculeux, il aura plus de pratiques, pourra vendre son lait plus cher et obtiendra la fourniture des hôpitaux, des écoles, etc.; il ne sera plus exposé à se débarrasser à vil prix des bêtes suspectes. Pour obtenir tous ces avantages, il faut que le nourrisseur n'achète que des vaches que la tuberculine aura montrées indemnes de toute tare tuberculeuse; de plus, il séparera soigneusement les animaux malades des animaux sains; il pourra naturellement vendre le lait mélangé de toutes ces vaches, pourvu qu'il ait soin de se débarrasser de toutes celles qui auront la tuberculose du pis. N'achetant que des vaches saines, dont il empêchera la contamination, il éliminera, au bout d'un certain temps, tous les animaux tuberculeux.

Pour encourager cette pratique, il serait bon que les autorités sanitaires fournissent, dans ce cas, des certificats officiels. On a dit que le système serait cher et que le public ne se préoccuperait pas suffisamment d'avoir du lait absolument indemne de toutes contaminations tuberculeuses; il faudra probablement arriver à des mesures législatives, telle que l'abatage forcé des vaches atteintes de la tuberculose du pis. La constatation serait faite par le vétérinaire officiel.

On pourrait aussi interdire formellement, au bout de cinq ans, la vente du lait des vaches tuberculeuses, ainsi que l'abatage de ces dernières sans aucune indemnité, de telle sorte que le fermier aurait tout intérêt à prendre les mesures prophylactiques que nous avons signalées plus haut. D'autre part, comme on vendrait les animaux d'apparence saine avant que la tuberculose ait sérieusement affecté leur santé générale, on en retirerait un bon prix des bouchers; la perte, de ce côté, serait minime.

H. LANGLOIS.

TECHNIQUE

DE LA PYLORECTOMIE

Par H. HARTMANN et B. CUNÉO.

L'opportunité du traitement chirurgical du cancer du pylore n'est plus discutable aujourd'hui. La mortalité opératoire est encore élevée par la faute des médecins, dont un grand nombre, peu au courant de la question, retardent le moment de l'intervention, faisant ainsi perdre à leurs malades les bénéfices

éviter, ce qu'il faut, c'est savoir où se trouvent les parties envahies par le cancer, c'est connaître exactement ses propagations.

A cet égard, le cancer de l'estomac est particulièrement favorable. Isolé en quelque sorte dans la cavité péritonéale, l'estomac peut facilement être examiné, plus facilement qu'une langue, qu'un sein ou qu'un rectum : ses lymphatiques et les ganglions auxquels ils se rendent sont extirpables. Les conditions d'une opération radicale se présentent donc plus complètement que pour tout autre organe. Si l'on ajoute à cela que le cancer de l'estomac a, d'une manière générale, une évolution lente, on voit que pour le guérir définitivement on se trouve dans des conditions bien meilleures que celles qu'on rencontre généralement.

Sans vouloir étudier ici d'une manière complète l'histoire de la pylorectomie, que l'un de nous a exposée ailleurs¹, nous désirons rappeler quelques points d'anatomie pathologique, qui nous ont conduits à une technique opératoire différente de celles qu'on a décrites jusqu'ici.

L'étude de nos pièces nous a montré que :

1° Le cancer du pylore se propage peu vers le duodénum ;

2° Il s'étend surtout vers l'estomac,

Ce sont ces divers points que nous allons étudier afin d'en tirer ensuite des déductions opératoires.

a) Le cancer se propage peu vers le duodénum. — C'est là, croyons-nous, un fait bien connu, et que nos observations n'ont pu que confirmer. L'extension habituelle du cancer gastrique dans la sous-muqueuse, facilitée par la laxité de celle-ci, se trouve, au niveau

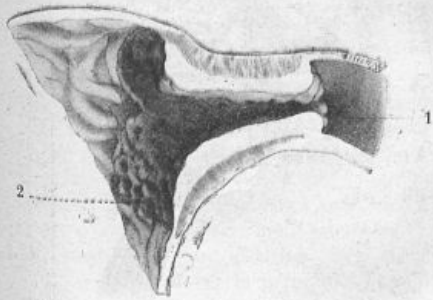


Figure 1. — Cancer du pylore. (Pièce opératoire.)
L'estomac est ouvert par sa face antérieure. La tumeur pousse un prolongement (1) vers la petite courbure; elle s'arrête brusquement au niveau du duodénum (2).

d'une ablation précoce; mais on peut dire que le pronostic de la pylorectomie, dès aujourd'hui moins grave que celui de l'hystérectomie pour fibromes il y a une quinzaine d'années, va certainement se réduire comme celui de cette dernière opération. Il suffira pour cela que nous ayons des malades se trouvant encore dans de bonnes conditions opératoires, ce qui ne peut manquer d'arriver rapidement.

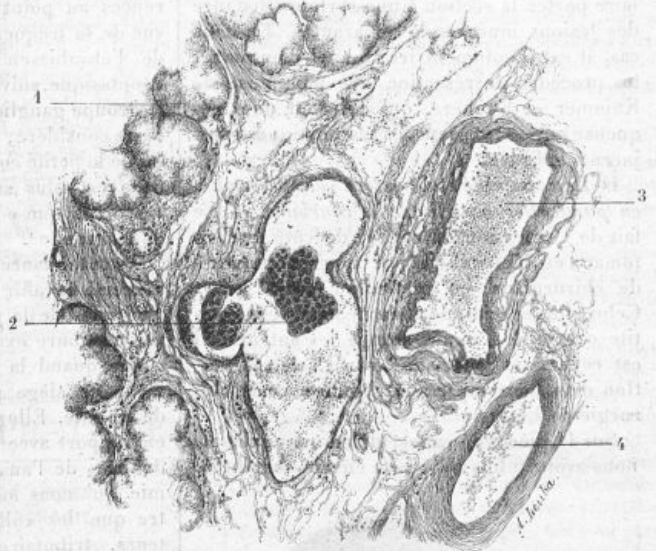


Figure 3. — Vaisseau lymphatique de la sous-muqueuse duodénale, contenant des cellules cancéreuses.
1, glandes de Brunner; 2, cellules néoplasiques; 3, veine; 4, artère.

de la jonction gastro-duodénale, gênée par ce fait qu'il n'y a pas continuité entre la sous-muqueuse de l'estomac et celle du duodénum. Cet arrêt est évident sur presque toutes nos pièces; nous en donnons une ici comme exemple (fig. 1); on en trouvera une série d'autres publiées par l'un de nous¹.

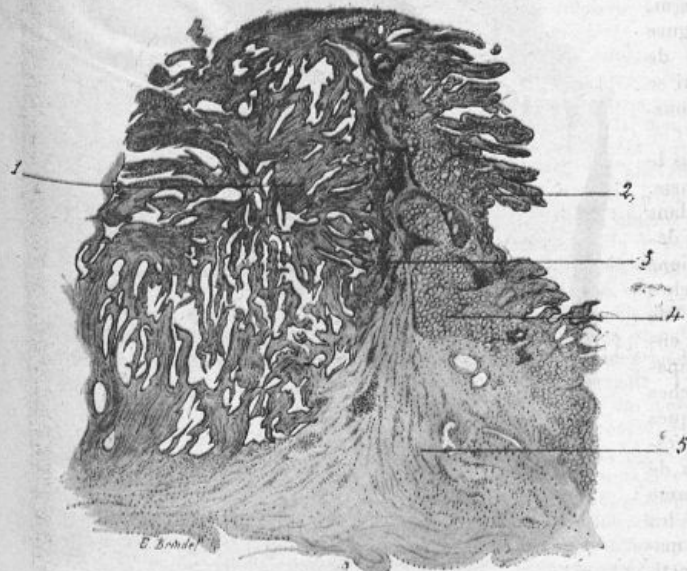


Figure 2. — Cancer du pylore. (Zone duodéno-pylorique.)
1, épithélioma s'arrêtant brusquement au niveau de la partie initiale du duodénum; 2, villosités; 3, amas embryonnaires; 4, glandes de Brunner; 5, musculaire.

Ce que nous devons rechercher maintenant, ce sont des guérisons durables. Ici, comme pour tout cancer, c'est l'ablation de la totalité des parties envahies qui importe, les soi-disant récidives de cancers n'étant pour nous que des continuations d'évolution de noyaux néoplasiques méconnus. Pour les

en particulier vers la petite courbure;

3° Contrairement à ce qui arrive pour les épithéliomas cutanés, et conformément à ce qu'on observe pour les épithéliomas d'une manière générale, il envahit les ganglions, cet envahissement se faisant surtout du côté de la petite courbure.

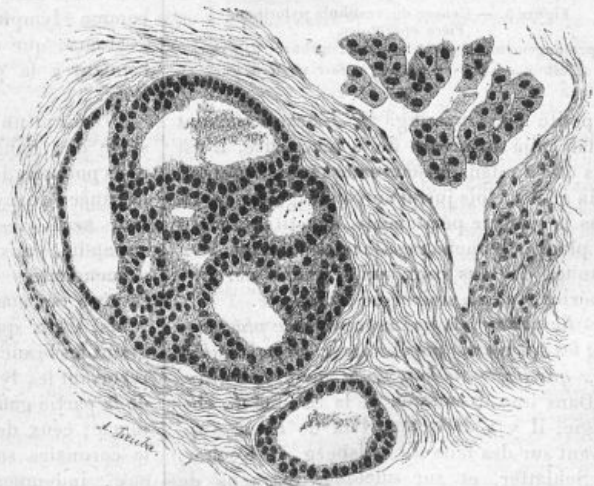


Figure 4. — Trainées néoplasiques dans la musculaire duodénale, macroscopiquement saine.

L'examen microscopique confirme les données acquises par l'examen à l'œil nu, et l'on peut, sur des coupes, constater l'arrêt net des boyaux épithéliaux (fig. 2).

Il ne faut, toutefois, pas se fier d'une manière absolue à cet arrêt apparent des lésions, car, si l'on n'observe guère l'envahissement

1. E. TERRIER et HARTMANN. — « Chirurgie de l'estomac ».

1. E. TERRIER et HARTMANN, loc. cit. (Steinheil, éditeur.)

du duodénum par l'extension directe et continue d'un cancer gastrique, on trouve quelquefois dans la sous-muqueuse duodénale ou dans la musculaire des lymphatiques histologiquement envahis par l'épithélioma, alors même que la muqueuse est saine (fig. 3 et 4).

De ces constatations résulte ce fait, que si le cancer envahit peu le duodénum, il s'étend cependant, dans certains cas, le long des lymphatiques, et que, par suite, il est utile de faire porter la section à une certaine distance des lésions muqueuses apparentes. En tous cas, il est absolument irrationnel d'employer les procédés de résection sous-muqueuse de Kümmer et Kocher¹, qui enlèvent une muqueuse saine et laissent les lymphatiques sous-jacents infiltrés.

b) *Le cancer s'étend surtout vers l'estomac, en particulier vers la petite courbure.* — Le fait de l'extension du cancer du côté de l'estomac a été bien indiqué par un certain nombre de chirurgiens, en particulier par Czerny. Celui, plus spécial, de son extension vers la petite courbure a moins frappé les auteurs. Il est cependant mentionné par Carle et Fantino dans leur important mémoire sur la chirurgie de l'estomac².

Sur 11 pièces de cancer pylorique au début, nous avons 9 fois relevé cet envahissement de

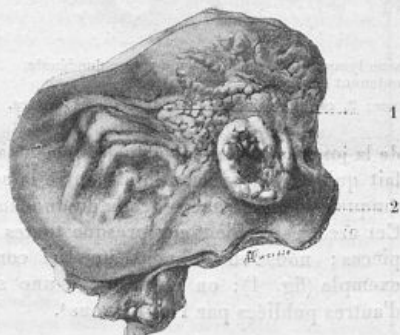


Figure 5. — Cancer du vestibule pylorique. (Pièce opératoire.)

1, prolongement longeant la petite courbure; 2, pylore. L'estomac a été ouvert par sa face postérieure.

la petite courbure (fig. 5). L'envahissement se fait déjà au niveau de la muqueuse, il est plus étendu dans la sous-muqueuse, il s'étend enfin quelquefois jusqu'au voisinage du cardia dans la tunique péritonéale, constituant alors ces plaques blanchâtres, fermes et lisses, bien connues de tous ceux qui ont une certaine expérience de la chirurgie stomacale.

c) *Le cancer du pylore envahit le plus souvent les ganglions lymphatiques, en particulier ceux qui siègent le long de la petite courbure.* — Dans une discussion de la Société de chirurgie, il y a deux ans, l'un de nous, s'appuyant sur des faits d'Eiselsberg, de Kocher, de Schlatter, et sur quelques examens de pièces personnelles, émit l'avis que les ganglions parastomacaux, augmentés de volume et accompagnant un cancer de l'estomac étaient « quelquefois » des ganglions purement inflammatoires³. Cette opinion sembla confirmée par Carle et Fantino, qui, examinant 8 fois des ganglions, constatèrent dans 4 une absence presque complète de lésions épi-

théliomateuses, soit dans 50 pour 100 des cas.

Des recherches plus récentes nous ont montré que l'envahissement cancéreux des ganglions était habituel et se rencontrait dans 84,6 pour 100 des cas (11 sur 13).

Il existe des différences au point de vue de la fréquence de l'envahissement néoplasique, suivant le groupe ganglionnaire considéré; celui de la petite courbure est plus souvent pris que celui de la grande⁴.

Cette tendance du cancer à envahir les ganglions de la petite courbure existe même quand la tumeur ne siège pas de ce côté. Elle est en rapport avec les données de l'anatomie qui nous montre que les collec-

teurs, tributaires de ces ganglions, représentent la voie lymphatique principale de l'estomac. Ce fait, vérifié au cours d'injections faites par l'un de nous⁵, a été constaté, nous dirions même volontiers exagéré, par quelques-uns de ceux qui ont étudié les lymphatiques de l'estomac, car nous voyons que Mascagni, dans son atlas, ne figure comme lymphatiques de l'estomac que ceux qui se rendent à la petite courbure.

Précisant un peu plus le siège des ganglions pris, nous pouvons dire que dans le cancer du pylore au début, seuls les ganglions appendus aux branches descendantes droites de l'artère coronaire sont envahis. Ceux qui accompagnent les branches gauches reçoivent les lymphatiques de la partie gauche de l'estomac; ceux de la faux de la coronaire sont, comme eux, indemnes dans les premiers stades de la maladie, parce qu'ils constituent un deuxième échelon dans le courant lymphatique et que les cellules épithéliales ont été arrêtées dans le premier groupe ganglionnaire, celui de la petite courbure.

Ajoutons, pour terminer ce que nous avons

à dire sur l'envahissement lymphatique, que, dans près de la moitié des cas, nous avons

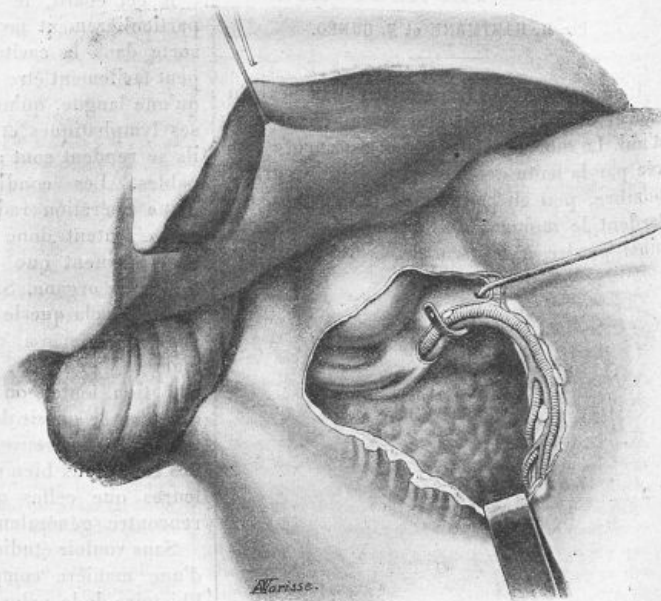


Figure 6. — Le foie est relevé, l'artère coronaire stomacale est chargée près du cardia. Au-dessus du point où va porter la ligature, on voit un ganglion lymphatique petit et non envahi; le long des branches descendantes ou droites de l'artère, tout contre l'estomac, on voit, au contraire, des ganglions plus gros, atteints de dégénérescence épithéliomateuse.

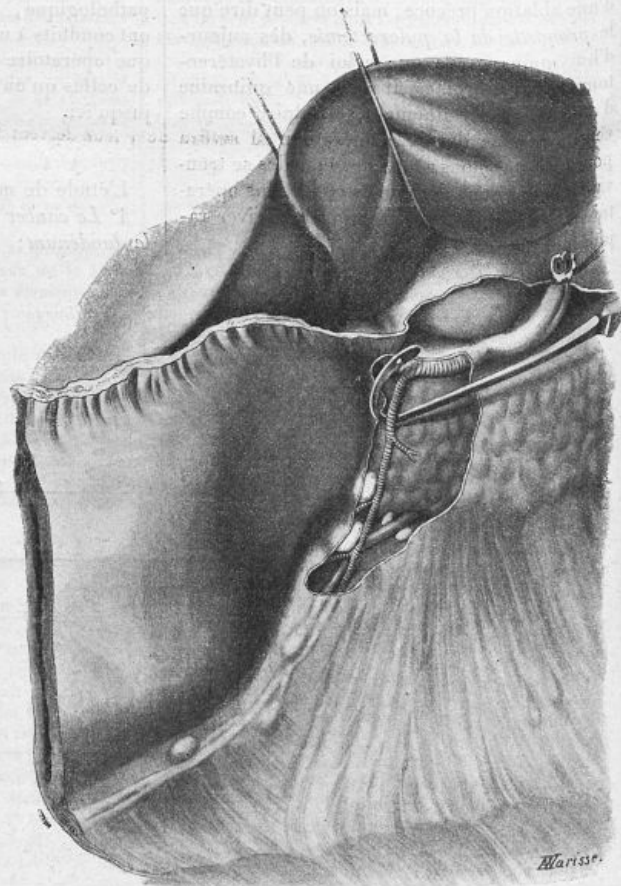


Figure 7. — L'estomac sectionné est rabattu sur la lèvre droite de l'incision abdominale. L'angle pyloro-pancréatique se présente à la vue. Dans cet angle, on voit le péritoine une fois déchiré d'un coup de sonde, la face antérieure du pancréas, et, sur celle-ci, la croixant perpendiculairement, l'artère gastro-duodénale qu'une aiguille mousse a déjà chargée. Le long de cette artère, à une petite distance de la grande courbure, se trouve une série de ganglions augmentés de volume, épithéliomateux. Sous le bord du pancréas, le long de la veine, se trouvent des ganglions plus petits, qui ne sont pas encore pris.

trouvés des lésions des lymphatiques afférents, depuis l'embolie, caractérisée par la présence de quelques rares cellules épithéliales, jusqu'à la thrombose complète du vaisseau.

1. KÜMMER. — *Archiv für klin. Chirurgie*, 1891, Vol. XLII, p. 534.
2. CARLE ET FANTINO. — *Archiv für klin. Chirurgie*, 1898, Vol. LVI, p. 240.
3. HARTMANN. — *Société de chirurgie*, 1898, 8 Mars.

4. CUXÉO. — « De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac ». *Thèse*, Paris, 1900.
5. CUXÉO. — *Loco citato*.

Nous ne nous arrêterons pas aux adénopathies à distance (ganglions pancréatiques, du hile du foie, du méso-côlon transverse, etc.), qui n'ont rien à voir avec la question que nous traitons ici, car, pour nous, elles contre-indiquent toute intervention radicale.

De l'énumération de ces diverses constatations anatomo-pathologiques découlent quelques conclusions opératoires. Si l'on veut, dans un cancer du pylore, même peu avancé, enlever la totalité des parties envahies de manière à éviter la récurrence, il faut faire sur l'estomac des résections étendues, enlever presque toute la petite courbure et extirper en même temps le groupe des ganglions de cette petite courbure avec le groupe sous-pylorique. Comme le groupe de la petite courbure se trouve près de la naissance des branches droites de la coronaire, à une certaine distance du pylore, que, de plus, les ganglions qui le composent sont en contact direct avec l'estomac, nous trouvons dans la nécessité de son ablation une deuxième raison pour enlever la presque totalité de la petite courbure.

Ceci posé, quelle est la meilleure technique pour enlever la totalité des parties envahies? Nous conseillons de commencer par effondrer les épiploons afin d'explorer la face postérieure de l'estomac et de s'assurer ainsi de la possibilité de l'extirpation. Le petit de l'épiploon peut être entièrement déchiré dans sa partie moyenne avasculaire, sans provoquer la moindre hémorragie (voy. fig. 6). Il faudra ouvrir le grand épiploon au niveau de la future incision gastrique et assez près de l'estomac afin de pénétrer à coup sûr dans l'arrière-cavité, sans risquer de blesser le mésocôlon transverse.

Ce temps d'exploration terminé, on fait relever le foie et attirer l'estomac en bas; on expose ainsi aux yeux la faux de la coronaire, on la lie et on la sectionne (fig. 6). Puis on place des pinces à mors élastiques courbes sur l'estomac aussi près que possible du cardia. On sectionne le viscère et on le rabat vers la droite. On ne conserve pour ainsi dire de l'estomac que sa grosse tubérosité et une partie de la grande courbure, enlevant, au contraire, la presque totalité de la petite.

Un coup de sonde donné dans le sillon pyloro-pancréatique, ainsi exposé à l'œil, met à nu l'artère gastro-duodénale qui se trouve immédiatement au-dessous du péritoine, au fond de l'angle résultant de la jonction de la première portion du duodénum et du pancréas. On la découvre immédiatement sans la moindre recherche et on la lie d'autant plus facilement qu'à ce niveau elle est isolée, la veine qui l'accompagnait l'ayant quittée pour aller vers le bord inférieur du pancréas se jeter dans la veine mésentérique supérieure (fig. 7). Il ne reste plus, pour achever l'opération, qu'à terminer la libération du pylore en coupant le segment du grand épiploon qui retient encore celui-ci.

Il faut sectionner le grand épiploon à une certaine distance de l'estomac afin d'enlever avec la tumeur les ganglions sous-pyloriques qui, différant en cela de ceux de la petite courbure, ne sont pas au contact immédiat de l'estomac. Il importe de se rappeler que ces ganglions peuvent adhérer au mésocôlon transverse.

En même temps que le pylore, on enlèvera les ganglions rétro-pyloriques.

Après la ligature de la gastro-duodénale on sépare ces ganglions en les décollant du pancréas sans la moindre effusion de sang, contrairement à ce qui arrivait lorsqu'on opérât suivant les procédés antérieurs.

On termine, enfin, par un quelconque des procédés d'anastomose, l'implantation duodéno-gastrique de Kocher s'il reste un segment duodénal mobile, la fermeture des deux bouts avec gastro-entérostomie dans les autres cas.

En opérant comme nous venons de l'indiquer, on réalise l'hémostase par la pose de deux ligatures seulement, l'une sur la coronaire stomacique, l'autre sur la gastro-duodénale, et l'on opère rapidement, méthodiquement, au lieu de marcher au hasard et de perdre du temps et du sang, en pinçant tous les points qui saignent à mesure qu'on les coupe; en même temps, on enlève largement les régions qui, l'anatomie pathologique nous le montre, sont, d'une manière générale, envahies par le cancer.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT ABORTIF DE LA BLENNORRAGIE

La conception du traitement abortif de la blennorrhagie s'est, dans ces dernières années, beaucoup modifiée. Les premières tentatives faites, en particulier avec le nitrate d'argent, se proposaient de juguler d'emblée la maladie. Quelques malades leur doivent la suppression rapide de leur écoulement, mais les rétrécissements causés par ces méthodes brutales furent autrement nombreux que les guérisons.

Dans ces dernières années, Neisser, Janet, Noguès, Hogge se sont proposés, non plus d'enrayer d'emblée l'écoulement, mais de le traiter avec efficacité dès la période aiguë.

Considérée autrefois comme nécessaire et presque salutaire, la période aiguë est, au contraire, la plus redoutable; c'est elle qui expose à toutes les propagations locales, aux lésions profondes de la muqueuse, causes ultérieures de rétrécissement, aux infections générales.

Avec les nouvelles méthodes, la durée de la maladie n'est, parfois, que très peu abrégée, mais on arrive à obtenir la guérison sans que le malade ait eu besoin de passer par aucune phase d'écoulement. L'abortion est réelle au point de vue des symptômes extérieurs; les complications sont heureusement évitées.

M. Daum, dans sa thèse, vient de résumer les trois grandes méthodes de traitement abortif de la blennorrhagie: 1° méthode de Neisser par les injections de nouveaux sels d'argent, argentamine, argonine, protargol; 2° méthode de Janet par les grands lavages de l'urètre antérieur faits sous pression avec des solutions de permanganate de potasse, variant comme force de 1 pour 4.000 à 1 pour 500; 3° méthode de Noguès et de Hogge, lavant systématiquement les deux urètres, antérieur et postérieur, sans s'inquiéter de la présence ou de l'absence de l'urétrite postérieure, la seule précaution étant d'employer une solution plus faible (au dix millième) pour l'urètre postérieur.

Au point de vue de la pratique courante, l'essentiel est de garder, dans ces deux dernières méthodes, ce qu'elles ont d'excellent, les grands lavages avec une solution faible de permanganate de potasse, et de simplifier le plus possible leur technique. La pratique suivante, conseillée par M. Guiard, est fort intéressante à bien connaître. Elle m'a, dans ma pratique personnelle, donné

d'excellents résultats; en voici les principales règles:

Les lavages au permanganate réussissent surtout au début. Appliqués dès le premier jour, ils donnent 87 pour 100 de guérisons. Au cinquième jour, la proportion n'est plus que de 11 pour 100. Au delà de cette limite, leur emploi n'est plus justifié.

Ce traitement ne doit pas être continué avec obstination. Il faut le cesser lorsque les gonocoques disparaissent, au plus tard après cinq ou six lavages.

Les doses faibles à 1 pour 10.000 ont une action tout aussi remarquable que les doses fortes. Elles ont le grand avantage de ne provoquer ni douleur, ni réaction sérieuse, ni phénomène congestifs.

Les lavages doivent porter sur toute l'étendue de l'urètre. Ils doivent être systématiquement uréthro-vésicaux, car l'invasion de l'urètre postérieur est souvent précoce. On ne peut jamais affirmer qu'elle n'existe pas.

Avant l'injection, le malade est placé dans la position horizontale. L'urètre est insensibilisé par une instillation de cocaïne à 1 pour 20 faite dans les deux urètres, afin de supprimer les contractions réflexes du sphincter et de faciliter la pénétration profonde du liquide. L'orifice du méat sera bien nettoyé avec de l'ouate et de l'acide borique avant le lavage. Le malade aura toujours soin d'uriner avant le lavage.

M. Guiard préfère à l'appareil à pression atmosphérique, dont l'action est uniforme et aveugle et qui ne fournit aucune sensation à l'opérateur, une simple seringue. Celle-ci permet de sentir la moindre résistance à la progression du liquide, d'augmenter graduellement la pression, de la diminuer ou même de la suspendre complètement suivant les circonstances.

Quand les lavages sont confiés au malade lui-même, l'appareil à pression atmosphérique est, au contraire, plus commode. On fera passer un demi-litre à pression de 50 centimètres (bocal à 50 centimètres au-dessus du plan du lit), un demi-litre à pression de 90 centimètres. La pénétration dans la vessie est plutôt à rechercher qu'à redouter.

La solution employée sera tiède, 38° à 40°, et plutôt chaude. Elle est ainsi plus active et moins douloureuse. On la préparera toujours avec une solution mère au centième faite à l'avance. Avec cette solution et une éprouvette graduée, le dosage est très facile. Pour 1 litre au dix millième, on ajoutera, par exemple, à un litre d'eau distillée récemment bouillie, 10 centimètres cubes de la solution au centième. Les solutions faites avec le permanganate en cristaux offrent un danger réel; quelques parcelles solides persistent souvent; elles peuvent se fixer sur la muqueuse de l'urètre ou de la vessie et causer de vives douleurs.

On fait, au début, deux lavages par jour. Chez les malades très tolérants, et surtout chez ceux ayant eu antérieurement plusieurs blennorrhagies, le titre de la solution peut être peu à peu porté à 1 pour 4.000.

Dans les cas favorables, l'écoulement se réduit après cinq ou six lavages à une petite goutte transparente humectant le méat. Les lavages peuvent être alors faits tous les jours, puis toutes les trente-six heures, puis tous les deux jours seulement. On n'emploie plus que la solution faible au dix millième. En cas de menace de rechute, on reviendrait aux lavages plus fréquents.

Le malade garde pendant plusieurs semaines une grande réceptivité de l'urètre. Les écarts de régime (bière), le coït, ramènent facilement l'écoulement. Une surveillance attentive est donc indispensable.

A.-F. Plicque.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A.-G. Miller. Note sur l'atrophie musculaire et la contracture des artères dépendant de la tuberculose des articulations (*The Scottish Medical and Surgical Journal*, 1899, p. 212). — L'atrophie musculaire est un symptôme constant et très marqué dans la tumeur blanche articulaire, et cette atrophie est souvent considérée comme de nature réflexe; on a noté également le rétrécissement du calibre des artères, mais, en général, on n'a pas admis une relation de cause à effet entre cette altération artérielle et l'atrophie musculaire. Cependant cette atrophie est simple, car les muscles ne présentent pas de réaction de dégénérescence et tous les organes du membre sont également atrophiques. L'impotence fonctionnelle ne suffit pas à expliquer cette atrophie, car l'atrophie souvent s'améliore, même au repos, lorsque la maladie articulaire s'améliore elle-même, et elle ne disparaît pas complètement lorsque le mouvement revient.

Pour Miller, c'est la contracture et le rétrécissement des artères par l'altération de leurs tuniques qui est la cause de l'atrophie des muscles dans le cas de tuberculose articulaire. La pathogénie serait la suivante : 1° Une action réflexe, partie de l'articulation et agissant par l'intermédiaire du système vasomoteur, produit la contracture des artères; il est probable que l'agent de cette irritation est la toxine tuberculeuse; 2° cette contracture artérielle cause l'atrophie primaire des muscles, surtout de ceux qui sont irrigués par les mêmes artères qui donnent le sang à l'articulation malade; 3° la contracture artérielle, étant permanente, cause une hypertrophie de la tunique moyenne des vaisseaux, ce qui diminue le calibre des artères et amène l'atrophie générale du membre; 4° parfois, il se produit de l'endartérite oblitérante, d'où atrophie progressive.

Cette théorie expliquerait l'anémie relative des tissus malades et le succès des traitements qui tendent à congestionner les tissus.

L. TOLLEMER.

MÉDECINE

Ciaglinski. De la grippe chronique (*Gazeta lekarska* 1899, n° 45, p. 1171). — L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de grippe à forme rare, analogue à celle décrite par Pilatof, sous le nom de grippe chronique.

Le premier cas se rapporte à un garçon âgé de dix ans, bien portant depuis quelques années, et ayant eu, dans son enfance, la coqueluche, une diphtérie grave et la rougeole. La maladie avait débuté brusquement par quelques frissons, des nausées et des vomissements. La température axillaire fut à 39°2. Le lendemain, le malade fut guéri et n'éprouvait qu'un peu de lassitude, huit jours plus tard, apparition sur la face, les membres et le tronc d'une éruption ressemblant à celle de la rougeole. Absence de catarrhe. Guérison rapide.

Nouvelle récurrence trois semaines plus tard. La température est à 38°5, puis descend à 37°5 le jour suivant. La quinine, administrée deux fois par jour à 0,30, ne paraît avoir eu aucune influence sur l'état général.

Le malade a eu ensuite six récurrences analogues pendant les trois mois qui suivirent, avec apparition d'oreillons doubles une fois et de catarrhe nasal qui dura cinq jours.

Le mois suivant, le malade se plaignit d'une névralgie orbitaire accompagnée d'élévation de température. L'administration de la quinine resta sans action. Cet état dura quatre jours, puis la douleur disparut, l'état général s'améliora. Administration d'huile de ricin suivie d'évacuations abondantes. Guérison complète.

Dans les deux autres cas (un garçon âgé de onze ans et une femme âgée de quarante ans), il s'agissait de phénomènes analogues qui se répétèrent plusieurs fois: avec éruption chez le garçon; avec frissons, courbature, sans élévation de température, chez la femme.

D. MAJERCZAK.

CHIRURGIE

Kopczynski. Résection du pied par le procédé de Obalinski (*Gazeta lekarska*, 1899, p. 1006). — Ce procédé consiste dans le manuel opératoire suivant. Un

couteau à amputation de longueur moyenne est introduit entre le 3^e et 4^e orteils; il est dirigé ensuite entre le cuboïde, le cunéiforme externe et le scaphoïde vers la face antérieure de l'astragale et du calcaneum. En écartant fortement les deux moitiés du pied, on obtient un angle droit dont le sommet est formé par l'articulation de Chopart (petite résection longitudinale). Lorsqu'on ajoute à cette manœuvre la division longitudinale du calcaneum (grande résection longitudinale), on crée un accès facile vers tous les os de l'articulation du cou de pied. Les os nécrosés sont ensuite enlevés, on injecte dans la cavité ainsi obtenue de l'iodeforme en suspension dans la glycérine et on la comble avec de la gaze iodoformée. Suture des parties molles à l'aide des fils de soie, drainage et application d'un appareil inamovible.

Ce procédé présente les avantages suivants : 1° il rend accessibles à l'opération tous les os du pied; 2° il sectionne un seul nerf et un petit nombre de muscles dont la suture ne présente aucune difficulté; 3° il conserve la forme du pied.

M. Kopczynski a eu l'occasion d'observer trois cas dans lesquels ce procédé fut appliqué.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une jeune fille âgée de dix-neuf ans, atteinte depuis un an et demi de douleurs de l'articulation du cou de pied droit. A l'examen on constata une tuméfaction considérable du coup de pied et une fistule au niveau de la malléole externe. Le curetage ne donna pas de résultat satisfaisant. On eut alors recours au procédé préconisé par Obalinski. On extirpa par cette voie le cuboïde, les trois cunéiformes, le scaphoïde, le calcaneum entièrement nécrosé et les trois quarts de l'astragale. Un mois après l'opération, on put constater quelques mouvements dans l'articulation, et, quatre mois plus tard, la malade put marcher sans éprouver la moindre douleur, en se servant de chaussures à hauts talons.

Le deuxième cas se rapporte à un homme âgé de vingt-sept ans atteint d'une ostéite aiguë du calcaneum gauche. Le calcaneum seul, complètement nécrosé, fut d'abord enlevé. Mais la lésion persistant, le gonflement et la suppuration s'étendirent au métatarses. C'est alors qu'on exécuta l'opération d'Obalinski. Les cunéiformes, le cuboïde et la moitié de l'astragale furent enlevés en même temps qu'une quantité considérable d'autres tissus morbides. L'état post-opératoire fut parfaitement satisfaisant. La forme du pied fut conservée et la mobilité suffisante pour assurer la marche.

Dans le troisième cas, cette opération fut appliquée à un garçon de quinze ans, mais avec moins de succès à cause de la suppuration et de la destruction osseuse progressive.

On connaît en plus 19 observations recueillies par M. Piotrowski où cette opération donna des résultats satisfaisants dans la majorité des cas (13 sur 19).

D. MAJERCZAK.

Louis Mitchell. Étranglement interne dans le déchirement du mésentère (*Annals of surgery*, 1899, n° 82, p. 505). — Un jeune garçon de huit ans ayant fait une chute violente sur l'abdomen, se plaignit, deux jours après, de violentes douleurs dans le ventre. Un médecin appelé diagnostiqua une péritonite; malheureusement, il n'intervint pas. Le surlendemain l'enfant mourait.

A l'autopsie, on trouva une perforation du mésentère au niveau de l'angle iléo-cœcal: plusieurs anses intestinales s'étaient engagées dans cet orifice et s'y étaient étranglées.

D'après Treves, cette variété d'étranglement interne est assez fréquente: chez le fœtus, en effet, la branche iléo-colique de la mésentérique supérieure décrit, par son anastomose avec la dernière branche intestinale, une arcade qui circonscrit une zone du mésentère dans laquelle il n'y a ni graisse, ni vaisseaux, ni ganglions. Il y a donc là un locus minoris resistentie par où l'intestin peut faire irruption à l'occasion d'un traumatisme. L'auteur en a observé trois cas.

C. JARVIS.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Albert Seeling. Sur le pouvoir d'absorption de la vessie saine. (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn und Sexual-Organen*, 1899, page 57). — Depuis le commencement de ce siècle, on discute la question de savoir si la muqueuse vésicale est capable d'absorber. Les expérimentateurs ont obtenu des résultats variables. Cette variabilité paraît tenir en partie à des fautes de technique; emploi de solutions concentrées qui altèrent l'épithélium,

injection de solutions à l'aide d'une sonde introduite par l'urètre, et, par suite, contact des solutions avec l'urètre.

Seeling injecte les substances expérimentales par l'urètre; ce sont des solutions de strychnine, de pyridine, de nicotine et de cocaïne faibles. L'animal choisi pour les expériences est le lapin. L'auteur a fait 18 expériences; il a obtenu les résultats suivants.

Les solutions faibles de strychnine donnent des résultats négatifs, que la vessie soit vide ou pleine. Les solutions fortes ne produisent aucun effet si la vessie est pleine, mais déterminent des phénomènes d'intoxication quand la vessie est vide. Cette différence dans les résultats est due à ce que les solutions fortes altèrent l'épithélium. Avec la cocaïne, l'auteur n'a jamais constaté d'absorption. En résumé, l'auteur n'a jamais constaté d'absorption par la muqueuse vésicale, pourvu que l'on ait soin de ne déterminer aucune lésion de la paroi.

PAUL DELBERT.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Homburger. L'ichtalbine (*Therapeutische Monatshefte*, 1899, n° 7, p. 360). — Les recherches cliniques et expérimentales de l'auteur semblent établir que l'ichtalbine est un antiseptique interne de réelle valeur.

Il l'a employée dans des cas assez disparates, tels que furonculose, eczéma, urticaire, gastro-entérite catarrhale, etc., et presque constamment avec succès. Sous l'influence de cette médication, on voyait l'appétit renaître, les digestions s'effectuer normalement, le poids du corps augmenter, l'embonpoint revenir, etc.

H. Homburger recommande l'usage de l'ichtalbine, en particulier chez les enfants jusqu'à l'âge de douze ans. On peut l'administrer en cachets ou bien en tablettes chocolatées. Ce médicament n'a presque pas de goût et est toujours très bien supporté par l'estomac; du moins, l'auteur n'a jamais eu de phénomènes d'intolérance à enregistrer.

La dose qu'il faut prescrire varie naturellement avec l'âge des petits malades; aux enfants de moins de deux ans, on n'administrera pas plus de 0,05 à 0,10 centigrammes d'ichtalbine dans les vingt-quatre heures.

A partir de deux ans, la dose sera portée à 0,15, 0,20, et même 0,30 centigrammes. Les enfants de dix à douze ans pourront prendre jusqu'à 0,50 centigrammes par jour.

Le moment le plus favorable pour l'administration de l'ichtalbine semble être l'heure des repas.

V. W.

Carl Steiner. La crurine (*Therapeutische Monatshefte*, 1900, n° 1, p. 48). — La crurine est une poudre d'un jaune rougeâtre, d'une odeur pénétrante, insoluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther. Lorsqu'on la fait bouillir avec des acides étendus ou qu'on la chauffe pendant longtemps avec des corps alcalins, elle finit par se décomposer pour donner naissance à des produits complexes. Dans les conditions ordinaires, la crurine est, au contraire, un corps très stable.

La crurine paraît être un antiseptique énergique, du moins, elle s'est révélée comme telle au cours des recherches entreprises par M. Müller, assistant à la polyclinique dermatologique de Berlin.

M. Carl Steiner a eu l'idée de l'appliquer au traitement des ulcères de jambe, surtout dans les cas rebelles aux moyens thérapeutiques ordinaires employés. Ce mode de pansement consistait à saupoudrer largement les surfaces ulcérées et à les recouvrir avec de la gaze aseptique maintenue en place par quelques tours de bande. Pendant les premières minutes qui suivent l'application de la crurine, les malades ressentent quelques picotements, qui ne tardent pas à se dissiper pour faire place à une véritable sensation de bien-être. Au bout de quelques jours, on trouve l'ulcère recouvert d'une croûte assez épaisse au-dessous de laquelle la plaie bourgeoise franchement. Dans les cas où il existe un peu d'irritation autour de la plaie, on peut atténuer l'action de la crurine en lui associant de la poudre d'amidon, à parties égales.

M. Steiner publie à la suite de son travail neuf observations de malades atteints d'ulcères variqueux et d'ulcérations syphilitiques tertiaires et radicalement guéris par ce mode de traitement.

V. W.

HISTOIRE DE LA CYTOLOGIE

Par P.-E. LAUNOIS, agrégé,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Avant d'exposer en détail la constitution intime et la morphologie de la cellule, d'analyser les manifestations qui permettent de la considérer comme une unité vivante, de décrire son évolution depuis sa naissance jusqu'à sa mort, je voudrais montrer comment se sont peu à peu édifiées nos connaissances sur l'organisation intime des êtres vivants. Je désirerais, en d'autres termes, résumer l'histoire de la cytologie, cette branche aujourd'hui si importante des sciences biologiques.

« La connaissance de la cytologie est actuellement, comme l'a dit Henneguy, indispensable aussi bien à l'histologiste qui cherche la fine structure des tissus, qu'à l'embryogéniste, pour qui l'élément cellulaire est le point de départ de la genèse des êtres organisés. Elle n'est pas moins indispensable au physiologiste qui, selon l'expression de Cl. Bernard, doit arriver à expliquer et à régler les phénomènes de la vie en se fondant sur la connaissance des propriétés des éléments histologiques. » Elle est encore d'une grande utilité pour le clinicien et l'anatomo-pathologiste, qui retrouvent dans les altérations des cellules sinon toujours les causes, mais tout au moins les effets de la plupart des maladies.

Au XVII^e siècle, on possédait des notions assez précises sur l'organisation extérieure des êtres vivants, mais on ne savait rien ou presque rien de leur organisation intérieure. Les savants de l'époque, qui s'appelaient les « Curieux de la nature », s'apercevant que les meilleurs yeux du monde n'étaient pas suffisants pour distinguer la structure et les détails de conformation des animaux et des plantes, songèrent, pour voir mieux et pour voir plus, à recourir à l'emploi du microscope qui venait d'être inventé. C'est de cette époque que date la notion de la cellule.

Les premières découvertes importantes furent faites par les naturalistes. En 1665, le physicien anglais Robert Hooke, examinant une mince lame de liège, vit qu'elle était formée, comme un gâteau d'abeilles, par une série de petites cavités disposées les unes à côté des autres. Il appella *cellule* chacune de ces petites loges, ne se doutant guère de la fortune qui était réservée à son appellation.

Grew, en 1682, décrit les cellules des plantes sous le nom de *vésicules*, ou petites vessies, et Malpighi, en 1686, sous celui d'*utricules* ou petites outres.

Ces dénominations furent couramment employées jusqu'en 1800, époque à laquelle Brisseau-Mirbel reprit l'appellation de *cellules*. Pour cet auteur, les cellules forment dans les végétaux un tissu continu, le *tissu cellulaire*; « elles sont limitées par des parois membraneuses, transparentes comme le verre, et criblées de petites pores dont l'ouverture n'atteint certainement pas la 300^e partie d'une ligne ».

Ces premiers observateurs, étudiant des

cellules vieilles, arrivées à une période avancée de leur évolution, avaient donc tout d'abord distingué et décrit la *paroi des éléments*. Il ne pouvait en être autrement, étant donnée la modicité de leurs moyens de recherches.

Les notions acquises au commencement de siècle étaient donc bien incomplètes, et pourtant, dès 1826, Turpin avait cherché à établir l'individualité de chaque cellule. Dans son « Organographie élémentaire et comparée des végétaux » il considère en effet chacune des vésicules composantes du tissu cellulaire comme une individualité distincte, ayant son centre vital particulier de végétation et de propagation; il montre encore que ces vésicules sont destinées à former, par leur agglomération, l'individualité composée des végétaux.

C'est en 1831 que Robert Brown fit connaître la présence constante, dans l'intérieur de chaque cellule végétale, d'une petite

fondamentales: la *membrane*, le *contenu* ou *corps cellulaire* pouvant renfermer du *suc cellulaire*, et enfin le *noyau* possédant un *nuclease*. Dans quelques cellules on pouvait rencontrer des *particules figurées*, telles que les grains de fécula, les grains de chlorophylle, des cristaux, dont Mayen, en 1828, avait constaté la présence.

C'est seulement de 1839 que date la connaissance de la constitution intime des *tissus animaux*. On admettait auparavant que l'organisme animal était formé par de petits amas d'une substance molle, plus ou moins confondus les uns dans les autres. C'était la thèse que soutenait Raspail en 1820, Tréviranus en 1835, Arnold en 1836.

L'anatomiste et physiologiste Théodore Schwann, professeur à l'université de Louvain, appliqua aux tissus animaux la théorie que Schleiden avait formulée pour les tissus végétaux. Il était lié d'une étroite amitié avec le botaniste allemand, aimait à s'entretenir avec lui de ses recherches. Il nous a raconté lui-même comment il avait été amené à transporter dans le domaine de l'histologie animale les notions générales qui se dégageaient des études d'histologie végétale.

« Un jour, écrit-il, que je dinais avec M. Schleiden, cet illustre botaniste me signala le rôle important que le noyau joue dans le développement des cellules végétales. Je me rappelai tout de suite avoir vu un organe pareil dans les cellules de la corde dorsale, et je saisis à l'instant même l'extrême importance qu'aurait ma découverte, si je parvenais à montrer que dans les cellules de la corde dorsale ce noyau joue le même rôle que le noyau des plantes dans le développement des cellules végétales. »

Les deux savants se rendirent immédiatement à l'amphithéâtre d'anatomie pour examiner les noyaux en question, et furent frappés par la ressemblance parfaite qu'ils présentaient. « L'application suivie du microscope, comme l'écrivit le professeur Frédéricq, aux recherches d'histologie animale était d'introduction récente; tout était à créer. Schwann ne recula pas devant

le labeur immense qui s'ouvrait devant lui. » Il reconnaît que l'embryon est d'abord tout entier formé par des cellules semblables; que ces cellules, primitivement sphériques, s'aplatissent, s'allongent, se ramifient, se transforment pour constituer les différents éléments qui entrent dans la constitution des tissus de l'animal adulte. Dans un petit livre: « Recherches sur l'analogie de structure entre les animaux et les plantes », il fonde la *théorie cellulaire*, qui devait être si féconde en deductions scientifiques et philosophiques.

Loin de moi la pensée d'amoindrir la gloire de Schwann, mais je veux revendiquer pour un de nos compatriotes l'honneur d'avoir été son précurseur. Dutrochet avait, en effet, en 1824, émis l'idée que les animaux et les végétaux sont organisés sur le même type, se développent de la même manière, et que les uns comme les autres dérivent de cellules. Dutrochet avait raison, mais il était en avance sur ses contemporains et basait sa conception autant sur des hypothèses que sur des faits.



THÉODORE SCHWANN

7 Décembre 1810 — 11 Janvier 1882.

FONDATEUR DE LA THÉORIE CELLULAIRE

masse qu'il appela *noyau*. A vrai dire, ce corps qu'il avait découvert dans les cellules épidermiques des asclépiadées et des orchidées, avait déjà été aperçu par d'autres observateurs: Leeuwenhoek l'avait vu et représenté dans les globules sanguins des batraciens, Cavolini (1787) dans les œufs des poissons, Fontana (1781) dans les cellules épithéliales de l'anguille. On avait même constaté dans ce noyau la présence d'une tache que Valentin, quelques années plus tard, appelait *nuclease*.

On fut amené aussi à étudier la substance, sorte de gelée, qui est contenue dans l'intérieur des parois; sans reconnaître toute son importance, on la considérait comme partie constituante de la cellule.

En 1838, le botaniste allemand Schleiden, généralisant les données qui se dégageaient des recherches poursuivies de tous côtés, montra que les tissus végétaux sont formés par des cellules ou des dérivés de cellules. Chaque cellule végétale était considérée, à cette époque, comme possédant trois parties

Schwann n'avait pas su éviter l'écueil dans lequel étaient tombés les botanistes ; comme eux, il avait surtout étudié la cellule vieille, avait considéré la membrane d'enveloppe comme une partie fondamentale et n'avait pas reconnu toute l'importance qui appartenait au contenu de la cavité.

Cependant, dès 1835, Dujardin avait observé et décrit la matière glutineuse qui forme la masse des rhyzopodes ; il avait même reconnu que cette gelée était vivante et l'avait appelée *sarcodé*.

En 1840, Purkinje désignait sous le nom de *protoplasma* (πρωτος, premier, πλασσειν, donner une forme) la substance formative des embryons des animaux.

Ce nom de protoplasma fut adopté en 1846 par Hugo Mohl, qui s'en servit pour désigner la substance, reconnue de nature azotée par Nægeli, qui remplissait les cavités cellulaires des plantes. Le même observateur montra comment cette substance se dispose à la face interne de la membrane de cellulose pour former l'*utricule primordial* ou *utricule azoté*. Le terme de *protoplasma* a prévalu depuis et sert encore à désigner le corps même de la cellule.

C'est vers 1860 que Beale, en Angleterre, Brücke, en Autriche, Max Schültze, en Allemagne, étudiant le mode de constitution des cellules animales, arrivent à cette conclusion que la membrane n'est pas un attribut nécessaire de la cellule, qu'elle fait primitivement défaut et que, lorsqu'elle existe, elle ne se forme que plus tard.

Ainsi furent progressivement modifiées les connaissances sur l'existence de cette paroi cellulaire considérée comme fondamentale. « Ainsi, comme le dit Waldeyer, furent abattus les murs de la prison qui enfermait le corps cellulaire. »

On put dès lors définir la *cellule*, avec Leydig, comme une *masse de protoplasma munie d'un noyau*, et, avec Max Schültze, comme un *amas de protoplasma doué de propriétés vitales*.

Vous comprenez aussi comment par le mot *cellule*, du latin *cellula*, diminutif de *cella* ou petite chambre, on est arrivé à désigner une masse pleine, c'est-à-dire le contenu d'une cavité, dont les premiers observateurs n'avaient aperçu que les parois.

Arrêtons-nous un instant et considérons les étapes parcourues : les premiers observateurs, Hooké, Malpighi, avaient étudié la cellule dégénérée et morte ; Schwann s'était laissé absorber par la description de la cellule adulte ou vieille ; Max Schültze, observant la cellule jaune, avait noté ses caractères essentiels que ne sont pas venues encore masquer des différenciations d'adaptation complexe, et toujours secondaires, comme l'a dit Ranvier.

Guidés par ces notions générales, les histologistes s'appliquent à rechercher les cellules dans les organes, à noter leurs transformations et à établir leurs rapports réciproques. Ils font des dissociations dans l'eau, dans la glycérine et, par l'addition de quelques gouttes d'acide acétique, rendent les noyaux plus apparents.

Ces noyaux sont considérés comme des vésicules transparentes, et le protoplasma est décrit comme une substance homogène parsemée de granulations.

On a ensuite recours à des procédés divers

pour obtenir la conservation et le durcissement des tissus et des organes. On les laisse séjourner dans l'alcool, dans les solutions de bichromates, et, après leur avoir donné la consistance suffisante, on les débite en coupes minces, susceptibles d'être traversées par la lumière et examinées au microscope. En même temps Gerlach, en 1858, utilisant les solutions de carmin, montrait tous les avantages que pouvait présenter l'emploi des matières colorantes.

A cette période, que l'on peut appeler la période d'*histologie* pure, en succède une autre non moins féconde en résultats. Les recherches se multiplient, se précisent, les résultats s'accumulent : la *cytologie* devient une des branches les plus importantes des sciences biologiques.

Les microscopes, comme d'ailleurs les procédés de fixation, de durcissement, de coloration, subissent des perfectionnements considérables. Les méthodes nouvelles permettent d'étudier la cellule vivante et morte, de la suivre aux différentes étapes de son évolution, d'apprécier ses adaptations fonctionnelles, d'interpréter la constitution intime de ses deux parties fondamentales, le *protoplasma* et le *noyau*. On découvre même dans son intérieur des parties qui n'avaient jamais été vues, les *centrosomes* et les *sphères attractives* ; on décrit encore dans quelques éléments les *noyaux accessoires*.

On reprend en même temps l'intéressant problème de la *génération des cellules* qui, depuis le commencement du siècle, était resté sans solution. D'après Raspail, chimiste et homme politique, les cellules se formaient au sein d'une solution de matières organiques, comme des cristaux dans une solution de sels. Cette théorie fut généralement acceptée, en raison peut-être, comme l'a dit Ranvier, des succès politiques et des sympathies populaires de son auteur.

Schleiden, considérant le noyau comme le générateur de la cellule, lui avait donné le nom de *cytoblaste*. Pour lui, dans une substance fondamentale, ou *cytoblastème*, apparaît d'abord un nucléole autour duquel se forme un cytoblaste ; à la surface de ce dernier se différencie une membrane qui se soulève comme un verre de montre, grandit, s'écarte du noyau, laissant un espace dans lequel pénètre par filtration la substance fondamentale.

Schwann adopta la *théorie du blastème* ; il en fut de même chez nous pour Ch. Robin, qui resta son dernier et plus ardent défenseur.

Nombre d'histologistes admettaient, par contre, que la cellule se divisait par simple étranglement, d'après le schéma établi par Remak en 1841. Le nucléole s'étire et se partage en deux parties égales ; puis le noyau s'allonge, prend une forme en bissac, s'étrangle en deux parties renfermant chacune un nucléole, et enfin le corps cellulaire se scinde en deux parties renfermant chacune un noyau. A côté de ce mode de *division par étranglement*, qu'on croyait le plus répandu, on décrivait la *division endogène*, dans laquelle la membrane ne prenant pas part à l'étranglement, les *cellules-filles* restaient contenues dans la *cellule-mère*, tout en pouvant être séparées les unes des autres par des cloisons de nouvelle formation.

Virchow, étudiant, comme l'avait fait avant

lui Goodsir, les productions de tissus pathologiques aux dépens des tissus normaux, avait pu formuler l'axiome demeuré célèbre : *omnis cellula a cellula*. Son affirmation était en grande partie hypothétique, car s'il avait constaté la ressemblance des éléments dans les deux variétés de tissus, il n'aurait pu suivre directement le processus de la division et constater que ce processus résidait tout d'abord dans le noyau.

Le 12 Novembre 1874, Ranvier, dans son laboratoire du Collège de France, observait pour la première fois, sur le vif, la division des cellules contenues dans la lymphe de l'axolotl du Mexique et notait les différentes phases de la *division directe*.

D'autre part, en 1875, Strasbarger exposait ses propres recherches sur la division des cellules, poursuivies chez les animaux et les végétaux.

En 1878, Schleicher, observant la division du noyau à l'état vivant, dans les cellules cartilagineuses des larves de batraciens, est frappé non seulement par les changements d'aspect, mais encore par les mouvements qu'il constate. Il donne à l'ensemble de ces mouvements, le nom de *karyokinèse* (κάρυον, noyau, κίνησις, mouvement). Flemming divise en neuf phases les transformations du noyau dans cette *division indirecte* et décrit les aspects qui correspondent à chacune de ces phases. On donne encore le nom de *mitose* (μύτος, peloton) à l'ensemble des transformations du noyau, et celui de *figures mitotiques*, ou même simplement de *mitoses*, aux aspects qu'elles présentent. Ainsi fut complété l'axiome de Virchow, ainsi fut démontré que tout noyau provient d'un noyau : *omnis nucleus a nucleo*.

Les applications de ces données nouvelles ne se firent pas attendre longtemps. Sans montrer tout le profit qu'en retira l'*embryologie*, qui, elle aussi, devenait une véritable science, on doit tout d'abord rappeler celles qui furent faites à l'acte intime de la fécondation chez les animaux. Les recherches de Foll, Hertwig et Selenka sur la conjugaison de la cellule mâle avec la cellule femelle avaient déchiré le voile épais qui jusqu'alors recouvrait le prétendu mystère de la reproduction. En même temps s'éclairait le *problème de l'hérédité* et on entrevoyait comment il se fait que nous ressemblons à nos parents.

Dans ces conditions, il ne pouvait suffire à l'homme de science de connaître les pièces de la machine qu'il étudiait, la manière dont se formaient et se transformaient ces différentes pièces, il lui tardait de pénétrer le mécanisme intime de leur fonctionnement. C'est alors qu'est née véritablement la *physiologie cellulaire*.

Nos premiers maîtres en physiologie, Magendie, Cl. Bernard, Valentin, Ludwig, pour ne citer que les plus célèbres, abandonnant les plantes aux botanistes, les protozoaires aux zoologistes, expérimentaient sur les animaux vertébrés, les chiens, les singes, les lapins, les cobayes, les grenouilles. Il n'en est plus de même aujourd'hui : on a repris la méthode la plus logique, celle qui va du simple au composé.

Comme le remarque le professeur Héger, « le champ des observations s'est lentement déplacé. Il fut un temps où l'on osait à peine interpréter ce qui se passe dans l'homme en le comparant à ce qui se passe dans les animaux, et c'était avec une sorte de timidité que

Buffon s'excusait de faire une telle comparaison. A mesure que l'on pénétrait plus avant dans les structures et dans les fonctions, les analogies apparentent. On s'est alors dirigé vers les origines, vers la cellule considérée comme élément constitutif essentiel de tout être vivant, vers les *amibes*, vers les protistes, vers la *matière vivante*, et on a étudié cette dernière dans son expression la plus simple.

De siècle en siècle, la concentration s'est faite vers l'analyse d'objets de plus en plus restreints. Après avoir décomposé le corps en organes, les organes en tissus, les tissus en cellules, on a différencié enfin dans la cellule elle-même le protoplasma et le noyau. Et, lorsque poussant l'analyse plus loin encore, on a cherché à définir la vie dans cet élément ultime, on y a retrouvé le caractère qui avait apparu autrefois comme le premier et le plus saisissable dans tous les êtres vivants, le *mouvement*.

On a étudié les influences qu'ont sur ce mouvement les divers agents physiques, mécaniques, chimiques, et déterminé les conditions suivant lesquelles se fait ce mouvement, c'est-à-dire les raisons du *tropisme* et de la *taxie* des éléments cellulaires.

La cytologie est devenue véritablement expérimentale : on l'a bientôt appelée la *cytomécanique*. Celle-ci cherche le comment de la différenciation cellulaire, la cause intime des phénomènes intra-cellulaires, et tend à nettement établir l'importance relative de chacune des deux parties constituantes de la cellule, c'est-à-dire du protoplasma et du noyau.

Il devint possible, en endormant ou en tuant le protoplasma par la privation d'oxygène, comme l'a réalisé Demoor, de constater que le noyau continuait à vivre et à se diviser et d'établir l'autonomie de chacune des parties constituantes de la cellule.

En ayant recours à la *plasmolyse*, c'est-à-dire en plongeant la cellule dans certains milieux tels que les solutions de sel, le chloral, l'éther, on put la fragmenter, la diviser en segments, dont l'un renferme le noyau. Il fut facile de reconnaître que ce seul segment continue à se diviser, à se multiplier, tandis que les autres, réduits à une portion plus ou moins volumineuse de protoplasma, tout en continuant à vivre, ne font que végéter sans s'accroître.

Des résultats plus précis encore furent obtenus par la *mérotomie*, c'est-à-dire par la subdivision artificielle des êtres monocellulaires (*μειρος*, partie, *τεμνειν*, couper). Imaginée au siècle dernier par Bonnet et Tremblay qui étudiaient les phénomènes de la régénération chez les vers d'eau douce et chez l'hydre, cette méthode fut reprise à partir de 1885, successivement par Nüssbaum, Gruber, Balbiani, Bruno-Hofer, Vervorn, Le Dantec. Les fragments sans noyau de stentors, infusoires ciliés sur lesquels on a surtout expérimenté, sont incapables de régénérer l'individu, c'est-à-dire la cellule complète. Les portions qui renferment le noyau ou même un fragment de noyau peuvent régénérer tout ce qui leur manque. De même, chez les polystomelles mérotomisées, les parties sans noyau peuvent émettre des pseudopodes, chasser et capturer des proies, mais elles sont incapables de régénérer la coquille.

On a cherché aussi à utiliser, dans ce genre d'études, les cellules dans lesquelles, comme

l'a montré Metchnikoff, des parasites, véritables nucléophages, pénètrent jusque dans le noyau et le détruisent.

Par ces différentes méthodes, il fut relativement facile de reconnaître que si le noyau est indispensable à la plénitude de la vie dans la cellule entière, le protoplasma est plus nécessaire encore au noyau. Le noyau isolé cesse en effet bientôt de vivre; il ne présente même pas les manifestations vitales qu'on retrouve, amoindries il est vrai, dans le protoplasma. Il y a donc une étroite solidarité entre le noyau et le protoplasma et tous deux concourent à l'entretien de la vitalité dans l'élément.

En raison même de ces considérations, nombre de biologistes regardent actuellement la cellule « comme une unité, comme un microcosme, où deux puissances distinctes sont juxtaposées, ayant chacune ses attributions dont elle se garde de sortir, et coopérant d'une façon harmonieuse à l'œuvre commune, qui est d'assurer l'exécution normale des fonctions de la cellule. Cette dernière forme comme un petit Etat où deux ministres ont en main tous les pouvoirs qu'ils se sont partagés et où chacun d'eux fait sa besogne sans avoir à consulter son collègue, sans avoir surtout à se subordonner à lui en quoi que ce soit. »

D'autres biologistes attribuent au noyau une certaine prépondérance, tout au moins dans le phénomène si important de la reproduction des cellules par la voie indirecte, c'est-à-dire par karyokinèse. Et voilà que tout dernièrement Yves Delage, à la suite d'une série d'expériences conduites avec beaucoup de soin, a montré qu'il n'est nullement nécessaire que l'œuf, c'est-à-dire la cellule femelle type, soit pourvu de son noyau pour être fécondé. Des fragments d'ovule dépourvus de noyau, c'est-à-dire de ce qu'on considérait comme la substance reproductrice par excellence, donnent, lorsqu'ils sont fécondés, des larves complètes mais dont les dimensions demeurent restreintes. Delage propose le nom de *mérogonie* pour désigner ce nouveau mode de fécondation. Il est nécessaire de remarquer que, dans ces expériences, la fécondation ne s'obtient qu'à la condition que la cellule mâle ou microgamète soit unie à un fragment de la cellule femelle ou macrogamète et aussi que la larve ainsi produite n'arrive jamais jusqu'à l'état adulte. Dans la parthénogénèse proprement dite, l'ovule se suffit à lui-même pour donner non pas une larve, mais un individu parfait, capable de se reproduire à son tour spontanément et cela pendant de nombreuses générations.

Grâce à l'action élective des matières colorantes, dont la gamme va chaque jour en s'enrichissant, on avait pu nettement préciser les caractères et la disposition de la portion vraiment importante du noyau qui a reçu le nom de *chromatine*. Mais il n'en était pas de même pour le protoplasma, et, comme sa constitution intime demeurait mal expliquée, on eut recours, pour mieux l'interpréter, à la méthode expérimentale.

L'idée de chercher à imiter des substances organiques au moyen de substances inorganiques ou de substances organiques amorphes n'était d'ailleurs pas nouvelle. Ainsi que le rapporte Henneguy, il y a longtemps déjà que Dutrochet avait vu se former des globules en

soumettant à l'action de la pile des solutions d'albumine ou une émulsion de jaune d'œuf. De même Acherson, Traube, Ramey, Moniez et Vogt avaient cherché, en incorporant dans des solutions diverses différents sels minéraux finement pulvérisés, à reproduire artificiellement des formes cellulaires et à expliquer leur genèse par des forces purement physiques. Dans ces derniers temps, Butschli a essayé d'imiter la structure même du protoplasma en mélangeant des substances grasses, de la vieille huile d'olive, à des substances salines telles que le chlorure de sodium et le carbonate de potasse; il a pu rassembler un certain nombre de données intéressantes.

On espéra même, un moment, arriver, par la méthode expérimentale, à reproduire des cellules et à réaliser le rêve de Raspail qui, dès 1827, avait dit : « Il ne me paraît pas éloigné le temps, où, sans être taxé d'orgueil et de témérité, on pourra porter ce défi purement scientifique : donnez-moi une vésicule dans le sein de laquelle puissent s'élaborer et s'infiltrer, à mon gré, d'autres vésicules, et je vous rendrai le monde organisé. » Parmi ceux que tenta l'espoir de faire de toutes pièces des cellules, je crois pouvoir citer Schwann. Après avoir fondé la théorie cellulaire, après avoir nié la génération spontanée, il consacra les quarante dernières années de sa vie à s'efforcer d'atteindre ce but, sans jamais pouvoir, ai-je besoin de le dire, y parvenir.

En même temps que se poursuivaient des recherches sur les fonctions générales des cellules et en particulier sur la façon dont elles empruntaient au monde inorganique les matériaux nécessaires à l'entretien de leur vitalité, on étudiait, avec non moins de soin, les transformations et les adaptations fonctionnelles qu'elles présentent lorsque, groupées les unes à côté des autres, elles constituent les tissus et les organes qu'on retrouve d'autant plus développés qu'on s'élève plus haut dans la série animale.

C'est ainsi qu'on arriva à pénétrer le mécanisme de la sécrétion glandulaire et à nettement établir la part qui revient aux cellules dans l'élaboration et l'élimination du produit de sécrétion. Les belles recherches de Ranvier nous ont appris que tantôt la cellule tout entière disparaît, que tantôt elle n'abandonne qu'une partie de son protoplasma. Holoocrine dans le premier cas, la sécrétion est dite méroocrine dans le second.

On sait que la motilité est une des propriétés vitales du protoplasma. Dans les organismes composés, cette propriété se localise dans certains éléments dits contractiles, les cellules myo-épithéliales, les fibres musculaires lisses, les fibres musculaires striées. Après avoir nettement approfondi la constitution de ces cellules, on put suivre, à l'aide du microscope, les diverses phases de leur contraction et analyser les modifications dont elles sont le siège.

Peu à peu s'éclaircissaient et la structure et le mode de fonctionnement des grands systèmes anatomiques de l'organisme. Mais il en restait un et non des moins importants, le système nerveux, sur lequel nous ne possédions jusque dans ces dernières années que des connaissances bien incomplètes. Les caractères morphologiques de ses éléments constitutifs, cellules et fibres nerveuses, étaient cependant suffisamment connus, mais

on ignorait et leur structure intime et leur modes d'agencement.

Les cellules nerveuses, par exemple, avaient été entrevues dès 1684 par Leeuwenhoek dans le bulbe rachidien du veau. Valentin et Purkinje les avaient, vers 1836, décrites avec assez de précision et avaient insisté sur la richesse de leurs prolongements. Deiters avait depuis attiré l'attention sur un de ces prolongements qui, plus grêle et plus droit que les autres, se continuait au loin, formant le cylindre-axe des fibres nerveuses. Gerlach avait admis que la plus grande partie des prolongements cellulaires, s'anastomosant les uns avec les autres, constituaient un réseau serré. Ce réseau était demeuré inextricable, lorsque, en 1878, Golgi publia dans les comptes-rendus de l'Institut de Lombardie une modeste note sur un procédé de préparation qui mettait en évidence, dans le cerveau et dans toutes les parties du système nerveux, les prolongements des cellules, qui jusqu'alors avaient échappé à l'observation. « Grâce à une technique spéciale, basée sur l'imprégnation par le nitrate d'argent, on put suivre ces prolongements dans toute leur étendue et constater que l'espace occupé par le corps de la cellule est bien peu de chose en comparaison de celui que couvrent ses ramifications diffusées. »

La nouvelle technique se perfectionna en passant dans les laboratoires du monde entier, et en particulier dans celui de Ramon y Cajal. D'autres méthodes, basées sur l'emploi des réactifs colorants, et entre autres sur celui du bleu de méthylène (Nissl), permirent de pousser encore plus loin les analyses. Il fut possible d'admettre l'individualité de la cellule nerveuse et d'établir la *théorie du neurone* (Valdeyer). On reconnut que les neurones communiquent les uns avec les autres par leurs prolongements ramifiés en fines fibrilles, que ces fibrilles ne se continuent pas directement les unes avec les autres, qu'elles n'affectent que des rapports de contiguïté en certains points appelés articulations. Il restait encore à connaître le mécanisme suivant lequel s'établissent les contacts nécessaires au passage de l'influx nerveux dans les chaînes de neurones superposés de la périphérie vers les centres ou réciproquement des centres vers la périphérie.

Le 2 Février 1895, le professeur Mathias-Duval, comparant les changements qu'on observe dans les prolongements des neurones à l'état d'activité et à l'état de repos aux mouvements qu'on constate, sous le microscope, dans les cellules à protoplasma nu, telles que les amibes, édifiait la théorie de l'*amiboïsme des neurones* et nous donnait l'explication d'un des plus importants problèmes de la biologie.

Je ne veux pas, à mon tour, reprendre l'exposé si méthodique qu'il vient d'en faire dans sa dernière leçon. Je me contenterai de faire remarquer que sa conception repose tout entière sur l'analyse des phénomènes les plus simples des propriétés vitales de la cellule, et qu'elle justifie pleinement ces paroles de Cl. Bernard : « La cellule est l'image de l'organisme, si élevé qu'on veuille le choisir. »

A QUEL AGE SE PREND LA SYPHILIS?

Par **Edmond FOURNIER**
Chef de clinique de la Faculté.

Il m'a semblé qu'il pourrait y avoir un certain intérêt, relativement à diverses questions de prophylaxie de la syphilis, de déterminer par une statistique rigoureuse le point spécial que voici :

Quelle est la fréquence relative des contaminations syphilitiques d'origine sexuelle :

- 1° Suivant le sexe ;
 - 2° Suivant les milieux sociaux ;
 - 3° Et, surtout, dans la classe des prostituées ?
- J'ai mis en œuvre, pour la solution de ce problème, des documents multiples empruntés à diverses sources, que je spécifierai tout d'abord, à savoir :

1° Pour la clientèle de ville, la riche collection de mon père ;

2° Pour la clientèle d'hôpital, d'une part, les registres de clinique de l'hôpital Saint-Louis ; et, d'autre part, mes notes personnelles recueillies soit à ce dernier hôpital, soit à l'hôpital du Midi, dans le service de mon éminent et cher maître, M. le Dr Balzer ; ainsi que les notes de mon ami, M. le Dr Gastou, recueillies à la polyclinique de l'hôpital Saint-Louis ;

3° Pour le public des prostituées, deux documents que je dois à la bienveillance de MM. les Drs Barthélemy et Le Pileur.

J'ai scrupuleusement analysé ces divers documents, dont le chiffre total s'élève à un nombre de 17.406 cas de syphilis, et voici les résultats auxquels j'ai abouti.

I. — Malades de ville.

Pour la clientèle de ville, je dispose de 11.000 cas, dont 10.000 relatifs à l'homme et 1.000 relatifs à la femme.

J'énoncerai d'abord les résultats auxquels je suis arrivé, me réservant de les commenter plus tard ; et, pour cela, je vais produire un tableau où se trouvent inscrits, en regard de chaque âge, les quotients exacts des cas de *contamination sexuelle* de syphilis observés chez l'homme et chez la femme dans la clientèle de ville :

Ages.	10.000 hommes.	1.000 femmes.
11 ans	1	»
12 —	»	»
13 —	1	»
14 —	5	6
15 —	16	12
16 —	38	22
17 —	119	33
18 —	276	62
19 —	366	74
20 —	610	104
21 —	698	74
22 —	810	49
23 —	829	61
24 —	789	61
25 —	773	59
26 —	628	45
27 —	545	38
28 —	597	50
29 —	388	35
30 —	371	27
31 —	256	15
32 —	237	33
33 —	183	19
34 —	187	10
35 —	151	17
36 —	115	10
37 —	131	15

1. A dessein, j'ai extrait du tableau suivant tous les cas de contagion d'autre origine (exemples : contaminations par allaitement, contaminations domestiques, syphilis vaccinale, etc., etc.).

Ages.	10.000 hommes.	1.000 femmes.
38 ans	97	10
39 —	103	4
40 —	93	6
41 —	74	7
42 —	69	8
43 —	48	3
44 —	51	12
45 —	59	2
46 —	42	3
47 —	35	1
48 —	36	2
49 —	28	4
50 —	38	»
51 —	23	3
52 —	21	2
53 —	23	»
54 —	25	2
55 —	21	»
56 —	11	»
57 —	7	»
58 —	13	»
59 —	7	»
60 —	16	»
61 —	8	»
62 —	7	»
63 —	1	»
64 —	6	»
65 —	7	»
66 —	2	»
67 —	2	»
68 —	1	»
69 —	4	»
70 —	1	»
71 —	4	»
Total	10.000	1.000

L'examen de ce tableau permet déjà de recueillir toute une série de renseignements, tant d'après la courbe de fréquence des contaminations syphilitiques chez l'homme et chez la femme que d'après le parallèle de ces deux courbes d'un sexe à l'autre.

I. — Voyons d'abord ce qui a trait à l'homme.

Un premier résultat des plus nets et des plus irrécusables est que la fréquence des contaminations syphilitiques (d'origine vénérienne, je le répète, les cas d'autre provenance ayant été exclus à dessein) varie essentiellement suivant les âges :

1° La contagion commence à s'exercer dès l'éveil des besoins génitaux ; elle s'échappe vers la quatorzième année, pour laquelle je trouve déjà 5 cas. — Puis, elle va croissant, et cela d'une façon très rapidement progressive, au fur et à mesure que ces besoins se développent et trouvent liberté de se satisfaire ; au point que, dans l'espace de cinq ans, elle s'élève aux chiffres de 16, 38, 119, 276 et 366 cas.

2° Avec la vingtième année s'inaugure ce qu'on pourrait appeler la *GROSSE ROUSÉE* des contaminations syphilitiques, laquelle comprend environ sept années (de la vingtième à la vingt-septième), dans lesquelles la fréquence devient considérable, jusqu'à s'élever aux chiffres de 610, 698, 810, 829, 789, 773, 628 et 545. Dans les sept années en question, le *fastigium*, le record, pour parler le style moderne, est acquis par la *VINGT-TROISIÈME ANNÉE*, où je note 829 cas.

Autour de cette vingt-troisième année se groupent la vingt-deuxième et la vingt-quatrième, pour 810 et 789 cas ; si bien que ce sont là, peut-on dire, les *trois années néfastes* de la vérole pour l'homme, les trois années les plus fécondes en contaminations.

3° Débutant vers la vingt-septième année (545 cas), la sédation se continue et s'affirme de plus en plus jusqu'à la trentième, où la fréquence des contagions (371 cas) descend à peu près à ce qu'elle était vers dix-neuf ans, avant la grande explosion de la jeunesse. Et cela s'explique tout naturellement, à savoir : tant par l'apaisement qui succède à l'explosion des jeunes années que par le mariage qui, intervenant à cette époque, substitue la sécurité du foyer conjugal aux dangers de la vie de garçon.

4° Puis, de trente à quarante ans, la décrois-

sance s'accroît d'une façon énergique et régulièrement graduelle (de 371 à 103 cas), au point que le niveau de la trente-neuvième année se trouve inférieur à celui du tout jeune âge, à savoir de la dix-septième année.

5° Vient la maturité, qui, à son tour, se caractérise, de quarante à quarante-neuf ans, par une chute semblable du chiffre des contaminations, lequel, dans ce laps de temps, tombe de 93 à 28.

6° Avec la cinquantaine et au delà, la décroissance s'affirme davantage encore, pour tomber dans ces neuf années aux chiffres de 23, 21, 11 et 7 cas.

7° Enfin, l'heure de la vieillesse a sonné, et avec elle, les contaminations vont se réduisant de plus en plus. Et, cependant, elles ne disparaissent pas complètement; elles tiennent toujours la scène, et cela, au moins pour quelques unités: 16, 8, 7, 6, 4 cas.

Elles ne disparaissent même pas avec la caducité, voire la décrépitude, et, plus d'une fois, on a vu des septuagénaires contracter la vérole; on en trouve 2 cas dans cette première statistique.

Soit dit incidemment, j'ai même observé dans le service de mon père, à l'hôpital Saint-Louis, un vieillard de quatre-vingts ans affecté d'un indéniable chancre induré, lequel fut suivi d'accidents constitutionnels. Et, enfin, voici un véritable comble: M. le Dr Sigmund aurait observé un cas de contamination spécifique sur un sujet de quatre-vingt-dix ans.

C'est qu'en effet (et cela, il faut bien le savoir pour toutes choses de l'art médical), le désir vénérien, sinon le besoin vénérien, n'abdique jamais chez l'homme.

En résumé, la fréquence de la syphilis chez l'homme est proportionnelle, peut-on dire, aux besoins génitaux des divers âges de la vie. Elle s'élève au fur et à mesure que ces besoins se développent; elle s'abaisse au fur et à mesure que ces besoins décroissent, soit du fait de la satiété, soit du fait de ce qu'on appelle les « injures des ans ».

De sorte qu'à chaque âge correspond un coefficient propre de prédestination syphilitique, si je puis ainsi parler. Et, de par la statistique, ce coefficient peut être fixé de la façon suivante (approximativement, bien entendu), en ramenant au pourcentage les résultats fournis par les 10.000 cas précités.

POURCENTAGE DE LA SYPHILIS AUX DIVERS ÂGES DE LA VIE CHEZ L'HOMME

De 14 à 19 ans . . .	8,20	pour 100
De 20 à 29 — . . .	65,67	—
De 30 à 39 — . . .	18,31	—
De 40 à 49 — . . .	5,35	—
De 50 à 59 — . . .	1,89	—
De 60 à 69 — . . .	0,54	—
De 70 ans au terme de l'existence . . .	0,02	—

C'est-à-dire :

Première jeunesse . . .	8	pour 100
Jeunesse	66	—
Maturité	18	—
Déclin	5	—
Vieillesse	2 à 3	—

Voilà ce qu'on observe chez l'homme.

II. — Les choses se passent-elles de même chez la femme ?

Oui, quant aux grandes lignes; mais non, quant à certaines particularités qui sont curieuses à mentionner. Je précise.

Chez la femme, comme chez l'homme, la syphilis obéit aux lois générales qui en proportionnent la fréquence à l'intensité de la vie sexuelle; et comment, d'ailleurs, pourrait-elle s'en affranchir ?

Par cela même, sa répartition, suivant les âges, diffère de ce qu'elle est chez l'homme. Ainsi :

1° Comme chez l'homme, la contagion commence à s'exercer dès la quatorzième année (où

je relève déjà 6 cas). De plus, elle va croissant d'une façon très rapidement progressive, pour atteindre, à dix-sept ans, le chiffre de 33 cas.

2° Avec la dix-huitième année s'inaugure, chez la femme, la *grosse poussée* des contaminations syphilitiques. Cette poussée comprend environ sept années, comme chez l'homme, avec cette différence qu'ici elle évolue entre dix-huit et vingt-quatre ans, tandis que chez l'homme nous l'avons vue évoluer à terme plus tardif, à savoir entre vingt et vingt-sept ans.

Dans les sept années en question, où la fréquence des contaminations devient considérable, le fastigium est atteint par la *vingtième année*, qui compte, à elle seule, 104 cas (plus de 10 pour 100).

Autour de cette vingtième année se groupent, pour un même chiffre de 74 cas, la dix-neuvième et la vingt et unième années. Ces trois années (dix-neuvième, vingtième et vingt et unième) constituent donc pour la femme, au moins dans la clientèle de ville, les *trois années néfastes* de la vérole.

3° Avec la vingt-cinquième année débute la sédation, qui se continue, s'affirme de plus en plus. On voit alors les quotients de contamination s'abaisser d'une façon bien plus rapide que chez l'homme, si rapide même que, dès la vingt-neuvième année, le niveau se trouve descendre à celui de la première jeunesse, c'est-à-dire de la dix-septième année. Vers la quarantième année, le niveau devient égal, voire inférieur, à celui de la quatorzième.

4° Comme chez l'homme, la maturité se caractérise, de quarante à quarante-neuf ans, par une chute progressive et continue du chiffre des contaminations.

5° Avec la cinquantaine et au delà, plus rien que quelques unités de contaminations (trois à cinquante et un ans; deux à cinquante-deux; deux à cinquante-quatre).

6° Enfin, au delà de cinquante-cinq ans, plus aucun cas de contamination.

De là, en résumé, par rapport à ce que nous avons vu chez l'homme, deux points particuliers fort importants à relever :

1° *La grande poussée juvénile de contamination syphilitique se fait bien plus tôt chez la femme que chez l'homme*; à savoir : de dix-neuf à vingt et un ans chez la femme, et de vingt-deux à vingt-quatre ans chez l'homme.

2° *Pas de syphilis sénile chez la femme*; tandis que la syphilis sénile chez l'homme, on le sait par ce qui précède, est loin d'être une exception. Deux raisons à cela : l'une, c'est que la femme hors d'âge n'exerce plus la tentation; et l'autre, c'est que, physiologiquement, le besoin génital s'éteint bien plus tôt chez la femme que chez l'homme.

Au total, le pourcentage de fréquence parallèle de la syphilis suivant les âges se traduit dans les deux sexes par les chiffres que voici :

	homme.	femme.
Première jeunesse (14 à 19 ans)	8	21
Jeunesse (20 à 29 ans)	66	58
Maturité (30 à 39 ans)	18	16
Déclin (40 à 49 ans)	5	5
Vieillesse (50 ans et au delà)	3	0,7

2. — Malades d'hôpital.

Pour les malades d'hôpital, le même travail statistique aboutit aux résultats suivants :

Ages.	Hommes (Saint-Louis et Midi).	Femmes (Saint-Louis et Lourcine).
11 ans	1	»
12 —	»	1
13 —	1	1
14 —	»	5
15 —	4	29
A reporter	6	36

Ages.	Report.	Hommes (Saint-Louis et Midi).	Femmes (Saint-Louis et Lourcine).
16 ans		6	36
17 —		21	88
18 —		52	242
19 —		119	393
20 —		125	349
21 —		160	310
22 —		135	282
23 —		134	266
24 —		165	182
25 —		134	138
26 —		133	99
27 —		110	88
28 —		120	65
29 —		106	66
30 —		82	45
31 —		98	35
32 —		58	26
33 —		54	26
34 —		43	22
35 —		45	14
36 —		47	23
37 —		34	18
38 —		32	18
39 —		22	16
40 —		23	8
41 —		29	14
42 —		25	11
43 —		27	5
44 —		19	7
45 —		18	4
46 —		11	4
47 —		20	12
48 —		11	4
49 —		10	12
50 —		11	4
51 —		7	3
52 —		11	3
53 —		7	3
54 —		6	2
55 —		6	2
56 —		6	1
57 —		3	»
58 —		6	»
59 —		4	1
60 —		2	»
61 —		4	»
62 —		3	»
63 —		2	»
64 —		4	1
65 —		4	»
66 —		5	»
67 —		1	»
68 —		1	»
69 —		2	»
70 —		2	1
71 —		»	»
72 —		1	»
73 —		»	»
74 —		1	»
Total		2.322	2.949

Si l'on met en parallèle ces derniers résultats avec ceux qui sont relatifs à la clientèle de ville, on aboutit à ceci :

1° En ce qui concerne l'homme, peu de différences entre les deux catégories de malades (malades d'hôpital et malades de ville) quant aux grandes lignes, j'entends quant à l'évolution générale de la maladie comme quotients de fréquence aux divers âges. Tout au contraire, parallélisme à peu près régulier comme ascension et comme descente, et, notamment, fastigium identique à la même année (vingt-troisième année).

Comme différence, un seul fait digne de remarque : c'est que la fréquence des contaminations est plus précoce pour les malades d'hôpital que pour les malades de ville. On gagne la syphilis plus tôt dans le peuple que dans la bourgeoisie, notamment aux âges de dix-sept, dix-huit, dix-neuf et vingt ans. Inversement, la fréquence devient prédominante pour les malades de ville de vingt et un à vingt-neuf ans.

2° En ce qui concerne la femme, au contraire, différences très saillantes et très utiles à considérer surtout comme application à la prophylaxie

Ici, comme on va le voir, influence très notable du milieu social. Ainsi :

1° Chez la femme du peuple, la grosse poussée juvénile est notablement plus précoce que chez la femme des classes bourgeoise ou aristocratique. Elle s'inaugure violemment de seize à dix-sept ans, pour se continuer environ jusqu'à la vingt-deuxième année.

2° Chez la femme du peuple (qu'on remarque bien ceci), cette poussée juvénile atteint son FASTIGIUM A LA DIX-HUITIÈME ANNÉE, tandis que ce fastigium, pour la femme de la ville, correspond à la vingtième.

Dans le peuple, donc, c'est à dix-huit ans que la syphilis primaire est à son apogée comme fréquence. Deux ans plus tard, seulement, cette apogée est atteinte chez la femme de milieux sociaux plus élevés.

3° Dans la classe populaire, la fréquence des contaminations syphilitiques reste prédominante sur celle des contaminations de la classe bourgeoise de la seizième à la vingt-troisième année.

4° Et, au contraire, avec la vingt-quatrième année et au delà, le chiffre des contaminations devient et reste supérieur dans la classe bourgeoise à ce qu'il est dans le peuple.

5° Dans l'une et l'autre classe, enfin, absence pour ainsi dire complète de syphilis sénile.

Au total, le fait majeur, essentiel, à enregistrer en l'espèce, est ceci : *précocité notable des contaminations syphilitiques chez la femme du peuple, par rapport à la femme d'un milieu social supérieur.*

3. — Prostituées.

La troisième catégorie de malades dont il me reste à parler est celle des prostituées.

Privé de documents personnels sur ce point, je dois, et j'ai plaisir à le répéter, les documents dont j'ai fait usage pour ce travail à deux éminents médecins de Saint-Lazare, MM. les D^{rs} Lepileur et Barthélemy. Voici ces documents :

ÉCHÉANCE DE LA CONTAMINATION SYPHILITIQUE SUR LES PROSTITUÉES.

Âges.	Service de M. Le Pieur.	Service de M. Barthélemy.	Total.
12 ans,	1	»	1
13 —	»	4	4
14 —	8	2	10
15 —	37	9	46
16 —	65	23	88
17 —	102	39	141
18 —	127	52	179
19 —	95	49	144
20 —	62	44	106
21 —	54	38	92
22 —	31	31	62
23 —	19	19	38
24 —	22	15	37
25 —	18	11	29
26 —	12	4	16
27 —	13	9	22
28 —	9	12	21
29 —	9	9	18
30 —	5	5	10
31 —	3	7	10
32 —	7	6	13
33 —	1	5	6
34 —	»	5	5
35 —	6	3	9
36 —	2	5	7
37 —	»	1	1
38 —	3	1	4
39 —	»	»	»
40 —	5	5	10
41 —	»	»	»
42 —	»	2	2
43 —	»	1	1
44 —	»	1	1
45 —	»	1	1
46 —	»	»	»
47 —	»	»	»
A reporter.	716	415	1131

Âges.	Service de M. Le Pieur.	Service de M. Barthélemy.	Total.
Report.	716	415	1131
48 ans.	»	»	»
49 —	»	»	»
50 —	2	»	2
51 —	»	1	1
52 —	»	»	»
53 —	»	1	1
Totaux.	718	417	1,135

De ces chiffres dérivent divers résultats.

1° C'est d'abord que, chez la prostituée, la contagion syphilitique *commence tôt*, c'est-à-dire s'inaugure avec la quatorzième année environ (quelquefois même, mais rarement, d'une façon plus précoce encore).

2° C'est, en second lieu et surtout, que, sur elle, le quotient de contamination augmente très rapidement, surtout de la quinzième à la dix-septième année (de 46 à 141).

3° C'est que la grosse poussée juvénile se fait de la dix-septième à la vingt-et-unième année, pour atteindre son apogée, comme chez la femme du peuple, à dix-huit ans.

Au cours de la quinzième, seizième, dix-septième, dix-huitième et dix-neuvième année, la proportion relative des contaminations syphilitiques est infiniment supérieure chez la prostituée à ce qu'elle est dans la classe bourgeoise.

4° Puis, chose curieuse et cependant des plus naturelles (j'en dirai le pourquoi dans un instant), une descente brusque et fortement accentuée se produit dans le quotient des contagions dès la dix-neuvième année, pour se poursuivre au delà avec la même intensité jusqu'à la vingt-troisième année.

Ainsi, comme exemple, à cette vingt-troisième année, le nombre des contagions devient inférieur à ce qu'il était dès l'âge de quinze ans. Vraiment, c'est à n'y pas croire; aussi répéterai-je à dessein : Moins de contaminations, moins de chancres chez la prostituée à vingt-trois ans qu'à quinze ans.

Aussi bien, chose plus paradoxale encore d'apparence, dès l'âge de vingt ans, le quotient relatif des contaminations devient-il inférieur chez les prostituées à ce qu'il est dans les deux autres catégories de malades. De vingt à trente, par exemple, moins de contaminations, moins de chancres syphilitiques relativement sur la prostituée que chez la malade d'hôpital ou la malade de ville.

A cela il est une bonne raison : c'est que la prostituée n'a pas, plus vieille, ce qu'elle a eu plus jeune ; c'est qu'elle n'a plus à gagner la syphilis dès un certain âge, parce qu'elle l'a contractée antérieurement.

5° Enfin, aux environs de la quarantaine (et toujours pour la même raison), disparition ou quasi-disparition de la syphilis primaire chez la prostituée. Pas plus de syphilis sénile sur elle que dans nos deux premiers groupes de malades.

Au total, donc, comme faits majeurs à retenir de ce dernier exposé : 1° *précocité particulière de la syphilis sur la prostituée*, et 2° *fastigium de contagion de la seizième à la vingt et unième année.*

Je ne voudrais pas introduire dans un travail d'ordre exclusivement statistique des considérations qui n'y seraient pas à leur place. Et cependant, il en est deux qu'il me serait difficile de ne pas énoncer ici comme conséquences étroitement liées aux résultats numériques qui précèdent.

Elles ont trait l'une et l'autre à la fréquence vraiment inattendue, surprenante, des contaminations syphilitiques à cette première période de la jeunesse, dite *minorité*.

Et, en effet, à commencer par notre sexe, que de MINEURS en état de syphilis ! A savoir :

Pour la clientèle de ville . . .	14,32	pour 100.
Pour le public d'hôpital . . .	20,37	—

Ainsi, sur 100 hommes syphilitiques, 14 à 20, suivant les milieux, sont déjà contaminés avant l'âge considéré comme âge de raison et dit majorité.

Et c'est bien pis pour le sexe féminin. Ici, avant la majorité :

Pour la clientèle de ville, 31,3 contaminations sur 100.

Pour le public d'hôpital, 48 contaminations sur 100.

Pour le public des prostituées, 63 contaminations sur 100.

Eh bien, au nom du bon sens, est-ce que de cette double constatation ne ressortent pas les deux conséquences prophylactiques que voici ? A savoir :

1° *Légitimité de la protection des jeunes.* — Puisqu'un tel nombre de syphilis se produit au cours de la minorité, c'est-à-dire à l'âge où l'on n'a pas d'expérience personnelle pour se tenir en garde contre la contagion, c'est bien le moins que l'expérience d'autrui s'interpose à la façon d'un garde-fou (qu'on me passe l'expression) pour protéger ceux qui ne sont pas encore capables de se protéger eux-mêmes.

2° *Nécessité de se tenir en garde d'une façon toute particulière contre la prostituée mineure.* — Instinctivement, naïvement, on se méfie bien moins d'une fillette de seize ou dix-sept ans, à la mine innocente ou enfantine tout au moins, que d'une prostituée émérite ; et c'est un grand tort, comme viennent de le démontrer les chiffres qui précèdent. La prostituée mineure compare, de fait, les pires dangers de contagion.

Ce que j'en dis n'est pas certes pour appeler les sévérités administratives sur le public des prostituées mineures, la plupart plus dignes de pitié que de rigueurs. Je suis de ceux, en effet, qui croient qu'à cet âge de la vie un retour vers une meilleure voie est loin d'être impossible et que, conséquemment, le devoir de la société est de se protéger contre les filles en question, bien moins par des procédés coercitifs (tels que l'odieuse inscription) que par toute mesure charitablement réformatrice. Mettre les mineures dans l'impossibilité de nuire, c'est le seul droit, à mon sens, que la société peut s'arroger contre elles. Mais, cela dit, reste la vérité statistique qui montre la prostituée mineure comme une des plus dangereuses propagatrices de la vérole, et cet enseignement ne doit pas être perdu pour la prophylaxie.

SANATORIUM POPULAIRE DE GÖRBERSDORF

RÉSULTATS DEPUIS L'ANNÉE 1895

Il y a six semaines, M. Sersiron analysait dans *La Presse Médicale* le recueil statistique que la Compagnie hanséatique d'assurances publiques tous les ans sur les résultats que donnent les sanatoria populaires subventionnés par elle. Cette statistique confirmait en tous points les faits, aujourd'hui bien établis, touchant à la proportion des guérisons anatomiques et des guérisons économiques (reprise du travail) que donne le séjour de trois mois dans un sanatorium.

Un travail analogue vient d'être établi par M. Hans Weicker pour le sanatorium populaire « Krankenhaus », de Görbersdorf, qu'il dirige depuis 1894. Les résultats qui y sont consignés sont identiques à ceux d'autres sanatoria, et nous n'en aurions parlé si nous n'y avions trouvé des faits fort curieux sur quelques conditions de la vie des malades (âge, profession, alcoolisme, logements, etc.), ainsi que des renseignements sur les malades qui ont été soignés dans ce sanatorium, de 1895 à 1899.

Voici tout d'abord la statistique pour l'année 1898 :

788 tuberculeux ont été soignés dans le sanatorium.

torium dans le courant de 1898; 646 d'entre eux ont quitté l'établissement après un séjour moyen de 71,2 jours.

Sur ces 646, on comptait 66 (soit 10,2 pour 100) qui sont entrés à la première période de la tuberculose, 287 (soit 44,4 pour 100) à la deuxième, 293 (soit 45,4 pour 100) à la troisième période; 150 seulement d'entre eux (soit 23,2 pour 100) n'avaient pas cessé de travailler avant leur entrée au sanatorium.

Plus des trois quarts des malades (76 pour 100) se trouvaient dans la force de l'âge, entre vingt et quarante ans. L'hérédité directe (père, mère, grands-parents) a pu être relevée seulement chez 296 d'entre eux (soit dans 45,82 pour 100). Au point de vue de l'alcoolisme on a trouvé 12 alcooliques avérés; mais, plus de la moitié des tuberculeux hommes (284 sur 422) ont avoué boire « modérément ».

Les conditions de logement ont été déclarées convenables par 519, défavorables par 127. Bien qu'il s'agisse là d'appréciations toutes personnelles, il n'en est pas moins intéressant de noter, comme le fait remarquer M. Weicker, que la très grande majorité des malades étaient satisfaits de la façon dont ils étaient logés.

Au point de vue des professions, le tableau de M. Weicker donne des renseignements très sommaires. Il est toutefois intéressant de noter que parmi les professions les plus éprouvées on compte : les journaliers (47 cas), les employés de commerce (41 cas), les serruriers (41 cas), les terrassiers (31 cas), les employés de bureau (29 cas), les charpentiers (26 cas), les ouvriers de fabrique (18 cas), les compositeurs d'imprimerie (16 cas).

Les résultats du traitement dans le sanatorium ont été les suivants :

Au point de vue anatomique (état général et état local), on note, pour 100 :

1° Guéris	0	malades	=	0
2° Améliorés	600	—	=	92,8
3° Stationnaires	33	—	=	5,1
4° Aggravés	8	—	=	1,2
5° Morts	5	—	=	0,9

Au point de vue de la guérison économique (reprise du travail), on note, pour 100 :

1° Capacité complète de travail	406	malades	=	62,9
2° — partielle	95	—	=	14,6
3° — nulle	140	—	=	21,6
4° Morts	5	—	=	0,9

Il importe de souligner ce fait que sur les 646 malades, 150 seulement travaillaient encore avant leur entrée au sanatorium; un séjour dans l'établissement a permis à 406 de reprendre leur travail. C'est donc un « gain économique » de 256 existences, même si l'on ne tient pas compte de 95 cas consignés dans la rubrique de la capacité incomplète.

Les résultats, tant au point de vue de la guérison anatomique qu'à celui de la guérison économique, sont naturellement meilleurs chez les tuberculeux peu avancés.

Laissant de côté la guérison anatomique, nous trouvons pour la guérison économique les chiffres suivants, pour 100 :

	Capacité complète	Capacité partielle	Capacité nulle	Morts
66 tuberculeux de la 1 ^{re} période	94	4,5	1,5	0
287 — 2 ^e	86,4	9,1	4,5	0
293 — 3 ^e	32,8	22,5	43,4	1,7

Ces résultats sont-ils durables? L'enquête que M. Weicker fit en 1899 auprès des 1.359 tuberculeux qui ont été soignés dans le sanatorium de Görbersdorf depuis le commencement de l'année 1895 jusqu'à la fin de l'année 1898, va nous donner une réponse à cette question sous forme d'un tableau d'ensemble contenant les résultats

définitifs en 1899, pour chacune des années précédentes, pour 100 :

	Capacité complète	Capacité incomplète ou nulle	Morts	
1895.	74	33,3	17,5	49,2
1896.	200	29,2	15,8	55,0
1897.	439	44,5	25,1	30,4
1898.	646	48,1	34,2	17,7

Ainsi, au bout de trois ou quatre ans (malades soignés en 1895 et en 1896), on trouve encore un tiers des ouvriers ayant conservé une capacité complète de travail.

D'un autre côté, ce tableau fait voir que, sur les tuberculeux ayant séjourné dans un sanatorium, la moitié finit par succomber au bout de trois ou quatre ans. Toutefois, si l'on ne tient compte que des tuberculeux qui quittent le sanatorium avec la mention « capacité complète de travail », on trouve, d'après l'enquête faite en 1899, une mortalité bien moins grande, comme on peut le juger d'après le tableau suivant dans lequel, encore une fois, ne figurent que « les capacités complètes », pour 100 :

	Capacité complète	Capacité incomplète ou nulle	Morts
1895.	48,4	22,6	29,0
1896.	45,7	17,8	36,5
1897.	65,4	24,0	10,6
1898.	69,7	28,1	2,2

Dans ce tableau, qui donne les renseignements, en 1899, sur les ouvriers ayant séjourné au sanatorium en 1895, 1896, etc., nous voyons que près de la moitié des ouvriers conservent encore au bout de trois ou quatre ans leur capacité complète de travail, tandis que leur mortalité tombe à 32 pour 100 si l'on prend la moyenne des deux premières années.

M. Sersiron avait établi dans son travail de combien ces guérisons économiques augmentent la richesse sociale du pays. Je laisse au lecteur le soin de faire le même calcul pour le sanatorium de Görbersdorf, en le priant de ne pas oublier qu'à l'heure actuelle l'Allemagne possède une trentaine de sanatoria analogues et que vingt autres sont en voie de construction.

R. ROMME.

MÉDECINE PRATIQUE

L'INSOMNIE DUE AUX TROUBLES DE RÉFRACTION OCULAIRE

J'ai été souvent frappé de l'influence que peuvent exercer sur l'insomnie les troubles de réfraction oculaire, et je suis persuadé que la mise au point de cette question est de nature à intéresser les médecins, qui ont souvent tant de peine à préciser la cause de l'insomnie et à diriger contre elle une thérapeutique rationnelle.

Voici l'histoire du premier sujet qui a éveillé mon attention et m'a forcé à constater l'action des troubles de réfraction sur le sommeil.

Il y a trois ans, on me conduisit un jeune homme de dix-sept ans qui venait de passer son baccalauréat et se préparait à Saint-Cyr. Il avait toujours joui d'une bonne santé, mais, surmené par ses études et assez nerveux, il était depuis quelques semaines presque constamment privé de sommeil. C'est à peine s'il dormait deux heures par nuit, ne se reposant qu'au matin et se réveillant avec des maux de tête, qui rendaient pénible et infructueuse la journée suivante. Les parents, fort inquiets, avaient d'abord consulté leur médecin habituel, qui, attribuant le manque de sommeil à des troubles dyspeptiques, avait prescrit, sans résultat, un régime sévère, puis avait ensuite ordonné un repos relatif consistant dans une réduction notable des heures de travail,

formulant encore de temps en temps quelques préparations hypnotiques impuissantes à rétablir le cours régulier du sommeil. Ils avaient ensuite conduit leur fils à un spécialiste des maladies nerveuses, qui avait laissé flotter son diagnostic entre la neurasthénie et des prodromes méningitiques. Sachant que parfois l'examen des yeux peut éclairer la diagnose, ils s'étaient enfin décidés à m'amener le malade.

Celui-ci n'offrait aucune réaction douteuse du côté des pupilles et avait un fond d'œil normal, mais il était hypermétrope de 2.50 dioptrie. Je prescrivis pour le travail les verres convenables; et, comme il m'avait été dit que le sujet dormait mieux le dimanche soir et qu'il s'abstenait absolument de tout travail ce jour férié, j'émis l'idée que peut-être l'usage de verres supprimant les troubles accommodatifs et la fatigue qui en résulte, ramènerait peut-être un sommeil régulier.

Pour que l'expérience fût concluante, je fis reprendre les études en supprimant tout régime, tout hypnotique et en exigeant que le sujet ne lise pas une ligne sans ses verres. Le résultat ne se fit pas attendre : au bout de quatre à cinq jours, le sommeil reparut, régulier, et le réveil fut exempt de céphalalgie. Depuis, le jeune homme a pu continuer ses études et a été reçu aisément à Saint-Cyr.

Si ce fait, très démonstratif par lui-même, était isolé, il n'aurait qu'une valeur relative, puisqu'on pourrait invoquer l'influence du régime suivi et du repos relatif observé. On ne voit là qu'un phénomène neurasthénique. Mais, depuis l'époque où il s'est produit, j'ai souvent recueilli des observations analogues; j'en citerai quelques-unes encore comme exemples.

Un enfant de onze ans dut être retiré du collège parce qu'il avait tout à fait perdu le sommeil et était resté parfois trois ou quatre nuits consécutives sans dormir. Je trouve chez lui un astigmatisme myopique à axe horizontal de — 1.25 D. Je prescrivis les verres, fais reprendre les études et l'enfant retrouve un excellent repos nocturne.

Une institutrice de vingt-deux ans, myope de 6 D. avec une insuffisance des muscles droits internes de 3°, est atteinte de fréquentes insomnies qui disparaissent avec l'emploi pour le travail d'un verre sphérique — 2.50 D. accompagné de prismes à base interne.

Un commerçant appelé à siéger au tribunal de commerce et, par suite, obligé à un surcroît de besogne, ne peut s'endormir que très tard et pour quelques heures seulement, le travail du soir lui étant particulièrement pénible; il se couche et se réveille avec des migraines et pourtant, presbyte, il porte des verres + 2 D pour le travail. Je l'examine et trouve chez lui, outre sa presbytie, un astigmatisme hypermétrope fort de 3 D.; après correction, les phénomènes morbides disparaissent.

Je ne veux pas insister sur l'énumération un peu sèche de plusieurs cas analogues, et je vais chercher à préciser les symptômes qui peuvent mettre sur la voie de cette cause d'insomnie et les conditions qui paraissent la déterminer.

Celle-ci survient, en général, chez un enfant ou un jeune sujet à la période des études et du surmenage oculaire. Elle est souvent précédée de fatigues pendant le travail ou la lecture, de migraines ou de céphalées qui, rares d'abord, deviennent de plus en plus fréquentes. Le malade ne dort pas ou ne s'endort qu'au matin pendant deux ou trois heures; il se réveille avec des maux de tête et l'insomnie dure plusieurs jours de suite; parfois, elle s'amende s'il y a suppression de travail du soir, et presque toujours la nuit est excellente qui suit une journée de repos complet.

Ces caractères ne sont pas tout à fait assez nets pour distinguer l'insomnie due au surmenage intellectuel de celle qui provient des troubles de réfraction; l'examen des yeux, la constatation du trouble; les suites heureuses de la correction permettent de préciser le diagnostic, qu'on devra

souçonner toutes les fois qu'on n'aura pas découvert une cause précise à l'insomnie et qu'auront échoués les moyens qui habituellement sont dirigés contre elle.

Pourquoi tous les sujets atteints de troubles de réfraction non corrigés ne sont-ils pas atteints ?

Suivant certaines prédispositions mal déterminées ces troubles sont plus ou moins bien supportés. Il existe des individus qui peuvent fournir un travail actif sans employer de verres, malgré la présence chez eux de l'hypermétropie ou de l'astigmatisme; d'autres, avec une amétropie de même degré, qui sont incapables de lire quelques lignes sans correction; d'autres peuvent abuser de leurs yeux pendant des années jusqu'au jour où, leur altération n'étant plus compensée par le jeu accommodatif, surviennent les migraines, l'insomnie qui cèdent au port des lunettes.

Le nervosisme, les émotions, le surmenage, les maladies, spécialement les fièvres éruptives chez les enfants, sont les raisons secondes de l'éclatement des troubles, la raison primordiale étant toujours l'état de la réfraction oculaire, dont on ne devra jamais négliger l'étude chez les sujets qui travaillent et ne dorment pas.

A. TROUSSEAU,
Médecin de la clinique
des Quinze-Vingts.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Friedrich Muller. Propriétés réductrices des bactéries. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol XXVI, nos 2, 3 et 25, pp. 51 et 801). — La méthode employée par l'auteur, pour étudier les propriétés réductrices des bactéries, a été indiquée par Ehrlich: elle consiste à cultiver les bactéries dans des milieux solides ou liquides teintés par des matières colorantes qui ont pour propriété de devenir incolores lorsqu'elles sont réduites.

Les deux substances employées par Müller sont le bleu de méthylène et le tournesol; ces deux substances ne se comportent pas absolument de même à l'égard des bactéries; le tournesol est beaucoup plus difficile à réduire que le bleu de méthylène, et il y a des bactéries qui réduisent légèrement le bleu de méthylène et qui ne réduisent pas le tournesol. A cause de sa sensibilité plus délicate, le bleu de méthylène donne de meilleurs résultats.

Le plus grand nombre des bactéries présentent des propriétés réductrices. Quelques-unes seulement ne décolorent pas le bleu de méthylène, soit parce que cette substance présente une trop grande résistance à la réduction, soit parce que le développement des bactéries dans les milieux de culture employés est insuffisant.

La plupart des bactéries pathogènes dont la température de développement optimale est de 37°, réduisent avec plus de rapidité le bleu de méthylène à cette température; tels sont le spirille du choléra, le vibron de Metchnikoff, le bacille typhique, le colibacille, le bacille de la diphtérie et la bactérie charbonneuse, et le bacillus fluorescens liquefaciens.

L'intensité et la rapidité de la réduction varie avec différentes conditions. Elle dépend du milieu de culture; aussi le bacille du charbon ensemencé en strie sur l'agar réduit complètement le bleu de méthylène en dix-huit heures à la température de 37°, tandis que, ensemencé dans du bouillon, à la même température, c'est à peine si, après trente-six heures, la matière colorante présente des traces de réductions.

Elle dépend de la substance colorante employée: le bacille typhique, cultivé en bouillon à 37°, réduit en vingt-quatre heures complètement le bleu de méthylène, tandis qu'il ne décolore jamais le tournesol dans les mêmes conditions.

Elle dépend aussi de la nature des bactéries: certaines d'entre elles, comme le spirille du choléra, décolorent aussi bien le tournesol que le bleu de méthylène, d'autres ne décolorent que le bleu de méthylène.

Aucune bactérie ne décolore le tournesol sans décolorer aussi le bleu de méthylène; toutefois le spirille du choléra réduit le tournesol d'une façon plus énergique et plus durable.

Enfin, la réduction dépend encore de la tempéra-

ture. Certaines bactéries, qui réduisent bien les matières colorantes à la température de 16°, ne les réduisent plus à 37°. Tel est le cas pour les micrococci prodigiosus; cette condition est intéressante à rapprocher du fait signalé par Schottelius, qui a montré que le micrococcus prodigiosus perd la propriété de former du pigment à la température du corps.

La réduction n'est pas due, bien que Spina l'ait cru, à une propriété spéciale du protoplasma des bactéries, mais aux produits de sécrétion de ces bactéries. Ce qui le prouve, c'est la réduction facile dans les cultures sur agar; cette réduction a produit, même à distance, des colonies microbiennes, en des points où le microbe lui-même n'est pas en contact avec le milieu nutritif; c'est là un résultat analogue à ceux que Büchner a obtenus avec les levures; cet auteur a montré que le suc de levures pressées, dépourvu de cellules vivantes, était encore capable de produire la fermentation. C'est probablement au moment de leur formation que ces produits de sécrétion microbienne présentent le plus fort pouvoir réducteur; de même que l'hydrogène naissant est plus puissamment réducteur que l'hydrogène ordinaire.

Cependant ces substances réductrices conservent leurs propriétés assez longtemps, car on observe encore des phénomènes de réduction dans les vieilles cultures.

Les substances réductrices sécrétées par les microbes sont probablement différentes pour chaque variété microbienne, car elles n'agissent pas de la même façon sur les milieux colorés.

La réduction est d'autant plus rapide que les microbes se développent avec plus d'intensité, et, par suite, elle varie avec la température, l'humidité, l'absence ou la présence d'oxygène.

Cahen pensait qu'il y avait un rapport entre les propriétés réductrices des bactéries et leur besoin d'oxygène. Suivant lui, les bactéries strictement aérobies ne devaient pas réduire les matières colorantes, les bactéries facultativement aérobies devaient les réduire. Mais le bacillus fluorescens liquefaciens, le bacillus subtilis, qui sont strictement aérobies peuvent cependant réduire le tournesol; au contraire, le bacille typhique, le streptococcus pyogène, le micrococcus tétragéne, qui sont facultativement anaérobies, sont incapables de réduire cette matière colorante. Il n'y a donc pas de rapport direct entre les propriétés aérobies ou anaérobies, et le pouvoir réducteur.

La difficulté de la réduction du tournesol permet d'employer cette substance pour le diagnostic différentiel du bacille typhique et du bacille du colon.

Le colibacille, cultivé sur agar ou sur bouillon à 16° et à 37°, réduit toujours le tournesol, tandis que le bacille typhique ne le réduit jamais.

Certaines bactéries, en poussant sur les milieux colorés, sont capables d'absorber la matière colorante. A cet égard, les bactéries se partagent en deux groupes. Dans le premier rentrent les microbes qui n'absorbent pas de matière colorante; ce sont les bactéries chromogènes, auxquelles il faut ajouter la bactériidie charbonneuse et les divers proteus. Au second groupe appartiennent la plupart des microbes. Le fait est particulièrement apparent dans les cultures sur milieux solides colorés par la rosaniline; les spirilles du choléra prennent aussi une coloration rouge intense.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

P. Carcassonne. Amyotrophies scapulo-thoraciques. (*Thèse*, Paris, 1900). — On observe, au cours de la tuberculose, une forme d'amyotrophie localisée aux muscles voisins des lésions pulmonaires (Bompar).

L'altération de ces muscles se révèle par des déformations, par des troubles fonctionnels, des modifications dans l'excitabilité mécanique et électrique et par de l'hypéresthésie musculaire. Ces symptômes sont étudiés avec soin par l'auteur qui signale ensuite l'atrophie des muscles scapulo-thoraciques coïncidant avec l'évolution des lésions sous-jacentes: unilatérale si la lésion est unilatérale, plus avancée du côté où la lésion est la plus avancée.

Cette atrophie peut être un phénomène précoce; elle acquiert alors une grande importance diagnostique, en attirant l'attention sur un sommet que rien ne pouvait, au premier abord, faire soupçonner tuberculeux, soit en apportant un élément nouveau à un diagnostic encore hésitant.

A. SICARD.

CHIRURGIE

Estella Riley. Un cas de lymphangiome congénital de la région inguinale. (*Annals of surgery*, 1899, n° 83, p. 600). — La petite malade qui fait l'objet de cette observation est actuellement âgée de douze ans: elle vint au monde avec, dans la région inguinale droite, une tumeur blanchâtre, de consistance spongieuse, de forme ovoïde et présentant par endroits de grosses veines dilatées.

Un mois après la naissance, la tumeur commença à augmenter rapidement de volume. A deux ans se produisit une première hémorragie due à la pression de la tumeur sur les veines superficielles: depuis, des hémorragies se sont reproduites à plusieurs reprises. L'enfant se plaint continuellement de maux de tête: elle est très anémique; depuis quelque temps elle a des crises caractérisées par une céphalée violente, des vomissements, de la fièvre et des hallucinations. A la surface de la tumeur se sont formées des ulcérations par où suinte de temps à autre une sérosité louche mêlée à du sang: dans les intervalles où ces ulcérations sont sèches, l'état général est très mauvais: il s'améliore dès que le suintement apparaît.

La tumeur remonte en haut jusqu'au rebord costal droit, descend jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. La partie supérieure présente une ténaiectasie veineuse dont une portion présente de petites masses saillantes, noirâtres, qui tombent en poussière quand on les presse. La partie inférieure est rougeâtre, recouverte de croûtes qui laissent suinter la sérosité sanguinolente. La portion interne de la tumeur est formée par une hernie descendue dans la grande fèvre.

L'examen microscopique n'a pas été pratiqué, car la tumeur est inopérable: il est probable qu'elle est constituée par des vaisseaux sanguins et lymphatiques réunis par du tissu fibreux et adipeux.

C. JARVIS.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Landstein. Cas d'inflammation suppurée des bassins produite par le bacille de Friedländer au déclin d'une pneumonie. (*Gazeta lekarska*, 1899, n° 40, p. 1039). — Il s'agit d'une femme âgée de vingt-deux ans, douée d'une bonne constitution, n'ayant eu antérieurement d'autre maladie que la rougeole. Il y a six jours, cette malade ressentit brusquement une douleur vive dans le côté et l'hypocoentre gauches, suivie d'un frisson violent, de vomissements et d'une toux intense avec expectoration de crachats rouillés.

A l'examen, on constata une pneumonie à l'état de résolution. Rien d'anormal dans les autres organes.

Six jours plus tard, la maladie était terminée; cependant la douleur, bien qu'atténuée, persistait encore.

Le lendemain, un frisson violent réapparaît, la température est à 39°, la douleur devient plus vive. Cet état dure vingt-quatre heures, puis tout phénomène morbide disparaît.

Treize jours plus tard, les mêmes phénomènes réapparaissent. La miction est fréquente, mais non douloureuse. On ne trouve dans le sang ni plasmodies de la malaria ni spirochètes d'Obermayer. L'examen de l'urine donne les résultats suivants: traces d'albumine, pus en quantité considérable, présence de cellules épithéliales des voies urinaires externes, de cellules polyédriques et d'une quantité notable de pneumocoques de Friedländer, surtout nombreux pendant la période fébrile.

Bains chauds et salol à l'intérieur. La malade quitta l'hôpital au bout de trois semaines. L'urine ne contenait plus de bacilles de Friedländer.

Quinze jours plus tard, nouvelle récurrence. La température est à 40°. La miction n'est ni douloureuse ni fréquente (4-5 fois par vingt-quatre heures). L'urine est trouble, renferme des traces d'albumine, du pus et des pneumocoques.

Les bains et le salol ont peu d'efficacité et les attaques se répètent d'une manière continue. On a recours à l'urotropine (3 fois par jour à la dose de 0,30) que l'on administre pendant quatre semaines. Deux mois plus tard, la malade quitta l'hôpital, accusant une légère douleur du côté gauche.

Son sort ultérieur est inconnu. Toutefois, la malade ayant promis de retourner à l'hôpital en cas d'une nouvelle récurrence, il y a lieu de croire qu'elle est guérie.

D. MAJERCZAK.

CONCEPTIONS ACTUELLES

NEURONE ET RÉSEAUX NERVEUX

Par A. SICARD

Ancien interne des Hôpitaux.

Chaque méthode nouvelle apporte avec elle son contingent de faits nouveaux.

Parmi les sciences positives, l'histologie, et surtout l'histologie du système nerveux, est appelée, une des premières, à bénéficier de ces méthodes de perfectionnement technique. C'est ainsi qu'à l'aide d'une coloration nouvelle, va s'éclaircir un détail d'agence-ment, de structure, de topographie, resté jusque là ignoré. Un progrès sera accompli; l'anatomie fine du système nerveux se sera enrichie d'une technique spéciale sur un point spécial.

Mais, il faut se garder de généraliser. Vouloir édifier toute une théorie, échafauder tout un système d'après une méthode unique, n'est pas faire œuvre scientifique. Les essais doivent être multipliés; et c'est seulement en comparant les résultats obtenus simultanément à l'aide d'autres procédés, en les faisant servir mutuellement de contrôle les uns aux autres, que l'on pourra formuler un jugement plus solide et se rapprocher d'une solution définitive.

En ce qui concerne le système nerveux, plus que toute autre branche de l'histologie, l'hypothèse de la veille est souvent détruite par celle du lendemain. Les faits seuls bien étudiés, bien observés, demeurent; et ce sont eux que l'histoire jugera et synthétisera peut-être un jour en une conception autonome; dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut que retracer les résultats acquis, mettre en lumière les points restés en litige, sans préjuger de quel côté sera la vérité future.

Un travail tout récent, que Golgi¹ a publié dans le livre du jubilé de la Société de biologie, a été le point de départ de cet exposé, qu'une monographie remarquable de Prenant², éditée dans la « Revue générale des Sciences », a également inspiré.

Après que les histologistes, il y a moins d'un demi-siècle, eurent dégagé des descriptions confuses des anciens auteurs, la cellule nerveuse et ses prolongements, deux grandes théories ont successivement prédominé et imposé leurs lois en biologie nerveuse.

La première théorie en date repose sur la conception suivante: certains prolongements des cellules nerveuses s'anastomosent d'une façon intime, par continuité. C'est la théorie du réseau nerveux, des réticules, qui, rajeunie, deviendra plus tard la théorie fibrillaire. La fibrille conductrice du prolongement joue le premier rôle; la cellule nerveuse est reléguée au second plan.

La seconde théorie affirme, au contraire, que les prolongements cellulaires ne s'anastomosent pas entre eux; ils ne sont en rapport les uns avec les autres que par contact, par

contiguïté. C'est la théorie cellulaire dans toute son ampleur, dans sa conception la plus féconde. La cellule nerveuse tient le premier rang, le neurone est un tout vital, contractile, doué d'amiboïsme; les prolongements cellulaires n'apparaissent plus qu'comme des facteurs secondaires, puisque, dans cette nouvelle théorie, selon Prenant, la structure de ces éléments, requise pour leur fonctionnement, n'a pas besoin de s'élever au-dessus de celle d'un pseudopode.

Ces deux doctrines ont eu, chacune à leur tour, leurs partisans, leurs adeptes fervents; mais, la seconde, celle de l'unité anatomique, du neurone, de la conduction par contiguïté, rapidement devenue classique, avait, dans ces dernières années, détrôné la théorie du réseau nerveux, de la conduction par continuité.

Rien ne semblait, du reste, plus satisfaisant et plus consolant à l'esprit que cette nouvelle conception du neurone, et les physiologistes et les pathologistes y glanaient à pleines mains.

Mais, peu à peu, cette théorie simpliste semble se modifier, et des techniques nouvelles, venues de l'étranger dans ces dernières années, attirent de nouveau l'attention sur la doctrine première du réseau nerveux continu. Certains auteurs même, essayent, à l'heure actuelle, de réhabiliter les doctrines anciennes, venant la continuité des fibrilles nerveuses à travers tout l'axe nerveux cérébro-spinal.

L'unité anatomique du neurone de Waldeyer va-t-elle succomber sous ces coups, assurément très indécis, mais qui cependant l'ébranlent et ne laissent plus subsister sur des assises aussi solides?

Il est impossible, répétons-le, de porter, actuellement, un jugement définitif sur cette question. Nous nous bornerons à exposer, dans ses très grandes lignes, les données du problème.

I. — PREMIÈRE PÉRIODE.

Théories réticulaires anciennes.

(Gerlach, Golgi.)

Réseaux protoplasmiques de Gerlach. —

Dans cette conception, la plus ancienne, la cellule nerveuse possède deux sortes de prolongements: les prolongements protoplas-

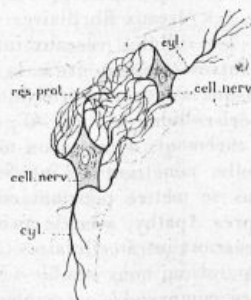


Figure 1. — Schéma de la théorie de Gerlach.

Anastomose par continuité des prolongements protoplasmiques. Indépendance des prolongements cylindres-axiles. Réseaux protoplasmiques.

miques et les prolongements essentiellement nerveux ou cylindres-axiles. Entre les cellules existent des réseaux protoplasmiques qui s'unissent entre eux d'une façon intime, en une intrication continue (réseau de Gerlach); les prolongements cylindres-axiles restent indépendants (fig. 1).

Réseaux cylindres-axiles de Golgi. — Cette deuxième conception est l'opposé de la

première. Il existe bien toujours un réseau nerveux, mais les prolongements protoplasmiques n'y prennent aucune part, les cylindres-axes, et les collatérales de ces cylindres-axes seuls entrent en jeu et se confondent en des réseaux cylindres-axiles continus (réseau de Golgi) (fig. 2).

Avec cette nouvelle théorie, nous faisons un pas en avant dans la fonction physiolo-

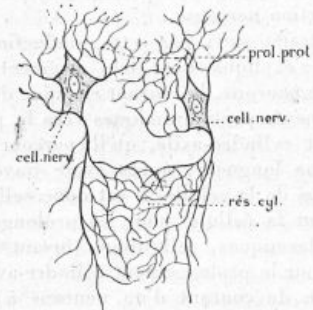


Figure 2. — Schéma de la théorie de Golgi.

Anastomose par continuité des prolongements cylindres-axiles. Indépendance des prolongements protoplasmiques. Réseaux cylindres-axiles.

gique. Les prolongements protoplasmiques se terminent librement, le plus souvent au contact des capillaires, et représentent par leurs ramifications un appareil de nutrition, un ensemble de racines par lesquelles la cellule nerveuse puise les sucs nutritifs. Ces prolongements protoplasmiques ne jouent aucun rôle dans la conduction nerveuse; les actes nerveux se passent uniquement dans le réseau des cylindres-axes et de leurs collatérales. La cellule nerveuse elle-même est quelque peu mise au second plan, au point de vue de la conduction nerveuse; sa fonction essentielle serait un rôle trophique.

II. — DEUXIÈME PÉRIODE.

Théorie cellulaire ou du neurone.

(Ramon y Cajal.)

La théorie des réseaux fait place à celle des arborisations libres. Le neurone, unité anatomique, est constitué. Chacun de ces neurones comprend: un corps cellulaire avec

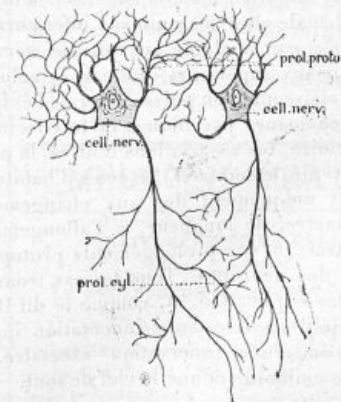


Figure 3. — Schéma de la théorie du neurone.

Anastomose par contiguïté des prolongements protoplasmiques et cylindres-axiles. Ce schéma montre par places la superposition possible des prolongements cylindres-axiles entre eux.

son noyau, des prolongements protoplasmiques ou dendrites, un seul prolongement nerveux ou cylindre-axe. Nulle part de réseau nerveux continu, partout des points de contact plus ou moins rapprochés (fig. 3).

Les neurones s'articulent entre eux. L'ar-

1. GOLGI. — « Sur la structure des cellules nerveuses de la moelle épinière ». Cinquantenaire de la Société de biologie, volume jubilaire, 1899, Paris, pp. 507-530.
2. A. PRENANT. — « Les théories du système nerveux ». Revue générale des sciences, 1900, numéros des 15 et 30 Janvier.

tication est constituée par la mise au contact des arborisations terminales du prolongement cylindre-axile de l'un de ces neurones, avec les arborisations naissantes des prolongements protoplasmiques d'un autre.

La cellule nerveuse, désormais, reprend tous ses droits : c'est elle qui préside à la genèse des prolongements nerveux, c'est elle qui assure la nutrition des éléments, et assume à elle seule la plus grande part de la conduction nerveuse.

Le trajet suivi par cette conduction nerveuse s'explique ainsi très aisément. Dans chaque neurone, le courant chemine des prolongements protoplasmiques vers le prolongement cylindre-axile, qu'il parcourt dans toute sa longueur, après avoir traversé le corps de la cellule. Il est donc cellulipète (gagnant la cellule) pour les prolongements protoplasmiques, cellulifuge (fuyant la cellule) pour le prolongement cylindre-axile. Le passage du courant d'un neurone à l'autre s'effectue également de la façon la plus simple : au niveau des articulations de contact, il se transmet du cylindre-axe d'une cellule aux prolongements protoplasmiques d'une autre cellule (loi de polarisation dynamique de Van Gehuchten).

La théorie du neurone venait en son temps ; elle sut, en très peu de temps, conquérir tous les suffrages. Élégante, très suggestive, elle fut rapidement appliquée à l'interprétation simple de faits physiologiques ou anatomopathologiques, et à l'explication encore plus simple des phénomènes intellectuels les plus élevés.

C'est ainsi que, dans cette conception, deux neurones, l'un, sensitif, pour enregistrer l'impression du dehors, l'autre, moteur, pour recevoir cette impression et la changer en un acte moteur ou sécrétoire, suffisent pour expliquer l'acte nerveux le plus simple, l'acte réflexe.

C'est ainsi encore que s'interprètent tout naturellement, soit la dégénérescence des cylindres-axes une fois séparés de leurs centres cellulaires, soit le retentissement, sur la cellule-mère, de la lésion, de la souffrance du pseudopode cylindre-axile.

Enfin, la notion d'amiboïsme, fait d'observation banale chez les animaux inférieurs, et appliquée par analogie au système nerveux des animaux supérieurs, donnait la solution la plus claire que l'on puisse rêver de l'énigme des phénomènes psychiques et intellectuels. La mémoire, les associations d'idées, la perte du souvenir, le sommeil, les actes d'habitude, seraient uniquement dus aux changements de diamètre, de longueur, à l'allongement, à la rétraction des prolongements protoplasmiques des neurones. Tous les cas trouvent ainsi leur explication, et, comme le dit Brissaud¹, qu'il s'agisse d'une innervation insuffisante ou d'une innervation excessive, le neurone amiboïde donne la clef de tout.

III. — TROISIÈME PÉRIODE.

Théories réticulaires et fibrillaires récentes. (Apathy, Bethe.)

Logiquement, la théorie précédente, celle du neurone, théorie essentiellement cellulaire, devrait clore l'ère des discussions. Au point de vue morphologique et fonctionnel, elle

apparaît certainement comme la solution la plus satisfaisante fournie à tous les problèmes posés jusqu'ici. Mais, comme l'a dit Kölliker, en système nerveux surtout, l'anatomie doit rester la servante fidèle de la physiologie ; à la structure morphologique de l'élément nerveux doit appartenir le dernier mot.

Or, deux auteurs, Apathy¹ et Bethe², le premier surtout, ont observé chez des animaux inférieurs, à l'aide de procédés nouveaux ou de techniques spéciales, des faits très intéressants. Il est vrai qu'il s'agit là de l'étude du système nerveux rudimentaire d'êtres très inférieurs, mais ces recherches, bien qu'effectuées chez les Invertébrés, n'en sont pas moins un guide précieux pour les histologistes. Quoi qu'en pense, en effet, certains esprits qui ont voulu creuser un fossé profond entre les Vertébrés et les Invertébrés, et, d'une façon plus générale encore, entre l'animal et l'homme, on peut, sans conclure de façon absolue de l'identité morphologique cellulaire de l'un à l'identité morphologique cellulaire de l'autre, retirer de ces études d'anatomie comparée des notions et des indications très utiles. La nature ne saurait faire de sauts ; l'évolution s'effectue d'une façon progressive et insensible dans la série des êtres vivants.

Théorie d'Apathy. — La théorie d'Apathy, peut être appelée encore théorie fibrillaire : la fibrille conductrice joue le principal rôle, au détriment de la cellule nerveuse très effacée.

Pour Apathy, les cylindres-axes sont composés de fibrilles distinctes, indépendantes les unes des autres, en nombre plus ou moins considérable, à diamètre plus ou moins épais, suivant la région considérée et aussi suivant leur rôle sensitif ou moteur. Toutes les fibrilles constitutives de ces cylindres-axes s'anastomosent entre elles par suite ininterrompue, allant, par exemple, directement de la périphérie sensible (impression) à la périphérie motrice (réaction).

Mais, dira-t-on, à travers cette longue chaîne continue de fibrilles conductrices, que deviennent les cellules nerveuses ? Elles sont évidemment placées sur le trajet de ces fibrilles ; mais là est le point important et délicat à expliquer : fibrilles et cellules n'affectent entre elles que des rapports indirects. Certains de ces réseaux fibrillaires sont compris entre les cellules (réseaux inter-cellulaires) ; d'autres serpentent à la surface, accolés presque à la périphérie de la cellule (réseaux péri-cellulaires) (fig. 4) ; d'autres, enfin, très rarement, d'une façon tout à fait exceptionnelle, pénètrent à l'intérieur de la cellule, sans se mettre pourtant en rapport direct, d'après Apathy, avec le protoplasma cellulaire (réseaux intra-cellulaires).

Une comparaison, nous semble-t-il, servira à mieux faire comprendre ces rapports entre fibrilles et cellules. Supposons, en effet, une gare, et, à l'intérieur de cette gare, les voies de garage, et tout aux alentours, des réseaux de voies ferrées. Plus loin, d'autres gares,

en tout semblables à celles-ci. Dans cette conception très schématique, la gare représentera la cellule nerveuse avec ses prolongements protoplasmiques dont elle est inséparable ; les voies ferrées ininterrompues circulant entre les gares, éveilleront l'idée des fibrilles conductrices, et les voies de garage, à utilisation rare, seront l'image de celles des fibrilles conductrices qui ne pénètrent qu'exceptionnellement à l'intérieur de la cellule.

Si nous reprenons, au point de vue fonctionnel, cette comparaison restée jusqu'ici morphologique, nous pourrions exprimer, nous semble-t-il, de la façon suivante, l'idée d'Apathy : les gares sont chargées d'assurer eau et charbon, provisions de combustible, aux voitures en marche, tout comme la cellule nerveuse aura pour fonctions de fournir tonus et impulsion à l'impression sensitive en marche, pour l'aider à se transformer en réaction motrice, sécrétoire ou autre.

Prenant, pour expliquer le même fait, se sert de la comparaison suivante : les cellules sont intercalées sur la voie nerveuse conductrice comme des dépôts de force, comme les éléments d'une batterie électrique sur le cours ininterrompu des fils télégraphiques.

Garbowski désigne la doctrine d'Apathy sous le nom de « théorie circulatoire ner-

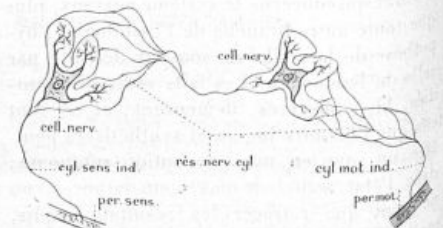


Figure 4. — Schéma de la théorie d'Apathy. Réseau nerveux continu de la périphérie sensible à la périphérie motrice. Indépendance de la cellule nerveuse vis-à-vis de ce réseau.

veuse », en raison de l'analogie, dit-il, du jeu de la circulation sanguine, avec le cœur comme organe impulsif, et les vaisseaux artériels, capillaires et veineux comme réseaux ininterrompus.

Apathy a encore soulevé un autre voile morphologique et fonctionnel. Il fallait, en effet, pouvoir expliquer, dans sa théorie, cette indépendance si marquée des fibrilles et des cellules nerveuses ; aussi, rejette-t-il tout à fait la doctrine de la cellule nerveuse, unité anatomique. Pour lui, les cylindres-axes ne naissent en aucune façon de la cellule ; ils représentent une formation à part, autochtone, absolument distincte. Ce sont certaines cellules spéciales qui président à la genèse, des fibrilles-cellules qui n'ont qu'une durée éphémère, embryologique pour ainsi dire, et qui disparaissent après avoir donné naissance aux fibrilles cylindres-axes.

Telle est, dans ses très grandes lignes, la théorie qu'Apathy a soutenue dans ses derniers écrits.

Théorie de Bethe. — La théorie de Bethe, se rapproche par certains points de celle d'Apathy, mais elle en diffère notablement par d'autres.

Elle s'en rapproche, car, dans cette nouvelle doctrine, comme dans celle d'Apathy, Bethe admet l'individualité des fibrilles conductrices et leur indépendance à peu près

1. BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1899.

1. APATHY. — Ueber das leitende Element des Nervensystems. III^e et IV^e Congr. zool. int., Leyde et Cambridge, 1895-1898. — « Bemerkungen von Garbowski. Darstellung meiner Lehre von den Leitenden Nerven-elementen ». *Biol. Centralblatt*, 1898, Vol. XVIII.

2. A. BETHE. — « Das Centralnervensystem von Carcinus Maerens, II partie ». *Archiv für mikrosk. Anatomie*, Vol. LI, p. 382. — « Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung ». *Biol. Centralblatt*, Vol. XVIII, p. 843.

absolue vis-à-vis de la cellule nerveuse. Elle s'en éloigne, car Bethe n'est nullement aussi affirmatif qu'Apathy sur la continuité des fibrilles nerveuses : il ne se prononce pas ou même semble pencher plutôt vers la contiguïté. Pour Bethe, fibrilles conductrices, sensitives aussi bien que motrices, convergent vers un carrefour central situé au milieu du ganglion. (Il ne faut pas oublier, en effet, que Bethe a relaté ces résultats après l'étude du système nerveux du crabe, et que le crabe possède une chaîne ganglionnaire.) Ce carrefour central, Bethe l'appelle le *neuropile* (fig. 5) ; le neuropile n'est donc autre chose que le lieu de rendez-vous des terminaisons des fibrilles sensitives et des fibrilles motrices, terminaisons contiguës ou continues ?

Mais si, à ce point de vue spécial du problème de la contiguïté ou de la continuité, Bethe n'a pas encore donné de solution définitive, il est, par contre, affirmatif sur l'indépendance absolue des fibrilles conductrices et des cellules ; et il appuie ses affirmations sur l'expérience suivante. Si (fig. 5), dit Bethe, on sépare de leurs prolongements nerveux les groupes cellulaires situés à la périphérie du ganglion, l'excitation d'une fibre sensitive périphérique amènera une vive réaction. Donc, le réflexe s'est produit au niveau du carrefour central, du neuropile, là où se donnent rendez-vous les

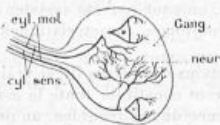


Figure 5. — Schéma de la théorie de Bethe.

Continuité ou contiguïté incertaine du réseau nerveux sensitivo-moteur, mais indépendance de la cellule nerveuse vis-à-vis de ce réseau.

extrémités fibrillaires sensitives et motrices ; et, par conséquent, indépendamment de toute action cellulaire, puisque les cellules ont été enlevées, abrasées, comme le montrent ultérieurement les coupes histologiques.

En terminant cet exposé, je voudrais dire un mot d'un réseau spécial, découvert récemment par Golgi dans les cellules nerveuses de la moelle épinière, et que cet auteur a nommé : *appareil réticulaire endocellulaire*. Ce réseau est situé exclusivement à l'intérieur de la cellule et envoie des rejetons qui se projettent à l'intérieur des prolongements protoplasmiques, mais ne s'insinuent jamais dans les prolongements cylindres-axiles. Golgi fait de ce réseau un appareil à part, qui n'a rien de commun, dit-il, avec les réseaux péri-cellulaires et inter-cellulaires d'Apathy que nous avons décrits plus haut. Peut-être, ajoute cet auteur, cet appareil réticulaire représente-t-il un système intéressant les voies nutritives endo-cellulaires. Holmgren¹ aborde nettement cette question et conclut à l'existence de canalicules spéciaux endo-cellulaires. Golgi, en commentant les derniers travaux de Martinotti² et de Holmgren, formule à ce sujet des réserves expresses, et se défend de

toute interprétation, « au risque, dit-il, de s'entendre répéter l'accusation d'*hypothésiphobie* ».

Dans un coup d'œil d'ensemble, envisageons rapidement ces diverses théories, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue fonctionnel.

Constamment, nous avons eu en vue ces trois éléments : le corps de la cellule nerveuse, les prolongements protoplasmiques et les prolongements cylindres-axiles.

Pour Gerlach, prolongements protoplasmiques et prolongements cylindres-axiles dépendent de la cellule nerveuse. Les prolongements protoplasmiques assurent la nutrition de la cellule, les cylindres-axes servent à la conduction de l'impression ou de la réaction ; mais, le corps cellulaire et les prolongements protoplasmiques font également partie du circuit nerveux. Le réseau nerveux exclusivement formé par les prolongements protoplasmiques est continu.

Pour Golgi, prolongements protoplasmiques et prolongements cylindres-axiles dépendent encore de la cellule nerveuse. Les prolongements protoplasmiques servent également à la nutrition de la cellule, mais les cylindres-axes seuls avec la cellule nerveuse servent à la conduction de l'impression ou de la réaction. Les prolongements protoplasmiques sont en dehors de la voie nerveuse. Le réseau nerveux est ici formé de façon exclusive par les prolongements cylindres-axiles.

Pour les nombreux partisans de la théorie du neurone (Waldeyer, Ramon y Cajal, Van Gehuchten, etc.), la cellule nerveuse est une unité dont émanent à la fois et les prolongements protoplasmiques et les prolongements cylindres-axiles. La conduction nerveuse se fait des premiers vers les seconds, en traversant le corps même de la cellule. Pas de réseaux nerveux continus ; des rapports de contact seuls entre les divers prolongements.

Pour Apathy, la cellule nerveuse munie de ses prolongements protoplasmiques reste en dehors du circuit nerveux ; les cylindres-axes, de formation autochtone et indépendante, se réunissent en un réseau continu, et sont chargés à eux seuls d'assurer la continuité du courant nerveux.

Enfin, pour Bethe, cellule nerveuse et prolongements protoplasmiques restent également en dehors du circuit nerveux. Les prolongements cylindres-axiles jouent le même rôle de conduction que dans la théorie précédente d'Apathy, mais sans l'intermédiaire indispensable de la continuité du réseau cylindre-axile.

Devant ces théories nombreuses, susceptibles d'être multipliées, si nous n'avions voulu nous limiter strictement aux très grandes lignes schématiques, quelles conclusions adopter ?

Il serait prématuré de vouloir apporter une solution définitive dans un sens ou dans un autre ; mais, il nous semble logique de nous inscrire en faux contre ceux qui se hâtent de biffer d'un coup de plume l'unité anatomique et fonctionnelle du neurone.

En un sujet si délicat, les faits seuls ont de la valeur. A l'observation longtemps prolongée, à l'étude méthodique des coupes histologiques de prononcer en dernier jugement. Encore sera-t-il possible que de nouvelles mé-

thodes puissent, à l'avenir, changer encore une fois la face du problème.

En l'état actuel de nos connaissances, continuons à nous rallier à la théorie des neurones ; elle a pour elle des arguments histologiques, elle est née de l'observation ; « comment deux méthodes aussi hétérogènes que l'imprégnation au chromate d'argent et la coloration au bleu de méthylène se rencontreraient-elles pour donner exactement les mêmes produits artificiels, comme si elles s'étaient, en quelque sorte, entendues pour induire en erreur les observateurs, comme le fait remarquer von Lenhossek. »

Tout compte fait, après examen des doctrines et discussion des objections soulevées, nous pensons qu'il est légitime, à l'heure actuelle, de rester fidèle à la théorie du neurone, et, avec von Lenhossek¹, nous résumerons rapidement les raisons de ce *statu quo*.

1° « La théorie des neurones n'est pas une inférence ; elle est fondée sur des observations anatomiques positives. Et personne n'a encore apporté la preuve que ces observations soient des illusions, des apparences trompeuses créées de toutes pièces par la technique ;

2° « Les objections anatomiques qui, jusqu'à Apathy ont été élevées contre la théorie des neurones (théories des anastomoses, etc.) et qui reparaissent de temps en temps, ont toutes été réfutées ;

3° « L'affirmation d'Apathy, suivant laquelle les fibrilles élémentaires du neuropile forment un réseau cohérent, n'a pas été jusqu'ici confirmée ;

4° « La physiologie n'a rien à alléguer de valable contre la théorie des neurones ;

5° « Tant que l'affirmation, jusqu'ici isolée, de l'existence « d'un réseau élémentaire » dans le système nerveux central n'aura pas reçu d'autres nombreuses sanctions, la théorie des neurones devra être reconnue comme absolument légitime ;

6° « Si la preuve devait être faite que des fibrilles élémentaires passent d'une unité nerveuse dans l'autre, la théorie des neurones, tout en subissant une certaine restriction, n'en continuerait pas moins à conserver sa valeur propre et son importance. La conception du neurone n'en devrait pas moins persister comme celle d'un organite génésiquement dérivé d'un neuroblaste et d'un élément cellulaire trophique constituant un individu. »

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE D'APRÈS LE PROFESSEUR EICHHORST (DE ZURICH)

L'intérêt pratique des articles consacrés au traitement de telle ou telle maladie est généralement fort limité. On l'a dit assez souvent : ce que le médecin a à traiter, ce n'est pas une maladie, mais un malade ; or, dans les articles en question, on ne peut guère donner que des indications thérapeutiques très générales, des principes que tout le monde connaît du reste, et dont l'application varie d'un malade à l'autre.

Ces indications n'ont, toutefois, rien de fixe ;

1. E. HOLMGREN. — « Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen von Zophius Piscatorius ». *Anat. Hefte* publiés par Merkel et Bonnet, 1899. n° 38. — « Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches ». *Anat. Anz.*, Vol XVI, n° 7.

2. C. MARTINOTTI. — « Di alcune particolarità di struttura delle cellule nervose ». *Ann. di fienatria e scienze affini*, 1899.

1. VON LENHOSSEK. — « Kritisches Referat über die Arbeit von A. Bethes ». *Biol. Centralblatt*, 1898, Vol. XVIII, et *Neurol. Centralblatt*, 1899. pp. 242-246, cité par Soury. « Le système nerveux central », Vol. II, p. 1729. Carré et Naud, édit.

et, comme elles reflètent assez fidèlement les fluctuations qui se manifestent de temps en temps dans les théories médicales régnantes, elles varient, changent et se modifient à leur tour. C'est à ce titre, et à ce titre seulement, qu'il nous a paru intéressant de signaler ici les quelques considérations générales sur le traitement de la pneumonie que M. le professeur Eichhorst (de Zurich) a exposé dans un article publié récemment dans les *Therapeutische Monatshefte*.

* *

M. Eichhorst se déclare, tout d'abord, partisan convaincu de la saignée, non pas dans tous les cas, mais quand surviennent les signes d'œdème du poulmon. La façon dont la saignée agit, dans cette complication redoutable, est si rapide et si manifeste que M. Eichhorst n'hésite pas à dire qu'il doit certainement à cette intervention d'avoir sauvé la vie à un nombre appréciable de pneumoniques. Même chez les alcooliques, même chez les vieillards qui, tous deux, supportent fort mal la saignée, on doit recourir à cette spoliation sanguine parce que, seule, elle permet de sauver le malade quand sa pneumonie se complique d'œdème du poulmon. Quand on ne la fait au moment opportun — et on ne le fait guère comme M. Eichhorst a pu le voir dans des cas où il a été appelé en consultation — le malade est perdu. Pour lui, il vaut mieux faire une saignée inutile que de ne pas la faire quand l'indication, fournie par l'existence d'un œdème du poulmon, est formelle.

Pour ce qui est du traitement médicamenteux, M. Eichhorst pose en principe qu'une pneumonie franche, non compliquée, chez un individu jeune et vigoureux, doit guérir et guérit sans médicaments. Aussi, depuis quinze ans, il se contente, chez les malades de cette catégorie, d'un traitement diététique et d'une limonade phosphorique qu'il formule comme suit :

Eau 200 grammes.
Acide phosphorique. 5 —
par cuillerées à dessert toutes les trois heures.

Cette limonade constitue une boisson agréable que les malades prennent volontiers. L'acide phosphorique qu'elle renferme n'a, pour M. Eichhorst, aucune valeur thérapeutique, et, si les malades qui, pour toute médication, reçoivent cette limonade, guérissent régulièrement, c'est parce qu'ils sont résistants et que leur pneumonie n'est pas compliquée.

Les médicaments ne sont employés par M. Eichhorst que lorsqu'ils répondent à une indication formelle. C'est ainsi que, lorsque le cœur commence à fléchir, M. Eichhorst a recouru à la digitale, à titre de médication symptomatique, sans jamais l'employer à titre prophylactique, dès le début de la maladie et avant même que les symptômes cardiaques commencent à se dessiner. Dans les cas où l'indication est de relever rapidement la force du cœur, quand les symptômes de collapsus cardiaques se précipitent, M. Eichhorst remplace la digitale par les injections sous-cutanées de caféine, suivant la formule que voici :

Caféine } AA 2 gr. 50
Salicylate de soude. }
Glycérine. }
Eau distillée } à 5 grammes.

et, quelquefois, il fait en même temps des injections sous-cutanées d'huile camphrée, d'abord toutes les demi-heures, et, plus tard, toutes les heures.

Les indications de l'alcool sont, d'après M. Eichhorst, très limitées; il ne le donne qu'aux alcooliques et aux pneumoniques d'un certain âge, qui présentent un état de dépression du cœur et du système nerveux. Dans certains cas, où le danger du collapsus cardiaque n'existe pas, mais où le fonctionnement du cœur n'est pas parfait, l'alcool se montre fort utile. Il semble aussi renforcer l'action de la digitale, et, dans les cas où M. Eichhorst a recours à ce tonique du cœur ou à la

caféine, il prescrit en même temps une potion contenant de l'alcool.

Contre la douleur, le point de côté, M. Eichhorst a recours aux ventouses scarifiées, aux compresses tièdes, mais, autant que possible, il évite la morphine, qui, à dose active, arrête la toux et l'expectoration et amène ainsi une accumulation des mucosités dans les bronches, ce qui constitue un véritable danger pour le malade. Il existe, pourtant, des cas où la morphine en injection sous-cutanée rend de grands services à titre de calmant, comme dans le cas suivant.

Une femme de vingt-trois ans présente, dès le premier jour de sa pneumonie, de l'excitation, de l'insomnie et un délire violent. Les bains tièdes prolongés, la vessie de glace sur la tête, l'antipyrine ne produisent aucun effet; les symptômes d'excitation persistent dans toute leur intensité, si bien, qu'au neuvième jour, quand on craint de voir la malade succomber à l'épuisement nerveux, on fait une injection sous-cutanée de 15 milligrammes de morphine. La malade s'endort au bout de quelques instants, passe une nuit et une journée tranquilles, et fait, le lendemain, sa défécation d'une façon normale.

Faut-il combattre systématiquement la fièvre par des antipyrétiques? M. Eichhorst croit que, d'une façon générale, c'est inutile, d'abord parce que la fièvre par elle-même ne constitue pas un danger, et, qu'en second lieu, les antipyrétiques échouent généralement tant que le processus inflammatoire continue à progresser dans le poulmon. Pour lui, l'antipyrèse ne doit être employée que chez les malades qui supportent mal une température élevée, c'est-à-dire chez les cardiaques, les alcooliques, les vieillards et les femmes enceintes. Chez tous ces malades, il est utile d'abaisser la température par la phénacétine, qui agit généralement bien et qu'on peut employer de préférence aux bains froids. Pendant qu'il était assistant, M. Eichhorst a eu l'occasion d'étudier les effets des bains froids chez les pneumoniques, et il les a vus provoquer tant d'accidents que jamais plus il n'a baigné ses pneumoniques.

En résumé, diète et expectation dans les cas non compliqués, saignée en cas d'œdème du poulmon, toniques du cœur en cas d'accidents cardiaques, phénacétine dans la fièvre élevée chez certains malades spécifiés plus haut: tels sont les moyens fort simples que M. Eichhorst emploie dans le traitement de la pneumonie, et qui lui ont assuré une statistique qui n'est ni plus ni moins belle que celle des autres médecins.

R. ROMME.

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Guizetti. *Biologie du bacille typhique dans le corps de l'homme* (Société médico-chirurgicale de Parme. 1900, 1^{er} Janvier). — Chez les typhiques, le bacille d'Eberth se trouve constamment dans certains organes.

Au cours de la fièvre typhoïde, la moelle jaune des os se transforme en moelle rouge, depuis les os de la racine des membres jusqu'à ceux des extrémités, et de l'extrémité centrale d'un os long à son extrémité périphérique; la transformation est d'autant plus étendue et précoce que le sujet est plus jeune et la fièvre typhoïde plus grave. M. Guizetti a ensemencé des tubes avec de la moelle du fémur, du tibia, du sternum, de la clavicule, de l'astragale, etc.; il estime que le bacille existe toujours dans la moelle rouge des os.

Le bacille d'Eberth disparaît de la moelle des os de la racine des membres à l'extrémité, et la moelle rouge redevient jaune dans le même ordre après la fièvre typhoïde. Au cours de la maladie, la moelle la plus riche en bacilles est celle des fémurs; toutefois, le nombre des colonies obtenues est toujours plus petit que celui donné par la rate. Dans la moelle des os longs, le bacille se trouve plus abondant à la

deuxième semaine, et il s'y trouve toujours à l'état de pureté, même si l'autopsie est tardive.

Dans la rate, le bacille est abondant au cours de la fièvre typhoïde; on peut l'y rencontrer même à la cinquième semaine de la maladie, mais les ensemencements ne donnent alors que peu de colonies. Cela indique, néanmoins, que le bacille se maintient longtemps dans la rate, son siège de prédilection.

Dans le foie, le bacille d'Eberth se trouve en moindre abondance, et il disparaît plus tôt que dans la rate et la moelle des os. Dans la bile, les bacilles existent toujours en grand nombre et presque toujours à l'état de pureté. Il semble probable que le bacille vient au foie amené par la veine splénique. En somme, le foie serait un siège habituel mais non électif pour le bacille typhique, et cet organe aurait une fonction de dépurcation en éliminant le bacille avec la bile.

E. FEINDEL.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

C.-O. Hawthorne. *Les troubles oculaires du tabes* (*British Medical Journal*, 1900, n° 2044, p. 498).

— Les troubles oculaires du tabes sont bien connus, notamment le signe d'Argyll-Robertson, l'atrophie du nerf optique, certaines paralysies oculaires.

L'auteur attire l'attention sur la précocité, quelquefois très marquée, de ces symptômes; il a rassemblé trente observations cliniques prises avec le plus grand soin et il en tire les conclusions suivantes :

1° Une atrophie du nerf optique, ou une paralysie oculaire, ou le signe d'Argyll-Robertson, peuvent exister pendant des années comme l'unique symptôme de l'ataxie locomotrice;

2° Quand deux de ces symptômes sont associés, le diagnostic précoce de tabes offre encore plus de certitude;

3° Chez un malade présentant un ou plusieurs troubles oculaires, on peut souvent assister à l'apparition rapide des symptômes caractéristiques de la lésion médullaire;

4° Dans certains cas, rares il est vrai, les troubles oculaires peuvent constituer toute la maladie;

5° En présence de ces troubles, un pronostic affirmatif est donc impossible à porter.

C. JARVIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Maximilian Weinberger. *Ectopie périnéale du testicule* (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexual-Organen*, 1899, p. 73). — L'ectopie périnéale du testicule peut présenter un certain nombre de complications: des hernies, l'hydrocèle, la vaginalite aiguë, blennorrhagie ou traumatique; à la suite de celle-ci le testicule est, le plus souvent, fixé par les adhérences; l'atrophie du testicule est rare dans l'ectopie périnéale; les dégénérescences malignes s'observent aussi.

Le diagnostic n'offre, généralement, pas de difficultés, pourvu qu'on songe à la possibilité de la lésion; il doit se faire avec la hernie périnéale. Le pronostic est meilleur que dans la cryptorchidie. Le testicule, grâce à sa mobilité, n'est pas très gênant, même dans marche, dans l'équitation. Les phénomènes inflammatoires peuvent cependant se développer, gagner le péritoine et amener la mort.

Au point de vue thérapeutique, on peut se contenter de protéger le testicule avec une pelote concave; si le testicule devient gênant, on doit intervenir par une opération. Autant que possible, on dégagera le testicule et on le replacera dans le scrotum. On ne se résoudra à la castration que si le testicule est malade ou dégénéré.

La pathogénie de l'affection est variable; l'ectopie est parfois acquise et consécutive à un traumatisme (cas de Partridge et de Horsley); elle est, le plus souvent, congénitale. Dans un cas de Szymanowsky, jusqu'à présent unique, le testicule est descendu par une boutonnière du releveur de l'anus. Le plus souvent, il descend par le trajet inguinal et gagne directement le périnée. L'ectopie ne peut s'expliquer que par une migration anormale. Celle-ci ne peut être due au gubernaculum. Elle paraît provenir de la résorption du tissu conjonctif qui se ferait plus activement du côté du périnée que du côté du scrotum.

PAUL DELBET.

PROPHYLAXIE

DE L'ENDOCARDITE RHUMATISMALE¹

Par Ernest BARIÉ

Médecin de l'hôpital Laënnec.

Il est impossible, dans la fréquentation journalière de nos services d'hôpitaux, de n'être point frappé de l'extrême fréquence des affections organiques du cœur et principalement des lésions valvulaires. Le fait a été relevé par un grand nombre d'observateurs, et plusieurs d'entre eux nous ont laissé des statistiques étendues qui fixent plus nettement l'attention sur ce sujet; j'en rapporterai quelques-unes choisies parmi celles que j'ai déjà signalées ailleurs. Dittrich pense que les lésions d'orifices entrent dans la proportion de 5 pour 100 environ dans le chiffre des décès; cette proportion serait beaucoup trop faible pour Maurice Raynaud, qui, réunissant 7.347 autopsies de toute nature, a trouvé 677 cas de lésions valvulaires, soit dans 1/11 des cas. Sur 4.547 autopsies pratiquées à l'Institut anatomo-pathologique de Prague, Willgk a noté 238 cas de lésions valvulaires, soit une proportion de 5 pour 100; celle-ci, d'autre part, s'élèverait à 11 pour 100 pour Förster, et à 17 pour 100 d'après Frommolt (Dresde), etc. Malgré leur écart assez grand, il ressort clairement de ces statistiques que la fréquence des cardiopathies valvulaires est extrêmement accrue.

Un autre point qui a aussi certainement frappé votre attention, c'est la gravité de ces affections cardiaques. A ce sujet, les choses se présentent de deux façons différentes. Dans le premier cas, le plus fréquent, les malades entrent dans nos salles avec des accidents d'asystolie : ils ont de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée plus ou moins vive, fréquemment de la toux, des urines rares, souvent albumineuses; le cœur et le poulx sont arythmiques, et l'auscultation dénote la présence de souffles organiques, de siège et de moment variables. Les poumons présentent des signes de bronchite ou de congestion principalement aux bases, le foie est augmenté de volume, etc. En quelques jours, sous l'influence du repos au lit, de quelques purgatifs, du régime lacté absolu, de la digitale, et de quelques révulsifs, nous voyons se conjurer tous ces graves accidents, et au bout de deux ou trois semaines et quelquefois moins, le malade quitte l'hôpital avec toutes les apparences de la santé; seule l'auscultation dénote que la lésion cardiaque est toujours là, toute prête à engendrer de graves perturbations dès que le malade aura repris son activité et ses occupations antérieures. En effet, au bout de quelques semaines à peine, sous l'influence de la fatigue, des mouvements et des efforts musculaires, le malade est pris de nouveau, de manifestations asystoliques qui le ramènent dans nos salles, dont il sortira encore une fois, guéri en apparence, jusqu'à ce qu'une troisième, une quatrième attaque d'asystolie l'oblige à rentrer à l'hôpital. C'est ainsi que vous voyez fréquemment ces cardiaques, toujours les mêmes, sortir, puis rentrer incessamment dans nos salles, jusqu'à ce qu'ils soient emportés par une attaque d'asystolie ultime, ou

par quelque complication soudaine et intercurrente.

Dans le second cas, si le spectacle est moins affligeant, il n'en est pas moins déconcertant pour le médecin, atristé de l'inutilité de ses efforts. Je fais allusion ici à ces malades, généralement des adolescents ou des adultes, frappés en pleine santé par une maladie infectieuse, comme la scarlatine par exemple, ou plus souvent encore d'une première attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Dans l'espace de quelques jours, l'auscultation attentive dénote les signes avant-coureurs d'une endocardite aiguë : l'assourdissement, le timbre éteint, voilé, des bruits normaux. Bientôt apparaît un souffle caractéristique, permanent, qui peu à peu augmente d'intensité, malgré les soins assidus du médecin et son intervention thérapeutique la plus active : l'endocardite est constituée définitivement. Cependant le malade, guéri de son rhumatisme, demande à partir; à cette période initiale, la cardiopathie ne se manifeste par aucun trouble appréciable, et le malade, qui n'a point conscience de l'état de son cœur, s'étonne quelque peu du soin que le médecin prend à l'ausculter et des recommandations qu'il lui fait pour l'avenir. C'est qu'en effet, si à un examen superficiel le sujet paraît présenter toutes les apparences de la santé parfaite, le clinicien n'ignore pas que cet homme, qui n'est même plus un convalescent à l'heure présente, est porteur d'une affection grave et indélébile du côté du cœur, qui, dans quelques années, le mettra pour toujours dans l'impossibilité de gagner sa vie.

Le médecin est-il condamné à rester toujours le spectateur impuissant de cet état de choses, ou bien est-il en son pouvoir de prévenir l'apparition de l'endocardite dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire, ou tout au moins d'en diminuer la fréquence? C'est là certainement un des problèmes les plus pressants et les plus difficiles de la thérapeutique médicale.

Si l'on devait s'en rapporter à Bamberger, le mieux serait d'observer simplement l'expectation, car l'intervention thérapeutique en pareille circonstance lui paraît inutile, sinon dangereuse, et il est assez disposé à lui rapporter les accidents graves qu'on voit survenir parfois dans le cours de l'endocardite. Cette observation ne doit pas être notre règle de conduite, et des efforts nombreux ont déjà été tentés. Jaccoud, un des premiers (1862), a insisté sur l'emploi de la médication alcaline, dans l'espoir que ses propriétés antiplastiques s'opposeraient à l'organisation des produits et à la formation des coagulations intra-cavitaires. C'est dans le même but, et pour essayer de dissoudre les dépôts fibrineux de l'endocardite, que Richardson a conseillé l'emploi à l'intérieur du carbonate d'ammoniacal, et Gerhardt les inhalations d'eau alcaline : 4 à 10 grammes de carbonate de soude par exemple, dans 500 grammes d'eau. Mais, en supposant que les alcalins aient la propriété de s'opposer au développement des produits inflammatoires, l'intervention médicale n'en resterait pas moins insuffisante, car l'élément phlegmasique n'est point le facteur unique de l'endocardite rhumatismale, et le rôle principal paraît appartenir aux agents microbiens qu'Achalme (1898) s'est efforcé de décrire comme éléments pa-

thogènes du rhumatisme articulaire. Pour lui en effet, ces micro-organismes ont une importance capitale, car ils marquent la phase initiale des lésions anatomiques qui vont frapper l'appareil valvulaire, et c'est seulement après cette phase de début, dite microbienne, que surviendront le stade de prolifération, et plus tard la phase cicatricielle. Il y aurait donc nécessité de frapper de suite l'agent microbien pathogène, mais malheureusement nous ne possédons aucun moyen thérapeutique microbicide, ou seulement capable de neutraliser ou tout au moins d'atténuer l'effet nocif des toxines sécrétées par ces microbes.

Le salicylate de soude, qui possède une action si puissante sur les manifestations arthropathiques du rhumatisme articulaire aigu, a été proposé par Stricker (1876-1877), et surtout par Senator, et depuis mis en œuvre par la grande majorité des médecins comme moyen prophylactique contre l'endocardite rhumatismale. En fait, et quoique des observations encore trop nombreuses montrent que son application reste souvent impuissante, on ne devra pas hésiter à prescrire le salicylate de soude dès le premier jour et à dose élevée : 4 à 5 grammes, pris à intervalles réguliers dans les vingt-quatre heures, et cela jusqu'à la disparition des douleurs.

Cette médication doit être ordonnée au début même du rhumatisme articulaire, car l'observation clinique montre que, en général, l'endocardite apparaît dès le premier septénaire (Sibson). Dès que les douleurs ont disparu, on se gardera bien de supprimer le médicament, mais on en abaissera la dose quotidienne à 3 grammes environ et cela durant une semaine. En agissant ainsi, on évite un réveil du rhumatisme qui, par son apparition nouvelle, redeviendrait une menace pour l'endocarde; en outre, même en mettant de côté la possibilité d'une rechute, laquelle, à la rigueur, peut ne pas se montrer, la continuation du salicylate de soude peut s'opposer à l'apparition tardive de l'endocardite, ce qu'on observe en certains cas six, huit, dix jours et peut-être même davantage après la période des douleurs.

Si l'endocardite post-rhumatisme peut être ainsi relativement évitée, par contre nous sommes sans action dans les cas, rares d'ailleurs, où le rhumatisme frappe presque d'emblée sur le cœur, et où la cardiopathie précède de plusieurs jours la détermination de la maladie sur les articulations. Cette *endocardite pré-rhumatisme*, ou mieux *préarthropathique*, dont la 135^e observation du *Traité clinique des maladies du cœur* de Bouillaud est un exemple intéressant, a été notée encore par Graves, Stokes et Latham.

Trousseau signale le cas d'un jeune homme chez lequel les symptômes de l'endocardite précédèrent de quatre jours l'apparition des douleurs; Jaccoud observa un fait dans lequel l'endocardite précéda de quinze jours environ les manifestations arthropathiques. Chez les enfants, quoique à un degré de fréquence moindre, on rencontre également cette endocardite, prélude du rhumatisme articulaire aigu (Picot).

Il est probable que parmi ces faits d'endocardite préarthropathique plusieurs pourraient être mis en doute, car un bon nombre d'entre eux furent recueillis à une époque où l'on connaissait peu ou mal les souffles anorganiques d'origine cardio-pulmonaire; à

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Laënnec.

cette époque, en effet, la présence d'un souffle au cœur signifiait presque toujours ou endocardite ou anémie.

Dans les cas mieux observés dans lesquels le diagnostic paraît rigoureusement établi, c'est encore au salicylate de soude qu'il faudra recourir, mais on ne songe généralement à le faire intervenir qu'au moment de l'apparition des douleurs; on conçoit aisément que dans cette seconde série de faits, le résultat thérapeutique soit moindre, puisque l'endocardite était déjà créée ou même en voie d'évolution avant qu'on ait pu faire intervenir la médication.

Quoi qu'il en soit, dans les cas habituels, lorsque le salicylate de soude a paru exercer une influence heureuse comme agent prophylactique de l'endocardite rhumatismale, on est amené à se demander comment et de quelle façon le salicylate a pu exercer cette action salutaire. Nul ne peut soutenir que ce médicament soit un agent spécifique antirhumatismal, ainsi que le prétendaient, sans preuve, Maclagan, Bristowe et Senator, ou encore que, par son action antiseptique, il jouisse d'une influence microbicide, ou plus simplement qu'il atténue la virulence des agents microbiens pathogènes du rhumatisme.

Ce sont là autant d'hypothèses non démontrées, et nous ne reconnaissons jusqu'ici au salicylate de soude qu'une action analgésique et un effet antithermique.

Le traitement prophylactique de l'endocardite rhumatismale par les *moyens externes* a été et est encore vivement conseillé par beaucoup de cliniciens. Richard Caton¹ insiste beaucoup sur ce fait qu'on aggrave le rhumatisme en laissant le malade exposé au froid et en arrêtant ainsi la transpiration abondante dont il est couvert; c'est pourquoi, durant la période aiguë du rhumatisme, il tient ses malades au repos complet, enveloppés de flanelle chaude fréquemment renouvelée. Cette recommandation excellente est d'ailleurs instinctive, si l'on peut dire ainsi, et les malades, d'eux-mêmes, avant que le médecin en ait donné le conseil, se préoccupent de l'enveloppement hermétique de l'articulation malade dans l'ouate et dans la flanelle. Mais cette action locale de la chaleur et la rubéfaction légère qui en résulte n'ont point paru suffisantes à beaucoup de médecins; de là est née cette pratique d'exercer sur les articulations malades, non plus une simple rubéfaction, mais une irritation véritable du tégument externe. C'est ainsi que, dès 1864, Herbert Davies couvrait les articulations malades de vésicatoires répétés, dans le but de produire une dérivation énergique du processus phlegmasique. Cette pratique, un peu abandonnée chez nous, ou plutôt réservée particulièrement aux cas de rhumatisme monoarticulaire qui s'éternise dans une articulation unique, (et encore le vésicatoire est-il le plus souvent remplacé par des applications de ventouses scarifiées, et surtout de pointes de feu répétées) est encore celle de Caton. Avec cette médication jointe au repos prolongé, à la chaleur, à la diète légère avec exclusion de viandes fortes — régime excellent, auquel il conviendrait d'ajouter l'usage du lait, des

laitages, des œufs, de l'eau pure et de quelques boissons diurétiques —, enfin avec l'usage du salicylate de soude à l'intérieur et de quelques cholagogues, cet auteur serait arrivé à une moyenne de 82 à 83 pour 100 de rhumatisme articulaire sans complication cardiaque. Si le fait était démontré, cette statistique serait très encourageante, surtout si on la compare à celles qu'ont données Sibson et, plus récemment, G. Smith. Dans la première, sur l'analyse de 325 cas de rhumatisme articulaire aigu que Sibson observa pendant une période de quinze années à Saint Mary's Hospital, sur ces 325 malades, 79 seulement furent exempts d'endocardite, dans la faible proportion de 24 pour 100 environ; alors que chez les 246 autres, il y eut des complications du côté du péricarde ou de l'endocarde, et quelquefois sur les deux séries, c'est-à-dire dans la proportion de 75 pour 100, ou plus simplement dans les trois quarts des cas.

Mais ce n'est pas seulement sur les articulations malades que les agents externes sont employés dans le but de provoquer une révulsion dérivative; la région précordiale elle-même pourra être couverte de ventouses scarifiées (surtout dans les cas franchement aigus) ou plus simplement de pointes de feu répétées, de coton iodé, de badigeonnages de teinture d'iode, et même de petits vésicatoires appliqués et pensés avec toute l'antisepsie désirable. Les sangsues trouvent rarement leur application. Quant aux sacs de glace, laissés en permanence sur la région du cœur, proposés par Gendrin, ils ne donnent guère de résultats satisfaisants et ne sont peut-être pas sans danger chez les rhumatisants, dont la peau est si fréquemment baignée de sueurs abondantes.

Cependant, si, malgré toute la diligence du médecin, et, sa thérapeutique active, l'endocardite s'est développée (ce dont on sera averti par le timbre voilé, éteint, que vont prendre les bruits normaux, et plus tard par l'existence d'un souffle permanent présentant tous les caractères que nous connaissons comme propres aux bruits organiques), est-il possible encore d'enrayer ou plutôt de modérer la marche envahissante du processus endocardique? Et d'abord quel secours peut-on attendre du salicylate de soude à cette période de l'affection? Si quelques auteurs, comme Senator et Brown, croient à son influence curative, pour un grand nombre de cliniciens il serait sans action aucune; telle était notamment l'opinion de G. Sée. De son côté, Jaccoud, dans ces cas de rhumatisme viscéral, conseille particulièrement l'emploi du tartre stibié à la dose de 20 à 40 centigrammes; quant au salicylate de soude, excellent contre la crise rhumatismale aiguë, il le proscrit formellement en pareille circonstance, appuyant sa déclaration non seulement sur son expérience personnelle, mais sur les statistiques suivantes empruntées à des auteurs étrangers: D. Hood, sur 350 cas de rhumatisme articulaire aigu traités par le salicylate de soude, a vu des complications cardiaques survenir dans la proportion de 68,8 pour 100; G. Smith, réunissant 1.748 observations de rhumatisme aigu traité par ce même agent, a relevé 1.109 cas d'endocardite ou de péricardite, soit une proportion de 63,4 pour 100. Par contre, Potain, sans accorder au salicylate une action curative excep-

tionnelle en pareil cas, insiste cependant beaucoup sur son utilité et sur la longue durée de son emploi. « C'est, à mon avis, un devoir, a-t-il dit dans ses leçons cliniques, quand chez un rhumatisant les signes de l'endocardite survivent aux manifestations articulaires, de continuer l'emploi du médicament jusqu'à ce que le retour des bruits à l'état absolument normal indique une résolution complète des altérations valvulaires, ou jusqu'à ce qu'on ait acquis la triste conviction que la lésion organique, définitivement constituée, est désormais hors des atteintes du remède. » Il serait donc utile, d'après lui, de prescrire une dose quotidienne de 4 à 5 grammes pendant quatre à cinq jours, une semaine ou deux, après la cessation du traitement de la période aiguë. Cette pratique semble d'autant meilleure que, dans ces cas, on peut toujours redouter l'apparition d'une rechute qui serait une nouvelle cause de menace pour le cœur. Pour soutenir celui-ci, il sera bon, en outre, d'administrer au malade un peu de digitale. Mais à cette période se pose encore la question de l'opportunité du traitement *externe*.

Jaccoud, dans le but de provoquer une dérivation au processus rhumatismal, propose l'application de vésicatoires au niveau des jointures pour y rappeler la fluxion articulaire; d'autres auteurs préfèrent la révulsion locale, au niveau de la région précordiale même et conseillent des applications répétées de pointes de feu, et le plus souvent même, une série de petits vésicatoires. C'est ainsi que procéda Caton, et cela dès le début même de l'affection alors qu'on ne relève encore à l'auscultation que le timbre assourdi, voilé, des bruits du cœur. Il applique les uns après les autres, dans le 3^e, le 4^e, 5^e ou 6^e espace intercostal, une suite de petits vésicatoires de la largeur d'un schilling, et exige en outre que le malade garde le repos pendant plusieurs semaines. Si l'on se rappelle qu'il n'existe aucune communication vasculaire directe entre le réseau des vaisseaux intercostaux et celui des vaisseaux intra-thoraciques, et dans le cas particulier, avec les vaisseaux coronaires et leurs branches, on se demande comment une révulsion sur la paroi du thorax, si énergique qu'elle soit, peut exercer une action thérapeutique sur les vaisseaux des organes intra-thoraciques. Cette question intéressante avait été soulevée déjà autrefois par Peter. Quand vous appliquez, disait-il, des ventouses scarifiées ou un vésicatoire sur un côté du thorax chez un malade atteint de pneumonie, vous n'avez pas la prétention d'agir directement sur la circulation du poumon, et cependant vos ventouses agissent certainement sur les vaisseaux de l'organe, mais par voie détournée. En effet, l'irritation produite sur la peau du thorax est transmise par l'intermédiaire des nerfs intercostaux à la moelle épinière, et de celle-ci gagne le grand sympathique, par les rami communicantes; enfin du grand sympathique, l'excitation se réfléchit sur les vaisseaux du poumon, par les filets du plexus pulmonaire nés des trois premiers ganglions thoraciques du sympathique. Cette explication pourrait s'appliquer également au cœur, l'irritation cutanée se réfléchissant sur lui par l'intermédiaire des nerfs cardiaques du grand sympathique; en fait, cette dérivation locale et la perturbation nerveuse produite par l'irritation cutanée semblent diminuer vraiment la fluxion car-

1. R. CATON. — *Edinburgh medical Journal*, 1899, T. V, p. 329.

diac. Le médecin anglais que je citais tout à l'heure est plein de confiance dans cette médication externe à laquelle, d'ailleurs, il associe le traitement ioduré. » Dans la proportion des 5/7 des cas, dit-il, on voit, sous l'influence de cette médication, le souffle devenir plus doux, présenter un timbre variable, disparaissant quand le malade est assis pour réapparaître dans le décubitus dorsal; enfin, au bout d'un certain temps, le souffle disparaît entièrement et le malade quitte l'hôpital avec un cœur sain ». Cependant, outre que la clinique journalière nous montre trop souvent combien peu ce traitement externe est suivi de succès, la description donnée par le médecin anglais nous fait craindre qu'il ait pris quelquefois un simple souffle cardiopulmonaire pour un souffle d'endocardite, car nous savons que ces variations rapides dans le timbre des souffles, ainsi que les modifications profondes qui se produisent dans leur intensité suivant les différentes attitudes du malade, sont le propre des souffles cardiopulmonaires et non des souffles organiques. Cette confusion, qu'on fait encore trop souvent entre ceux-ci et ceux-là, rend compte de ces cas, soi-disant d'endocardite aiguë, terminés par guérison, que l'on trouve rapportés encore assez souvent dans les périodiques médicaux. Cependant il ne faut point se décourager, car si la guérison est exceptionnelle, elle n'en est pas moins possible surtout chez les enfants. R. Blache, Meiggs et Pepper, Picot (1872) et d'autres en ont rapporté des exemples fort nets. Cette terminaison favorable est due sans doute à la nutrition générale et locale plus active, à la vascularisation plus riche de l'endocarde et à la résorption plus aisée des produits inflammatoires, à l'intégrité du système vasculaire, et peut-être aussi, ainsi que Weill le remarque avec juste raison, parce que les causes accessoires d'irritation (toxine alcoolique, diabétique, goutteuse, etc.) font défaut chez l'enfant.

Pour l'adulte, cette issue, quoique plus rare, est encore possible, mais il semble que la médication la plus propre à enrayer une endocardite au début ou déjà en voie d'organisation réside moins dans l'emploi des moyens externes — qui peuvent sans doute avoir leur utilité en tant qu'agents auxiliaires — que dans l'emploi méthodique et prolongé de la médication iodurée. C'est à l'iode de potassium ou mieux de sodium qu'il faut s'adresser, en s'ingéniant à en faciliter l'absorption et à éviter les mille inconvénients de l'iodisme. Une alimentation réparatrice, pour obvier à la débilitation que produiraient les iodures à la longue, ainsi que le repos du malade pour éloigner toute fatigue du cœur, compléteront cette médication rationnelle. Avec la médication iodurée, le professeur Potain déclare avoir enrayer les progrès de l'endocardite rhumatismale, et, dans plusieurs cas, avoir constaté sa disparition complète; c'est sur cette affirmation autorisée et encourageante que je veux vous laisser.

MÉDECINE PRATIQUE

LE RHUMATISME CHRONIQUE DÉFORMANT, SON PRONOSTIC, SON TRAITEMENT

Le rhumatisme chronique déformant est souvent regardé comme absolument incurable. Son traitement est institué sans beaucoup de convic-

tion et sans beaucoup d'énergie. C'est d'ailleurs une maladie de miséreux, d'indigents; les mauvaises conditions hygiéniques compliquent souvent beaucoup l'intervention médicale. Le froid humide, si important dans l'étiologie, puisque Charcot le relevait dans les trois quarts de ses cas, est souvent difficile à supprimer, soit du fait de l'habitation, soit du fait de la profession du malade. Mais quand ce facteur étiologique peut être supprimé, le pronostic du rhumatisme chronique, même à la période de déformations commencées, est moins sombre qu'on ne l'admet généralement. Un certain nombre de médicaments internes, un certain nombre de moyens locaux possèdent une réelle efficacité.

L'âge constitue peut-être l'élément le plus important du pronostic. Chez les jeunes sujets, le rhumatisme chronique déformant présente une allure tout à fait spéciale. Les arthrites offrent à première vue tous les caractères des arthrites séniles. Mais on apprend que les premières manifestations ont été longues, douloureuses, souvent même très douloureuses; très souvent une maladie infectieuse, scarlatine, amygdalite, blennorrhagie, a donné le signal des accidents. Les rétractions, les déformations ont été très précoces. Les lésions sont plutôt périarticulaires que vraiment articulaires. Les amyotrophies sont presque toujours très accentuées. La symétrie des lésions est fréquente. Leur distribution est très variable. Tantôt ce sont les petites jointures, tantôt les grosses qui sont primitivement et spécialement frappées. Mais toutes les articulations peuvent être envahies, même celles des vertèbres, même celles de la mâchoire. Les stigmates d'arthritisme (gravelle, lithiase biliaire, asthme, goutte, obésité, migraine), l'athérome artériel sont rares. A côté des infections, les auto-intoxications d'origine digestive jouent souvent dans l'étiologie un rôle prépondérant.

Mais le point le plus important, bien mis en relief par Charcot, Marie, Éttinger, Jules Simon, A. Weil, Diamantberger, est le suivant: abandonnée à elle-même, l'affection aboutit à des infirmités durables; traitée avec quelque patience par le massage, l'électricité, les bonnes conditions hygiéniques, les toniques (huile de foie de morue, sirop d'iode de fer, arsenic), elle aboutit à des guérisons presque intégrales et absolument insperées. Cette efficacité du traitement offre donc un très grand intérêt.

Les topiques locaux proposés contre le rhumatisme sont très nombreux. Au moment des poussées douloureuses et surtout des recrudescences survenues sous l'influence de la médication arsenicale, Gueneau de Mussy employait le liniment suivant:

Extrait de belladone	} aa 1 gramme.
— de ciguë	
— de jusquiame	
— thébaïque	} 60 —
Axonge	

Teissier et Roques regardent les pommades au dermatol comme particulièrement utiles pour modérer l'inflammation et la douleur. La dose usuelle est de 5 grammes de dermatol (gallate de bismuth) pour 25 grammes de vaseline. Dans les périodes d'accalmie, les pommades à la pilocarpine sont un bon moyen de sudation locale et d'assouplissement. Le coton ou jaborandi, d'un emploi malheureusement peu répandu, et qu'il est difficile de se procurer, constitue aussi un très bon moyen d'enveloppement local. Les cataplasmes de sable fin chauffé, les sachets de balle d'avoine chauffée agissent également en entraînant une sudation locale; Constantin Paul employait souvent dans son service de simples briques chaudes. Celles-ci étaient mises dans une petite cage de bois grillagé pour être maintenues à distance et éviter tout contact direct et toute brûlure.

Les bains de vapeur, les bains d'air chaud et les

bains térébenthinés, les fumigations de genièvre sont aussi avant tout des moyens sudorifiques. Lasègue attribuait peu d'importance à la composition même du bain; les bains alcalins, sulfureux, arsenicaux, les bains de sublimé lui semblaient agir de même, et les bains à l'arsenic et au sublimé donnaient de temps à autre l'ennui d'une intoxication légère. Tout pour lui dans l'action des bains était avant tout question de température; l'essentiel était d'arriver à faire supporter par le malade des températures élevées, 40°, 42°, 45° même. On y parvient par une accoutumance graduelle. La durée sera seulement de quelques minutes au début, elle croîtra avec la tolérance. Les bains seront donnés tous les deux jours seulement; leur emploi sera réservé aux périodes de rémission; il est utile pendant le bain de mouiller la figure du malade avec un peu d'eau à peine tiède donnant une sensation de fraîcheur, mais non froide. Chaque bain doit être suivi de deux heures de repos dans un lit bien chauffé.

Les tentatives chirurgicales pour le redressement des déformations ont en général donné de mauvais résultats; elles doivent être conduites avec beaucoup de prudence. Le massage lui-même doit être très modéré; mais conduits avec prudence, les exercices de gymnastique, les mouvements passifs imprimés aux articulations sont un moyen très puissant contre l'ankylose. Sydenham avait déjà remarqué que l'exercice faisait souvent disparaître la rigidité.

La compression est particulièrement utile au moment des poussées subaiguës. La compression ouatée est d'un emploi particulièrement commode. Garrod employait beaucoup la compression par des bandelettes adhésives, soit d'emplâtre de gomme ammoniacale, soit d'emplâtre de savon et de litharge. Aux doigts, ces bandelettes adhésives sont un bon moyen de lutter contre la déformation.

A condition de réserver leur emploi aux périodes torpides, les courants continus constituent peut-être le meilleur des moyens locaux. Le mieux est d'appliquer le pôle positif sous forme d'une large plaque au niveau des jointures douloureuses. Le pôle négatif est appliqué sur le rachis, tantôt à la région cervicale (rhumatisme prédominant des mains), tantôt à la région lombaire (rhumatisme prédominant des membres inférieurs). L'intensité ne dépassera pas huit à dix milliampères. Ce moyen, on le voit, cherche à agir à la fois sur les jointures et sur la moelle. Il se rapproche de la cautérisation ponctuelle faite à distance le long du rachis, moyen préconisé par Besnier et qui donne parfois de très bons résultats.

Parmi les médicaments internes, l'iode doit être signalé au premier rang. Lasègue lui attribuait même contre les douleurs et la déformation une sorte d'action spécifique. Il prescrivait la teinture à dose de huit gouttes à chaque repas. Cette dose était graduellement augmentée jusqu'à cent gouttes et plus par jour. La teinture d'iode était donnée dans du vin d'Espagne, qui en masque assez bien la saveur. Le café constitue également un bon véhicule. Malgré cette précaution de la diluer, malgré la précaution de la donner aux repas, elle détermine souvent des accidents gastro-intestinaux. Chez la plupart des malades, la dose de soixante gouttes par jour est difficilement dépassée. L'iodisme proprement dit est assez rare; Lasègue insistait sur l'absence d'amaigrissement d'ivresse iodique. Mais en dehors des vomissements, de la diarrhée, de la gastralgie existe un signe d'intolérance important à connaître: c'est le gonflement douloureux des parotides. Ce gonflement est parfois très précoce.

L'iode de potassium à hautes doses, 2 et 4 grammes par jour, a été surtout préconisé par Lancereaux. Suffisamment continué, il pourrait amener la résolution des ostéophytes récents, des corps étrangers articulaires et même des sclé-

roses tendineuses et aponévrotiques en voie de formation.

De toutes les autres combinaisons iodiques, les plus employées dans le rhumatisme chronique sont l'iodure de sodium, l'iodure d'amidon, l'iodure de fer. L'iodure de sodium se donne à faibles doses (0 gr. 10 par jour), longtemps continués. Il est fréquent de voir au début quelques accidents d'intolérance : enclivement, irritation conjonctivale, acné; mais l'accoutumance survient en général assez vite. Les bains, le régime lacté partiel facilitent la tolérance. L'iodure d'amidon offre cette propriété de pouvoir être donné à doses considérables, jusqu'à 40 grammes par jour; la dose usuelle est de deux à trois cuillerées à bouche du sirop suivant :

Iodure d'amidon soluble	25 grammes.
Eau	325 —
Sucre	650 —

L'iodure de fer, enfin, est souvent indiqué en raison de l'anémie des malades; le sirop se donne comme le précédent à dose de deux ou trois cuillerées à bouche par jour. D'après Teissier et Riques, l'iodure de lithine, enfin, à dose de 0 gr. 40 à 0 gr. 60, a parfois une action favorable là où les autres préparations ont échoué. Des malades impotents, cloués au lit depuis des années, peuvent, après quinze à dix-huit mois de traitement, retrouver l'usage relatif de leurs membres. L'iodure de lithine, pour être bien toléré par l'estomac, doit être de préparation déjà ancienne; c'est dans un verre d'eau gazeuse qu'il est pris le plus facilement.

L'arsenic est, avec l'iode, le médicament classique du rhumatisme noueux. Charcot recommandait avec raison de le réserver aux cas relativement récents; il déconseillait son emploi chez les sujets très âgés : la dose de 2 à 6 gouttes de liqueur de Fowler à chaque repas est suffisante. La tolérance est plus certaine en donnant ces gouttes un peu avant le repas. Presque toujours la médication produit au début une recrudescence des douleurs; il peut même survenir une poussée d'arthrite subaiguë avec rougeur et gonflement. Ce réveil de l'inflammation locale est un indice plutôt favorable; par contre, s'il survient des nausées; de la gastralgie, de la diarrhée, de la toux sèche, de la congestion oculaire, de la céphalée, de l'engourdissement des membres, on doit suspendre la médication.

L'action du gayac, un peu délaissé aujourd'hui, se rapproche de celle de l'arsenic. Ce médicament produit lui aussi au début une recrudescence des douleurs locales. La tisane de gayac (60 grammes de bois en décoction pendant une heure dans un litre d'eau) est un assez bon sudorifique; elle ne renferme qu'une très petite quantité de l'extrait. La teinture, beaucoup plus riche en principes actifs, se donne à dose de vingt à quarante gouttes par jour.

Le salicylate de soude est à peu près sans action; tout au plus peut-il rendre quelques services au moment des poussées subaiguës. Le salicylate de lithine employé par Garret paraît en général préférable; la dose usuelle est à chaque repas une cuillerée à dessert de la solution au trentième.

Le colchique peu employé en France est vanté par Eichhorst. Ce dernier donne trois fois par jour vingt gouttes de la solution suivante :

Teinture étherée d'aconit	} à 10 gr.
— de semences de colchiques	

Cette médication très active devra être réservée aux périodes d'exacerbation; son action sera, surtout en cas d'insuffisance rénale — et la néphrite interstitielle n'est pas très rare chez les sujets atteints de rhumatisme chronique déformant, — soigneusement surveillée.

Les conditions sociales des malades empêcheront trop souvent de recourir à la précieuse ressource du traitement thermal. Les résultats remarquables que donnent les eaux chlorurées

sodiques ou sulfureuses (Bourbon-l'Archambault, Bourbonne, Balaruc, Barèges, Luchon) et les bains de boues (Saint-Amand, Dax, Barbotan) doivent être pourtant mentionnés. Ces stations doivent être réservées aux périodes torpides. Au voisinage des poussées aiguës, on préférerait les eaux moins excitantes de Nérès, de Luxeuil ou de Lamalou.

A.-F. PLICQUE.

ANALYSES

MÉDECINE

Potain. Du mouvement présystolique de la pointe du cœur (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, p. 101). — Les récents travaux de Chauveau, sur le jeu des valves auriculo-ventriculaires, ont nettement démontré que le premier bruit du cœur coïncidait avec la clôture des valves mitrale et tricuspide. Ce qui suit le premier bruit appartient certainement à la systole ventriculaire. Ce qui le précède n'en dépend pas. M. Potain, après avoir rappelé que les travaux de Chauveau confirment l'importance du signe dit roulement présystolique, pour le diagnostic du rétrécissement mitral, repousse l'opinion de Dickinson et de Tripier, qui placent ce roulement au début de la systole. Si l'interprétation de ces auteurs était exacte, ce signe ne pourrait plus être considéré comme pathognomonique du rétrécissement mitral, mais devrait se rattacher au symptôme de l'insuffisance mitrale.

D'après Potain, le désaccord entre les auteurs s'expliquerait par une interprétation différente du soulèvement de la région précordiale.

Dans un certain nombre de cas, en effet, l'étude des tracés du pouls radial et du pouls veineux de la jugulaire montre que ce soulèvement est d'origine auriculaire.

Les anciens tracés de Chauveau et Marey avaient déjà montré que la contraction de l'oreillette provoquait un léger soulèvement de la paroi thoracique, soulèvement précédant celui du choc du cœur proprement dit, étant d'ailleurs beaucoup plus faible que ce dernier. Chez l'homme, dans certains cas pathologiques, ce soulèvement d'origine auriculaire, pourrait être confondu avec le choc ventriculaire; il y aurait, en réalité, confusion de ces deux phases normalement séparées. Cette interprétation clinique, qui expliquerait l'erreur des auteurs cités plus haut, est, il faut le reconnaître, en désaccord avec les données expérimentales.

Dans un mémoire paru dans le même fascicule du *Journal de physiologie*, Chauveau démontre l'existence, à l'état normal, d'une phase inter-systolique entre la contraction de l'oreillette et la contraction du ventricule. Cette période intercalaire, très importante peut-être dans le cycle de la contraction cardiaque, ne permet guère d'admettre la fusion des deux soulèvements dont nous avons parlé plus haut. Ici encore, l'expérimentation et la clinique sont en désaccord momentanément.

J.-P. LANGLOIS.

CHIRURGIE

R. Betuel. Déplacements passifs de l'humérus consécutifs aux traumatismes (*Thèse*, Paris, 1899).

— MM. Hennequin a décrit, sous le nom de déplacements secondaires passifs de l'humérus, des déplacements de la tête humérale consécutifs à des luxations de l'épaule et produits par l'altération des moyens d'union ligamenteuse et musculaire de l'articulation. M. Mally avait attribué (en Mai 1898, *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*) une origine myopathique à ces déplacements, en les rapprochant des lésions décrites par Charcot sous le nom de paralysie spasmodique amyotrophique.

L'auteur fait l'histoire de la question et rapporte un certain nombre d'observations personnelles, la plupart prises dans le service d'électrothérapie de M. Mally. Il décrit des déplacements passifs dus à l'altération des moyens d'union articulaires, et des déplacements secondaires consécutifs à des luxations de l'épaule.

Des photographies radiographiques du plus haut intérêt accompagnent ces observations.

Dans toutes les observations, le muscle deltoïde est plus ou moins paralysé et atrophié, et toujours cette paralysie affecte la forme spasmodique; l'origine

médullaire réflexe de cette paralysie avait été soupçonnée et entrevue par certains auteurs; un certain nombre d'expériences (Valtat, Deroche, etc.) avaient démontré l'existence d'amyotrophies réflexes consécutives à des lésions articulaires.

Les expériences faites par MM. Mally et Mignot, à l'hôpital Bichat, sur des chiens auxquels ils communiquèrent une arthrite, montrent d'une façon péremptoire le retentissement sur la moelle d'une lésion articulaire. L'atrophie avec diminution de l'excitabilité électrique, proportionnelle à l'importance du traumatisme, fut constatée dans tous les cas; elle atteignait 30 pour 100 du volume primitif du membre.

L'examen de la moelle lombaire a montré qu'elle était affectée d'une façon constante dans son état anatomique : le nombre des grandes cellules de la corne antérieure du côté malade était notablement diminué, dans une proportion de 9 à 30 pour 100.

Cette diminution du nombre des cellules est évidente dans la photographie des préparations microscopiques annexées au travail.

Au point de vue clinique, il est intéressant de constater que les affections médullaires, dans lesquelles la lésion porte sur les cellules des cornes antérieures, peuvent être accompagnées du déplacement passif d'une articulation.

A. VIGOUROUX.

MALADIES DES ENFANTS

G. Ulmann. Étude de la nutrition chez le nourrisson (*Thèse*, Paris, 1900). — La question de l'alimentation des nouveau-nés est à l'ordre du jour depuis quelques années, tant en France qu'à l'étranger; et, mieux on connaît toutes les données du problème, plus sûrement on évitera les troubles dyspeptiques si fréquents et si meurtriers souvent chez le nourrisson.

Aussi bien, le travail de M. Ulmann est-il d'une utilité pratique incontestable; ses recherches personnelles viennent confirmer les résultats des travaux de Camerer, de Lange, ceux de Michel et Budin.

L'assimilation des matériaux nutritifs par l'enfant présente, avec celle de l'adulte, une différence capitale, qui consiste dans un besoin alimentaire infiniment plus grand chez le nourrisson que chez l'adulte. Pourtant, le processus d'assimilation se fait chez l'un et chez l'autre suivant les mêmes lois biochimiques.

Mais l'accroissement du besoin alimentaire chez le nourrisson tient à ce fait, que la surface des téguments est plus grande proportionnellement chez le nouveau-né que chez l'adulte, un kilogramme de nourrisson nécessitant plus de surface de revêtement qu'un kilogramme d'adulte. Or, le besoin alimentaire est proportionnel à la surface des téguments, et cette loi s'applique à tout âge.

Le nourrisson utilise donc plus de matériaux alimentaires pour parer à l'énorme déperdition de l'énergie calorifique qui se fait à la surface de son corps.

Comparé au lait de vache pur non mélangé, le lait maternel laisse assimiler des matériaux azotés en quantité infiniment plus grande que le lait de vache, malgré la teneur presque double en azote de ce dernier lait. De tous les matériaux du lait, c'est la graisse qui donne le pourcentage d'assimilation maxima. La graisse dégage, en effet, beaucoup de chaleur par la combustion, et on sait que c'est la dépense en calorifique qui constitue la clef de l'alimentation du nourrisson.

L'azote vient immédiatement après la graisse.

Le pourcentage de son assimilation est très élevé chez l'enfant nourri au lait maternel; il est moindre chez l'enfant nourri au lait de vache. L'assimilation des sels minéraux est certainement la plus imparfaite, aussi bien pour le lait maternel que pour le lait de vache.

L'enfant ne retient pas l'azote, ainsi que le soutiennent certains auteurs allemands; il le rend presque en totalité.

Tous ces renseignements sur l'assimilation des différents éléments du lait sont obtenus par les analyses minutieuses des ingesta et des excréta; et cette méthode, qui permet d'obtenir le bilan exact de la nutrition chez le nourrisson, pourra peut-être rendre de grands services dans l'étude si difficile des atrophies infantiles, de l'athrepsie, du rachitisme et des infections intestinales.

A. SCHWAB.

LA GLOMÉRULITE

Par le professeur V. CORNIL

Ainsi que peut le faire prévoir l'importance physiologique du glomérule de Malpighi, ses lésions tiennent une place considérable dans

les néphrites, comme une introduction nécessaire à leur étude.

La congestion du rein, dans le *rein cardiaque* par exemple, provoque la distension des vaisseaux et l'augmentation de volume des glomérules; on les aperçoit, même à l'œil nu, comme des points rouges sur la coupe de la substance corticale. Au microscope, on constate la dilatation des anses capillaires; des globules rouges ont transsudé à travers la paroi et sont tombés dans la cavité de la capsule de Bowman. Si la congestion est plus intense, les globules rouges plus abondants s'échappent dans les tubes urinaires dont ils remplissent la lumière, au point de comprimer et d'aplatir l'épithélium.

Les *néphrites aiguës* s'accompagnent constamment de glomérulite. Le type le plus remarquable est celui qu'on provoque expérimentalement avec la cantharidine.

En 1880, dans un mémoire publié dans le journal de Robin¹, j'avais vu et figuré dans les glomérules, entre la capsule de Bowman et

le bouquet glomérulaire, une couche de cellules granuleuses, formée de globules blancs

glomérulaire était visible une demi-heure à trois quarts d'heure après l'injection sous-cutanée de 0 gr. 005 à 0 gr. 01 de cantharidine dissoute dans l'éther acétique. Cette altération du glomérule précède celle des tubes contournés, qui sont lésés presque en même temps, et celle des tubes droits, qui ne sont apparentes que plus tardivement.

Plus tard, dans des mémoires publiés en commun avec M. Brault² et M. Toupet³, je suis revenu sur cette même question des altérations précoces des glomérules chez les

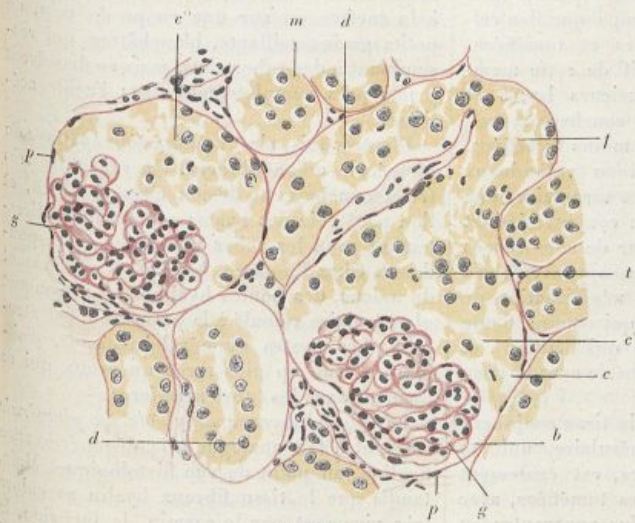


Planche I.

Coupe du rein dans l'empoisonnement d'un cobaye par le cantharidate de potasse à la dose de 0 gr. 0004, six heures après l'intoxication. Grossissement de 400 diamètres. Coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

Les glomérules g, g montrent leurs anses vasculaires b superficielles dépouillées des cellules plates; ces dernières sont tuméfiées et sont tombées dans la cavité agrandie du glomérule; ainsi la cellule c, dont le noyau est vu de profil, la cellule c', dont le noyau se présente de face, coiffaient les vaisseaux; t, cellule lymphatique épanchée dans la cavité glomérulaire avec les autres cellules granuleuses, irrégulières, venant, soit des cellules plates des vaisseaux, soit des cellules endothéliales de la membrane de Bowman; p, membrane de Bowman, qui se continue en f avec un tube urinaire dont les cellules sont aussi désintégrées, irrégulières, granuleuses et vacuolées; c', cellules détachées qui remplissent la cavité glomérulaire; d, cellules épithéliales d'un tube urinaire désintégrées, irrégulières, avec des prolongements protoplasmiques qui les saisissent encore à la paroi du tube; m, cellules épithéliales également altérées dans des tubes urinaires.

l'histologie pathologique du rein. C'est pourquoi j'ai voulu exposer¹ la série des diverses

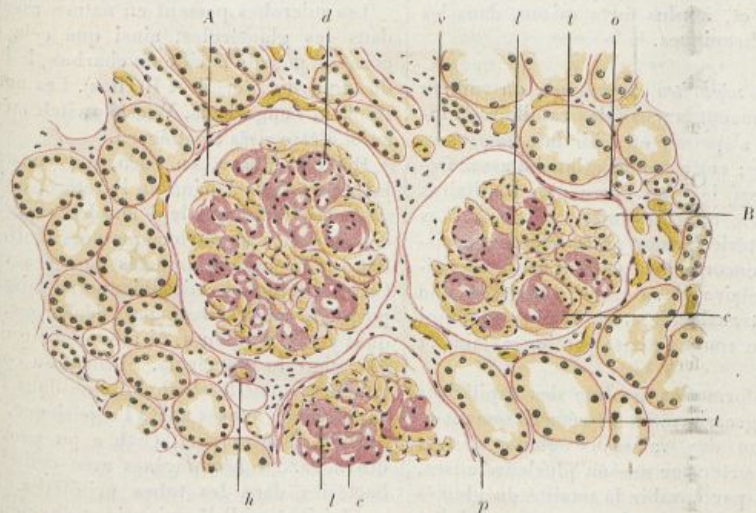


Planche II.

Glomérules dans la néphrite chronique. Préparation colorée à l'hématoxyline et à l'éosine. Grossissement de 400 diamètres.

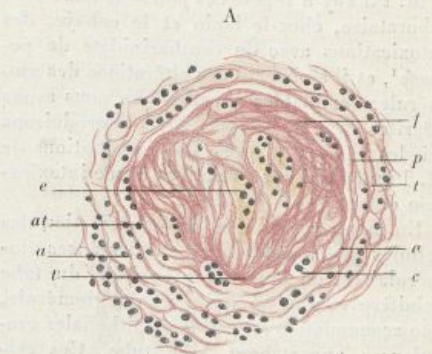
A, cavité d'un glomérule. Dans ce glomérule, beaucoup de vaisseaux sont normaux, à parois minces, tandis que d'autres montrent une paroi épaisse, enkystée, colorée en rouge. La lumière d de ces vaisseaux altérés est conservée. Dans le glomérule la lumière des vaisseaux est plus étroite, en même temps que leur paroi est plus épaisse et plus altérée. La paroi de la capsule a est épaisse par places. Dans le glomérule B, les vaisseaux sont oblitérés en partie par l'épaississement de leur paroi comme en l et en e; t, tubes urinaires; v, tissu conjonctif épaissi avec des capillaires; h, capillaire du tissu périphérique au glomérule et dont la paroi est épaissie; p, paroi intermédiaire entre un tube et un glomérule.

altérations glomérulaires qu'on trouve dans

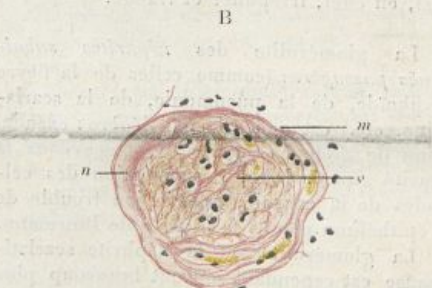
1. Faculté de médecine. — Cours d'anatomie pathologique. Leçon recueillie par M. G. Milliau et revue par le professeur.

et de cellules à noyaux arrondis. Cette lésion

2. V. CORNIL. — « Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine ». *Journal de l'anatomie et de la physiol.* 1880, avec 2 planches.



A. Glomérule composé uniquement de faisceaux de tissu conjonctif aréolaire, réticulé avec des faisceaux volumineux l, entre lesquels on voit des cellules rondes c; p, paroi de la capsule de Bowman qui se confond avec le tissu rénal périphérique t, qui est également fibreux; a, a, anastomoses du tissu conjonctif de la capsule de Bowman et du tissu conjonctif rénal avec le même tissu appartenant au glomérule fibreux.



B. — Glomérule transformé en un petit nodule fibreux; m, paroi de la capsule de Bowman qui est en n très épaissie, fibreuse et unie avec le tissu conjonctif finement réticulé v, qui remplace le bouquet glomérulaire. Entre les fibrilles conjonctives, on voit des cellules aplaties ou arrondies. La cavité glomérulaire est tout à fait oblitérée.

Planche III.

Deux glomérules A et B atrophiés, transformés en tissu fibreux. La préparation provenant d'une pièce conservée dans l'acide osmique a été colorée avec la fuchsine acide picriquée. Grossissement de 400 diamètres.

animaux intoxiqués par la cantharidine. Dans les expériences faites avec M. Toupet, nous avons constaté que la cavité du glomérule était distendue, que le bouquet glomérulaire paraissait rétracté, ratatiné; la cavité intermédiaire aux anses glomérulaires et à la capsule était occupée par des cellules granuleuses parsemées de noyaux ronds quand ils étaient vus de face, plats quand ils apparaissaient de profil, et nous avons pensé qu'il s'agissait là des cellules membraniformes, tuméfiées et détachées, qui tapissent à l'état normal la surface des vaisseaux glomérulaires

1. CORNIL et BRAULT. — « De l'inflammation des glomérules (glomérulites) ». *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1883, avec 3 planches; *Etudes sur la pathologie du rein*, 1884, Alcan éditeur.

2. V. CORNIL et TOUPET. — « Sur la karyokinèse des cellules épithéliales et de l'endothélium vasculaire, observée dans le rein à la suite de l'empoisonnement par la cantharidine ». *Archives de physiologie*, 1887, 1^{er} Juillet, avec une planche.

et qui leur sont adhérentes, à peine visibles, tellement elles sont minces à l'état physiologique. Les cellules plates de la membrane de Bowmann étaient généralement en place et non modifiées, mais cependant quelques-unes se montraient tuméfiées, granuleuses et en partie détachées.

En même temps que ces grandes cellules membraniformes détachées de la surface des anses des glomérules, on constatait que ces dernières étaient comme dépouillées, avec des membranes vasculaires très minces.

M. Pinnoy a répété ces jours-ci, dans mon laboratoire, chez le lapin et le cobaye, des intoxications avec du cantharidinade de potasse¹, et il a observé des altérations des glomérules semblables à celles que nous avons décrites avec M. Toupet. Nous reproduisons ici les figures d'après les préparations de M. Pinnoy qui sont relatives à une intoxication datant de six heures.

En même temps que la desquamation des cellules plates qui recouvrent les anses glomérulaires, on observe, à l'orifice du tube urinaire contourné qui part du glomérule, une accumulation de cellules épithéliales granuleuses appartenant à ce tube. Ces cellules sont en partie desquamées, infiltrées de granulations albumineuses, irrégulières, détachées de la paroi du tube, ce qui se voit très bien sur les tubes contournés, voisins des glomérules dans notre planche I (en *f* et *m*). Le bord d'implantation de ces cellules est, en effet, irrégulier et frangé.

La glomérulite des *néphrites subaiguës passagères* (comme celles de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la scarlatine, etc.) est généralement légère: exsudation de globules rouges et blancs dans la cavité glomérulaire, desquamation des cellules de la capsule, tuméfaction trouble de l'épithélium plat de la capsule de Bowmann.

La glomérulite de la *néphrite scarlatineuse* est cependant souvent beaucoup plus marquée: les anses vasculaires sont alors dilatées et, entre elles, on voit du tissu conjonctif avec ses cellules plates. Il y a partout diapédèse intense de globules blancs, au point de gêner la circulation du glomérule.

Dans les *néphrites subaiguës*, les lésions peuvent s'organiser comme au niveau de la plèvre, du péritoine, etc., d'une séreuse en un mot. Et, de fait, l'endothélium de la cavité de la capsule de Bowmann peut être comparé à une séreuse, les cellules de la capsule se continuant avec les cellules plates qui tapissent la surface des anses vasculaires du glomérule. Les cellules plates du revêtement des anses glomérulaires se gonflent jusqu'à devenir libres ou attachées seulement par un point au glomérule (cellules à pied). L'hyperplasie cellulaire continuant au fur et à mesure que la néphrite se prolonge, il se fait de véritables édifications histologiques qui aboutissent à l'oblitération partielle ou totale de la cavité capsulaire. Il est probable que, là comme au niveau des autres séreuses, ces organisations conjonctives se font grâce à la fibrine

qui leur sert de soutien et de milieu nutritif, mais c'est un fait que nous n'avons pas encore eu l'occasion de vérifier dans tous ses détails.

Quoi qu'il en soit, on rencontre presque toujours, dans les *néphrites subaiguës*, des glomérules dont la lame fibreuse de la membrane de Bowmann est plus épaisse qu'à l'état normal, en même temps que des cellules plates sont multipliées et tuméfiées. Souvent, le tissu conjonctif de cette membrane se dissocie en plusieurs lames et fibrilles, séparées par des couches de cellules conjonctives plus ou moins tuméfiées. Parfois, le glomérule devenu volumineux présente, autour du bouquet vasculaire, une formation nouvelle de tissu conjonctif dont les fibrilles sont séparées par de nombreuses cellules plates ou globuleuses pourvues de noyaux ovoïdes; c'est une néoformation de tissu conjonctif enflammé, qui confine d'une part au bouquet vasculaire qui l'entoure et qui se confond par sa périphérie avec le tissu rénal périglomérulaire.

Dans la plupart des cas, le tissu conjonctif qui, dans le bouquet glomérulaire, unit et sépare les anses vasculaires, est également enflammé, avec des cellules tuméfiées, avec des fibrilles conjonctives plus apparentes ou de nouvelle formation.

Toutes ces glomérulites, qu'elles présentent une prédominance des lésions, soit de la capsule, soit du revêtement cellulaire des anses vasculaires, soit du tissu conjonctif intra-glomérulaire, aboutissent à un épaississement des parois des capillaires et à une atrophie fibreuse du glomérule. Cette dernière lésion constitue la perte fonctionnelle absolue du glomérule, qui est alors transformé en un petit nodule fibreux.

Cette atrophie fibreuse est très commune dans la partie la plus superficielle du rein, sous la capsule, dans la plupart des *néphrites subaiguës*, et, à plus forte raison, dans les *néphrites chroniques*.

Dans les *néphrites chroniques*, on voit en effet très souvent la paroi des capillaires glomérulaires s'épaissir et subir la *transformation hyaline*; cette modification est assez fréquente, aussi bien au niveau des capillaires du glomérule que des autres vaisseaux. Les tuniques artérielles sont non seulement épaissies, mais encore elles perdent toute organisation cellulaire et se transforment en une substance translucide, très réfringente, qui se colore en rouge intense par les carmins et la fuchsine.

La transformation hyaline des capillaires amène progressivement le rétrécissement et l'oblitération des vaisseaux glomérulaires. Elle peut porter sur une ou plusieurs anses, et elle finit par envahir la totalité du glomérule; plus tard, ce dernier se trouve réduit à l'état d'un petit bouton fibreux.

Nous avons reproduit cette curieuse transformation hyaline ou fibreuse dans les planches II et III.

Dans la figure on verra trois glomérules dont les vaisseaux présentent un épaississement hyalin de leur paroi allant jusqu'à leur oblitération complète. Les préparations relatives à ce fait ressemblaient beaucoup à ce qu'on observe dans la dégénérescence amyloïde; mais les réactions propres à cette dernière faisaient absolument défaut.

La capsule elle-même du glomérule se transforme par adjonction de tissu fibreux à sa périphérie en couches superposées, ou présente des lames concentriques épaisses et hyalines.

Le glomérule peut encore subir la *dégénérescence calcaire* au cours de la *néphrite chronique* et, dans ce cas, on observe, à l'œil nu, à la surface ou sur une coupe du rein, de petits grains saillants, blanchâtres, qui ressemblent à des tubercules, mais se dissolvent à peu près complètement dans l'acide acétique.

D'autres fois, c'est la *dilatation kystique* du glomérule qu'on observe. On rencontre très fréquemment cette lésion chez le chien, et l'on peut voir des kystes se continuer directement avec les tubes urinaires correspondants. Chez l'homme, les kystes renfermant du mucus, des boules hyalines, et le bouquet glomérulaire refoulé à la périphérie est atrophie. Les kystes glomérulaires sont, d'ailleurs, beaucoup plus rares que ceux qui se forment dans les tubes urinaires.

La *dégénérescence amyloïde du glomérule* est tout à fait analogue à la *dégénérescence hyaline*, au point de vue histologique. Mais, tandis que le tissu fibreux hyalin se colore très vivement par le carmin, la fuchsine, la thionine, il ne prend pas le violet de Paris ni la teinture d'iode. On connaît, au contraire, l'affinité toute particulière de la *dégénérescence amyloïde* pour ces deux colorants: le violet de Paris est un réactif de choix, ainsi que je l'ai indiqué depuis longtemps¹, car il donne une coloration rouge aux parties dégénérées et bleuâtre aux tissus normaux. D'ailleurs, la *dégénérescence amyloïde* infiltre souvent la paroi des tubes urinaires, ce qu'on n'observe pas dans la *sclérose simple*.

Il nous reste à parler de la *glomérulite bactérienne*.

Les microbes passent en nature assez vite dans les glomérules, ainsi que cela a été constaté pour le bacille du charbon, le bacille du Jequirity (Cornil et Berlioz). Les noms de Ponfick, Langerhaus, Wissokowitch méritent aussi d'être cités à cet égard.

Bield et Kraus, en 1895, ont constaté la présence, dans l'urine de l'uretère, quinze à vingt minutes après le début de l'expérience, des microbes (staphylocoque doré, coli, charbon) qu'ils avaient injectés dans les veines. Cette élimination microbienne se faisait par poussées successives, par décharges, sans qu'il y eût, d'ailleurs, ni albuminurie ni modification du glomérule. Sittmann a constaté de même aussi le staphylocoque dans l'urine expulsée six heures après l'expérience.

Mais, d'autre part, Orth a pu provoquer des *néphrites hémotogènes* avec cylindres et bactéries dans les tubes urinaires. Babès produisit aussi l'albuminurie et des *néphrites* véritables par injection dans les veines de levures, pneumocoque, bacille d'Eberth, etc. Enriquez a montré exactement le point de passage des bactéries du sang dans les urines. Il est arrivé à ce résultat que le glomérule élimine peu ou pas les bactéries, mais, qu'au contraire, ce rôle est dévolu à l'épithélium des tubes urinaires. Il put, en effet, répéter

1. M. Pinnoy a employé la solution de Liebrecht :

Cantharide	20 centigrammes.
Potasse	40 —
Eau distillée	20 centimètres cubes.

Faire dissoudre en chauffant jusqu'à dissolution complète étendue ensuite à 1 litre.

1 centimètre cube renferme 2 décimilligrammes.

1. V. CORNIL. — « Note sur la dégénérescence amyloïde des organes étudiée au moyen des réactifs nouveaux ». *Archives de physiologie*, 2^e série, t. II, avec 2 planches.

l'expérience de Heidenhain après section de la moelle cervicale, mais, au lieu d'injecter du bleu d'indigo, il injectait des microbes.

Dans certaines circonstances, dans les pyémies par exemple, le passage des bacilles dans le rein y détermine des *abcès miliaires*. Ces abcès sont disposés, comme les glomérules où ils siègent, de chaque côté des artères radiées. Résultat d'embolies microbiennes, ils sont distribués parfois en territoires revêtant la forme conique des infarctus; c'est dire aussi qu'ils sont corticaux.

Au début, le tissu conjonctif environnant les glomérules est bourré de globules blancs. Il y a de même diapédèse intense autour et dans le glomérule. L'abcès n'est pas encore collecté. Les microorganismes ne sont pas libres dans les tissus; ils bourrent la lumière des capillaires qu'ils peuvent obstruer complètement.

Quand la lésion est un peu plus ancienne et que l'abcès est collecté, les globules blancs deviennent libres dans le tissu rénal péri-glomérulaire et dans la cavité du glomérule.

L'injection de bacilles tuberculeux dans l'artère rénale, ainsi que l'a fait R. Durand-Fardel, provoque aussi une glomérulite intense et même des tubercules.

* *

Cette longue énumération vous montre, ainsi que je vous le disais en commençant, l'importance du glomérule dans la pathologie du rein; elle vous donne une idée générale de l'histologie pathologique de cet organe et vous permettra d'aborder avec plus de fruit l'étude des néphrites.

LES DERMATITES POLYMORPHES

DOULOUREUSES

A ÉRUPTIONS CIRCONSCRITES

Par L. BROCC
Médecin de l'hôpital Broca.

Le malade que vous avez devant vous et que j'ai déjà présenté le 9 Juillet 1898 à la Société de dermatologie offre le plus haut intérêt au point de vue éruptif: c'est, en effet, un type insolite de dermatite polymorphe douloureuse. Vous savez que, depuis 1888, j'ai donné ce nom à tout un groupe considérable de dermatoses, dans lequel rentre la dermatite herpétiforme de Duhring.

* *

C'est un homme de soixante et onze ans, dont l'affection a commencé en Décembre 1896, trois mois après de violents chagrins, par des rougeurs un peu saillantes, modérément prurigineuses, qui s'excoriaient facilement par les frottements et par le grattage, ou qui se desséchaient en se recouvrant d'une croûte centrale. Les premiers symptômes ont apparu au cuir chevelu, puis les joues et la poitrine ont été atteintes.

En Mai 1897, l'éruption s'étendit et devint nettement bulleuse: elle était disséminée çà et là, mais elle prédominait en quelques régions de prédilection, telles que la région présternale, les aisselles, les plis génito-cruraux. Elle a toujours, en somme, présenté la tendance la plus remarquable à se systématiser en quelques régions circonscrites des téguments.

D'après les renseignements que nous fournit le malade, elle était essentiellement constituée par des bulles qui se flétrissaient peu à peu, ou qui s'ouvraient accidentellement. Elles se recouvraient de croûtes brunâtres, assez épaisses, qui reposaient sur un derme suintant; puis elles se détachaient en laissant une plaque rouge. Peu à peu, cette teinte disparaissait; mais, à ce niveau, la peau gardait un aspect lisse, un peu brillant, parfois blanchâtre, grisâtre, ou légèrement pigmenté.

Les démangeaisons ont été pour ainsi dire constantes; elles ont parfois atteint une telle intensité, surtout au niveau de la région présternale, qu'elles provoquaient de véritables crises nerveuses.

C'est en Février 1898 que le malade est venu nous consulter pour la première fois, et, à cette époque, son état était réellement peu satisfaisant quand on le compare à ce qu'il est en ce moment.

Sur le devant de la poitrine, vers la ligne médiane, se voyaient trois plaques éruptives étagées les unes au-dessus des autres, irrégulièrement ovalaires, à grand axe transversal, rouges, un peu cicatricielles d'aspect, en parties recouvertes de croûtes épaisses arrondies ou un peu irrégulières, vestiges de bulles desséchées. Au niveau de la plaque supérieure se voyaient des sortes de vésicules et de toutes petites bulles de la grosseur d'un pois, les unes transparentes, les autres louches ou d'un jaune brunâtre.

Au niveau des creux axillaires se voyaient des placards semblables, rouges, et présentant quelques bulles de quatre à dix millimètres de diamètre.

Sur les deux joues, au niveau de leur partie latérale préauriculaire et des régions voisines des tempes, existaient de vastes plaques cicatricielles d'aspect et parfaitement symétriques. A leur niveau, la barbe, que l'on a épilée en mai 1897, n'a jamais repoussé. Ces plaques persistent encore à l'heure actuelle, comme vous pouvez vous en convaincre en jetant un coup d'œil sur le malade, mais elles ne présentent plus l'état d'activité qu'elles avaient en Février, époque où elles étaient en partie recouvertes de bulles remplies de sérosité transparente et de croûtes d'un jaune brunâtre, consécutives à des bulles anciennes.

Le cuir chevelu était également envahi par l'éruption, surtout au niveau de la partie antérieure et moyenne du sommet de la tête. On trouvait en ce point des plaques irrégulières, alopeciques, cicatricielles d'aspect, recouvertes çà et là de croûtes jaunâtres, ou d'un jaune brunâtre, vestiges de bulles, reposant sur un cuir chevelu d'un rouge plus ou moins vif, et par places de bulles récentes, transparentes, quelques-unes sans rougeur périphérique et comme formées d'emblée sur la peau saine, en des points où il y avait encore des cheveux.

L'éruption procédait par poussées successives: les bulles évoluaient en cinq à dix ou quinze jours, en s'accompagnant, surtout au moment de leur apparition, de démangeaisons intenses.

Depuis lors, nous avons assisté pendant de longs mois à l'évolution de cette maladie. Tout d'abord, il y a eu une sorte de recrudescence des symptômes; il s'est produit de nouvelles poussées de bulles avec deux centres nouveaux d'éruption, l'un vers le coude gauche, de la grandeur d'une pièce de 5 francs,

l'autre vers le milieu de la cuisse droite, de huit à dix centimètres de diamètre.

Mais, peu à peu, à partir de ce moment, l'affection a diminué d'intensité; les éruptions bulleuses sont devenues moins fréquentes et les démangeaisons beaucoup moins vives.

Actuellement, le malade n'a plus que rarement quelques poussées bulleuses; elles se produisent toujours au niveau des plaques anciennes et leur apparition est précédée de prurit.

Ce qui frappe le plus chez lui, ce sont les deux plaques symétriques des joues: elles occupent les régions pré-auriculaires; leurs bords sont assez nettement arrêtés, mais un peu irréguliers; leur surface est violacée par places, blanchâtre en d'autres, lisse sur la plus grande partie de son étendue, parsemée çà et là d'un assez grand nombre de kystes épidermiques miliaires, formant des ponctuations d'un blanc jaunâtre des plus accentuées; en quelques points, vers les bords, se voient encore quelques croûtes d'un blanc brunâtre, qui prouvent que, de temps en temps, il s'y forme encore des bulles.

On en trouve également quelques-unes, mais moins volumineuses qu'autrefois, sur le cuir chevelu, lequel présente, par plaques irrégulières, le même aspect cicatriciel que les joues.

Les plaques du coude et du devant du sternum sont éteintes; elles n'ont plus qu'un aspect un peu cicatriciel, lisse et luisant. La plaque de la cuisse gauche est encore en pleine activité; on y trouve des bulles transparentes et des croûtes, le tout reposant sur un fond rouge.

Notre interne distingué, M. Lenglet, a trouvé dans le liquide des bulles environ 50 pour 100 de cellules éosinophiles. Pendant les périodes de grande activité de l'éruption, les urines n'ont renfermé que peu d'urée, de 6 à 7 grammes en vingt-quatre heures.

* *

Les particularités les plus intéressantes de l'histoire clinique de ce malade peuvent être résumées de la manière suivante.

Éruption érythémateuse, vésiculeuse, bulleuse, datant de plus d'un an et demi, s'accompagnant de démangeaisons parfois des plus vives, parfois assez modérées, se produisant par poussées presque incessantes depuis deux ans et se faisant toujours en des régions nettement circonscrites. Ces régions, surtout au niveau des joues (Pl. I et II), ont pris, peu à peu, un aspect cicatriciel; ce processus a même été assez accentué pour déterminer l'atrophie des bulbes pileux et la production de petits kystes épidermiques, analogues à ceux que l'on observe dans la dermatose à laquelle nous avons donné le nom de « pemphigus successif à kystes épidermiques », et que M. Hallopeau a bien étudiée dans ces derniers temps sous le nom de « dermatite bulleuse congénitale avec kystes épidermiques ».

Quand nous avons présenté ce cas à la Société de dermatologie, nous en avons discuté le diagnostic. Nous avons cru pouvoir admettre celui de dermatite herpétiforme de Duhring, en nous fondant sur la longue durée de l'affection, sur son évolution par poussées successives, sur la nature érythémateuse, vésiculeuse et bulleuse, des lésions cutanées, sur les phénomènes prurigineux réellement intenses éprouvés par le sujet, sur la conservation de son

bon état général, sur l'absence de tout trouble sérieux du côté des divers viscères.

Mais, nous avons aussi mis en relief les caractères véritablement insolites de ce cas : la fixité des lésions en certaines zones circonscrites des téguments, zones qui ne sont pas les lieux d'élection des éruptions de la dermatite herpétiforme, leurs récurrences incessantes en ces points toujours les mêmes, enfin la production de cicatrices avec alopecie et kystes épidermiques; tout cet ensemble de phénomènes, disions-nous, est parfaitement anormal dans la dermatite herpétiforme et imprime à ce cas particulier un cachet tout spécial.

Nous connaissons dans la littérature médicale deux autres faits analogues à celui que nous venons d'étudier.

Le premier en date est dû à MM. Gaucher et Barbe, qui l'ont communiqué, le 9 Janvier 1896, à la Société de dermatologie, sous le nom de « Éruption pemphigoïde du cuir chevelu, alopecie consécutive ». Il n'est pas sans intérêt de reprendre cette observation, telle qu'elle a été publiée par ces auteurs, car ils en ont méconnu la nature réelle.

Voici, en effet, comment ils commençaient leur communication : « Les dermatoses du cuir chevelu, qui simulent la pelade dans une certaine mesure, sont nombreuses et encore assez mal connues; voici un fait de ce genre ». Et ils terminaient en disant : « en ce qui concerne la nature de cette singulière éruption, nous pensons qu'à cause des antécédents nerveux présentés par la malade, à cause de la symétrie des lésions, on doit ranger cette affection cutanée dans les trophonévroses, peut-être d'origine hystérique ».

Il s'agissait d'une femme de soixante-deux ans, extrêmement nerveuse, qui, peu de temps après une opération pratiquée pour une carie des os de l'avant-bras, avait vu survenir une éruption de bulles sur divers points du corps, sur le front, sur les parties du cuir chevelu correspondant à la région sus-frontale et au vertex, derrière les oreilles et vers l'ombilic; cette éruption était très prurigineuse. Les bulles étaient surtout nombreuses sur le front et le cuir chevelu; les unes renfermaient un liquide jaune citron, d'autres de la sérosité purulente. Elles ne tardèrent pas à se dessé-

cher pour former des croûtes, qui tombèrent au bout d'un mois, en laissant sur le front des cicatrices nullement saillantes, légèrement blanchâtres, irrégulièrement arrondies. Au cuir chevelu ces bulles ont continué pendant près de deux ans à se produire par poussées successives; les cheveux sont tombés peu à peu aux points atteints, et il s'est formé ainsi « une large plaque presque ovale, dénudée de cheveux, située sur la ligne médiane, s'étendant, d'avant en arrière, de la région sus-frontale à la partie supérieure de la région occipitale, et transversalement du milieu de la

s'agit d'une personne éminemment nerveuse, qui, à la suite d'émotions considérables, voit survenir une éruption bulleuse prurigineuse disséminée çà et là en divers points du corps; puis, cette éruption se limite en certaines régions nettement limitées, s'y reproduit pendant de longs mois par poussées successives et finit par y déterminer un état quasi-cicatriciel avec alopecie. Sauf quelques points de détails, ce fait est presque exactement superposable à celui que vous avez sous les yeux.

Je crois en connaître un troisième; malheureusement, je n'ai pas en main tous les détails de l'observation. Il a été communiqué par M. Corlett, le 31 Mai 1898, à l'Association dermatologique américaine, sous le titre de « Éruption bulleuse récurrente limitée à certaines régions, probablement une dermatite herpétiforme ».

Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme adulte qui était atteint, depuis Juillet 1894, c'est-à-dire depuis plus de trois ans, d'une éruption prurigineuse limitée à la face interne des cuisses et des avant-bras. Les lésions cutanées consistaient en papules, petits tubercules, vésicules, quelques pustules et nombreuses bulles. Les caractères majeurs de cette affection étaient, d'après l'auteur : 1° l'aspect polymorphe de l'éruption, bien qu'il y eût surtout de petites bulles; 2° le prurit intense; 3° la circonscription à certaines régions; 4° les récurrences.

Dans la discussion qui a suivi cette communication à l'Association dermatologique américaine, Duhring a déclaré qu'il ne pouvait considérer ce fait comme une dermatite herpétiforme. Zeisler a été du même avis, parce qu'il n'a jamais vu une dermatite herpétiforme avoir de semblables

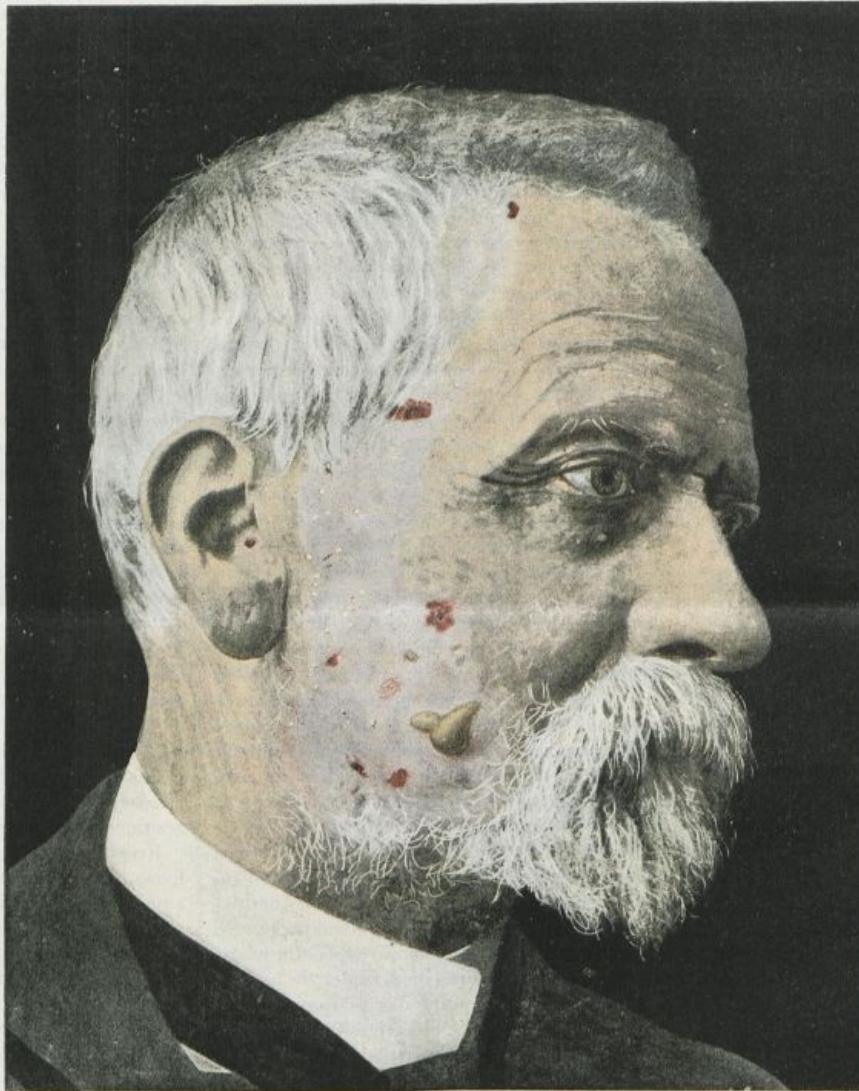


Planche I.

région pariétale d'un côté à la région correspondante de l'autre côté. Sur cette plaque dénudée, il n'y a pas de cicatrices isolées bien visibles, mais un aspect cicatriciel du cuir chevelu avec teinte érythémateuse et quelques tégangiectasies disséminées; çà et là, au milieu de la plaque, existent encore quelques cheveux faiblement adhérents. On observe des traces de grattage dues aux démangeaisons assez vives que la malade ressent à ce niveau », et parfois, de temps en temps, une bulle caractéristique.

Il est évident que cette observation est, dans son ensemble, comparable à la nôtre. Il

localisations. Fordyce a déclaré que la physiologie générale de l'éruption était bien plutôt celle d'une affection tenant à une névrite périphérique ou à une lésion nerveuse centrale qu'à une dermatite herpétiforme.

Par contre, MM. White, Stelwagon ont soutenu le diagnostic posé par M. Corlett et ont protesté contre une conception trop étroite de la dermatite herpétiforme, pour laquelle ils réclament la dénomination de dermatitis multiformis.

La trop succincte analyse que nous venons

de donner de la discussion qui a eu lieu à l'Association dermatologique américaine, à propos du cas de M. Corlett, nous permet de comprendre que, même en Amérique, on ne s'entend pas très bien sur les limites précises de la dermatite herpétiforme.

Et, en effet, il ne faudrait pas croire que ce terme soit exactement synonyme de ce qu'en 1888 nous avons décrit sous le nom de dermatites polymorphes douloureuses. Dühring et, avec lui, la plupart des auteurs anglais et américains ont volontairement restreint les limites de la dermatite herpétiforme, pour pouvoir conserver à peu près intacts l'érythème polymorphe et le pemphigus de l'école de Vienne. Pour eux, ce qui caractérise avant tout cette affection, ce qui permet de la distinguer des autres dermatoses similaires, ce sont, d'une part, sa chronicité, son évolution par poussées successives, lesquelles n'ont pas toujours le même aspect objectif, et, d'autre part, le groupement constant des lésions à la manière des groupes d'herpès vulgaire ou d'herpès circiné trichophytique : d'où la dénomination d'herpétiforme que Dühring a imposée à cette maladie et à laquelle il tient essentiellement, déclarant avec la plus grande netteté que si l'herpétiformité manque, il ne s'agit point d'une dermatite herpétiforme.

C'est en s'appuyant sur ce caractère que les auteurs que nous venons de citer ont essayé de différencier aux dépens du pemphigus de l'école de Vienne une forme morbide objectivement distincte des autres faits contenus dans ce pemphigus. Il existerait donc :

1° une dermatite herpétiforme caractérisée par des éruptions polymorphes érythémateuses, urticariennes, vésiculeuses, bulleuses, pustuleuses, et surtout par une disposition herpétiforme des éléments éruptifs, par des poussées successives pouvant avoir des aspects variables, l'une étant surtout érythémato-vésiculeuse, une autre vésiculo-bulleuse, une autre pustuleuse, une autre éminemment polymorphe, etc., par des phénomènes prurigineux ou douloureux d'une grande intensité, par une conservation relativement assez complète des forces et du bon état général ;

2° un pemphigus également caractérisé par tous les symptômes précédents, sauf l'herpétiformité !

Tout cela paraît assez clair, et, au premier abord, on ne voit pas trop pourquoi on n'accepterait pas cette conception qui revient, en somme, à faire de la dermatite herpétiforme une simple variété objective du pemphigus de Vienne.

Malheureusement, quand on arrive à l'examen précis des faits, les difficultés surgissent, inextricables. Il y a des cas qui présentent pendant un moment de leur évolution un groupement des lésions éruptives assez analogue au groupement des vésicules de l'herpès, et qui, pendant de longues périodes,

groupent çà et là sur le corps, à la manière des vésicules de l'herpès ; ce sont des faits vraiment dignes du nom de dermatite herpétiforme sens herpès vulgaire : ils répondent aux formes vésiculeuses décrites par Dühring.

2° Dans une deuxième variété il s'agit d'éruptions érythémateuses, urticariennes, légèrement vésiculeuses, disposées en circinations plus ou moins régulières, figurant des anneaux plus ou moins parfaits, et, par confluence, des festons, des arabesques, etc... : ces faits sont dignes du nom de dermatite herpétiforme sens herpès circiné trichophytique.

En dehors de ces deux groupes de faits qui, comme nous venons de le dire, sont en somme des plus rares, il n'y a pas de dermatoses vraiment dignes du nom d'herpétiformes. Mais si, par un abus regrettable de langage, on étend cette dénomination à toutes les affections à éruption polymorphe prurigineuses dans lesquelles les lésions éruptives ont une certaine tendance à se grouper, il est évident que ce terme devient dès lors singulièrement compréhensif, mais qu'il perd tout de suite de sa netteté. Dans ce cas nous ne voyons pas pourquoi on ne ferait pas rentrer dans les dermatites herpétiformes ainsi comprises les faits que nous venons d'étudier.

Il nous paraît bien plus simple et plus logique de désigner sous le nom de dermatite polymorphe douloureuse tout un vaste ensemble de faits caractérisés, au point de vue clinique par :

1° Des phénomènes douloureux d'intensité variable, mais presque toujours fort accentués, souvent même hors de proportion avec les phénomènes éruptifs.

2° Des éruptions presque toujours polymorphes d'aspect,

ou tout au moins érythémato-vésiculeuses, érythémato-bulleuses, parfois urticariennes, papuleuses, pustuleuses, parfois herpétiformes, plus souvent groupées, mais pouvant être disséminées.

3° Une tendance marquée à évoluer par poussées successives.

4° Une conservation habituelle du bon état général, presque toujours beaucoup plus grande que ne le feraient croire l'intensité des douleurs et des phénomènes éruptifs.

Ce groupe renferme presque tout l'ancien pemphigus vulgaire des auteurs classiques, le pemphigus circinatus de Rayer, le pem-

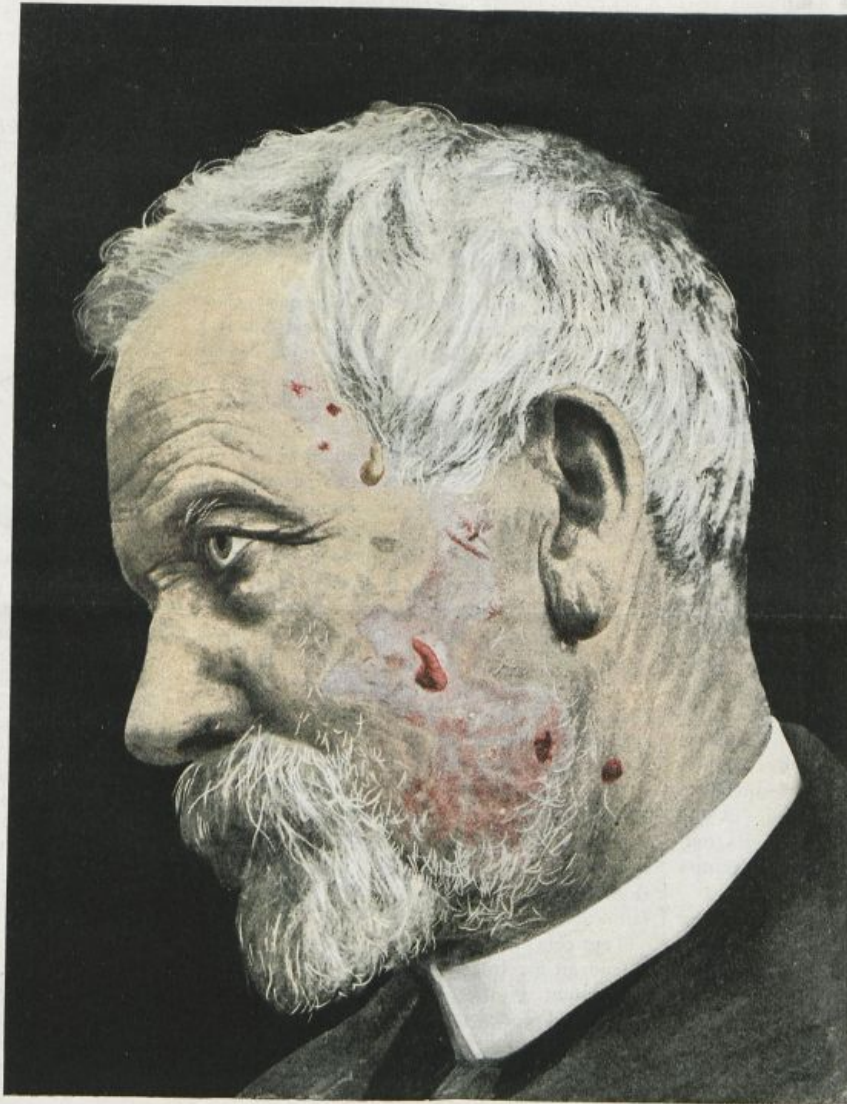


Planche II.

n'ont plus que des éruptions disséminées, sans ordre aucun. Ces faits semblent indiquer que cette herpétiformité n'est pas un symptôme d'une importance bien capitale, et qu'il est vraiment abusif de s'appuyer exclusivement sur lui pour constituer une entité morbide nouvelle.

En outre, les faits dans lesquels l'herpétiformité vraie existe réellement sont des plus rares. On peut les classer en deux grandes variétés.

1° Dans une première variété il s'agit d'éruptions constituées surtout par des vésicules ou par de petites bulles, lesquelles se

phigus pruriginosus de Chausit et celui de Hardy, le pemphigus composé ou herpès pemphigoïde de Devergie, une partie de l'érythème polymorphe de Hebra, l'hydroa bulleux et le pemphigus arthritique de Bazin, l'herpès pemphigoïde, l'herpès gestationis de Milton, certains cas décrits à tort, selon nous, sous le nom d'impetigo herpétiforme, l'hydroa herpétiforme des Anglais, la dermatite herpétiforme de Duhring, etc...

Dans ce vaste groupe des dermatites polymorphes douloureuses, qui renferme des formes aiguës et des formes chroniques, nous faisons donc rentrer non seulement les dermatites herpétiformes vraies dont nous venons de parler, non seulement toute la dermatite herpétiforme telle que la conçoit Duhring, mais encore presque tout le pemphigus vulgaire de l'école de Vienne, à l'exception du pemphigus vulgaire chronique grave, caractérisé, au point de vue objectif, presque exclusivement par des bulles, peu ou point prurigineux et d'une gravité exceptionnelle. Nous y faisons en outre rentrer les cas dont nous avons parlé tout à l'heure, et que caractérisent leurs incessantes récidives en des points toujours les mêmes, de telle sorte qu'elles arrivent ainsi à produire des états cicatriciels du derme et des alopecies.

Il existe donc une variété de dermatite polymorphe douloureuse qui nous paraît assez nettement définie par les faits précédents et qui présente les caractères généraux du groupe : une éruption polymorphe érythémateuse surtout, vésiculeuse et bulleuse ; une évolution chronique par poussées successives, ce qui la range dans les variétés chroniques du groupe ; des phénomènes douloureux nettement accentués et consistant surtout en vives démangeaisons ; une conservation complète du bon état général ; mais qui en outre se différencie nettement des variétés vulgaires par la circonscription des phénomènes éruptifs à certaines régions du corps toujours les mêmes, par la production d'un état quasi cicatriciel des téguments atteints, au niveau desquels on peut observer des kystes épidermiques et une alopecie des plus remarquables, les poils tombant spontanément et semblant être détruits d'une manière définitive.

Que ce type morbide ne réponde pas d'une manière absolument précise à ce que Duhring a décrit sous le nom de dermatite herpétiforme, c'est possible ; mais il en est tout à fait voisin et en quelque sorte connexe. Il doit être rangé avec cette dermatite herpétiforme et tout à côté d'elle, dans le vaste groupe auquel nous avons donné le nom de dermatites polymorphes douloureuses.

Nous ne connaissons pas encore le traitement des dermatites polymorphes douloureuses. Dans ces derniers temps on a voulu considérer ces affections comme des toxémies et on a essayé de traiter les malades par le régime lacté complet, par les antiseptiques internes, etc... Nous n'avons jamais vu cette médication théorique donner des résultats probants dans les formes chroniques de ces maladies. Nous nous proposons, dans les cas graves que nous pourrions avoir désormais à traiter, d'essayer les grands lavages du sang, idée qui nous a été suggérée par M. Tuffier.

En attendant, nous nous sommes surtout adressés pour les cas d'intensité moyenne,

les seuls que nous ayons eu à traiter depuis deux ans dans le service, à l'élément neuro-sique et neuro-vasculaire, et la médication dirigée dans ce sens nous a donné des résultats relativement satisfaisants.

Nous donnons la quinine, la strychnine, l'ergotine, parfois aussi la belladone, soit par la bouche, et dans ce cas à doses fractionnées, soit en injections sous-cutanées ; nous leur associons assez fréquemment les glycérophosphates.

Mais, en outre, nous avons expérimenté dans un cas, avec M. Bissérié, l'action des bains électriques statiques secs et des effluves. A cet égard laissez-moi vous dire que, d'après moi, toutes ces médications électriques, soit par l'électricité statique, soit par les courants de haute fréquence, etc., sont encore à l'état de timides essais et de simples tâtonnements.

Quand vous donnez un médicament vous tâchez, si vous voulez faire œuvre de clinicien, d'en proportionner la dose et le mode d'administration aux circonstances particulières du cas, à la constitution du malade, à ses idiosyncrasies, à son âge, à l'affection dont il est atteint.

Quand il s'agit d'électricité, la plupart, sinon la totalité des médecins qui emploient cet agent, méconnaissent totalement ces principes fondamentaux de la thérapeutique. Quel que soit le malade, quelle que soit la maladie, c'est presque toujours la même électricité, à la même dose, pendant le même temps, sauf quelques variantes insignifiantes, qui est appliquée : nous ne savons rien de précis sur la dose que l'on administre.

Or, il est évident que les effets de l'électricité doivent varier suivant la quantité que l'on emploie dans un temps donné et suivant le temps pendant lequel l'organisme subit son action.

L'expérience m'a appris que, pour arriver à calmer le prurit, il fallait chez certains sujets employer de puissantes machines statiques actionnées par des moteurs et fournissant par suite une quantité considérable d'électricité, que, chez d'autres personnes au contraire, en particulier chez des femmes neurasthéniques et anémiques, on ne devait se servir que de petites machines statiques à faible débit.

Tout cela est à l'étude, et, avant toute chose, il faudrait arriver à construire des appareils permettant de mesurer assez exactement la quantité d'électricité fournie et d'en graduer le débit à volonté, comme on le fait déjà pour l'électrolyse. Dès lors, les méthodes de traitement par l'électricité entreraient dans une voie véritablement médicale et scientifique.

Quoi qu'il en soit, M. Bissérié a soumis notre malade à l'action des bains électriques secs et des effluves depuis près de six mois : il a subi environ cent-vingt séances. Certes, le résultat ne peut être considéré comme mauvais, puisqu'il va mieux. Il semble même, et le malade le croit, que l'électricité lui ait fait un certain bien, qu'elle l'ait tonifié et lui ait calmé quelque peu les démangeaisons. Mais, il faut bien reconnaître que de semblables résultats aussi lents, aussi incomplets, ne sauraient entraîner la conviction, et que l'amélioration constatée pourrait aussi bien, sans trop de scepticisme, être mise sur le compte de l'évolution normale de la maladie.

CHIRURGIE PRATIQUE

CURE DU BEC DE LIÈVRE PAR LE PROCÉDÉ DU DÉDOUBLEMENT

Les points fondamentaux de ce procédé, que le professeur Sévèreanou, l'habile chirurgien de Bukarest, a imaginé et employé depuis une dizaine d'années, sont : 1° de ne produire aucune perte de substances, les bords de la fente labiale étant avivés par dédoublement ; 2° d'employer une suture spéciale perdue appelée par son auteur suture en zig zag.

Les lèvres sont brossées à l'eau tiède et au savon ; elles sont rasées s'il y a lieu. La bouche est rincée à plusieurs reprises avec de l'eau boriquée tiède, ou avec une solution d'hypermanganate de potasse.

On fait l'anesthésie générale ; mais on peut avoir recours aussi à l'anesthésie locale à la cocaïne, et c'est ainsi que j'ai procédé dans un cas. Pour cela,

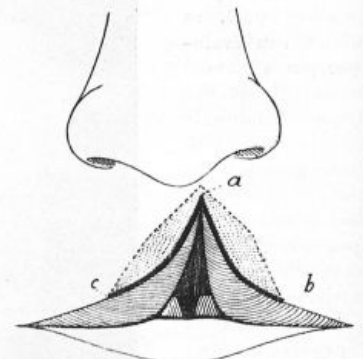


Figure 1.
ab, ac, indiquent le trajet des incisions, les surfaces ponctuées la profondeur du dédoublement.

j'ai poussé une trainée de cocaïne sur le tracé de l'incision, et j'ai pratiqué en outre deux autres piqûres, une de chaque côté, perpendiculairement à la direction des filaments du nerf sous-orbitaire qui se rendent à la peau ou à la muqueuse, et, pour les atteindre directement et les noyer dans la solution anesthésique, j'ai piqué sous la muqueuse, un peu au-dessous du sillon

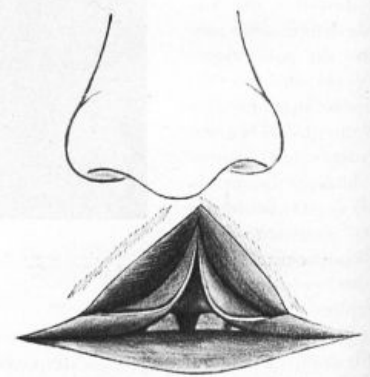


Figure 2.

Le dédoublement de chacun des bords de la fente labiale étant effectué, on voit aisément, sur cette figure schématisque, les lambeaux postérieurs ou muqueux et les lambeaux antérieurs ou cutané-musculaires.

gingivo-labial. L'anesthésie a été assez parfaite pour me permettre d'extirper un cancer de volume moyen de la lèvre supérieure et de réparer par le procédé que je vais décrire l'encoche résultante. Hémostase préventive, en posant de chaque côté de la commissure une pince clamp à mors élastiques, telle que la pince intestinale de Chaput.

Si l'on anesthésie à la cocaïne, on commence par placer les clamps, et ce n'est qu'ensuite que l'on fait les injections; par ce moyen, la cocaïne n'est pas emportée par le courant sanguin, elle stagne, imbibé davantage et endort mieux les tissus, et pour plus longtemps.

Pour mieux comprendre la technique du procédé Sévéreanov, prenons comme exemple le cas d'un bec-de-lièvre simple.

PREMIER TEMPS : Incision et dédoublement des tissus. — La lèvre étant fixée entre le pouce et l'index de la main gauche, on pratique sur chacun des bords de la fente une incision suivant

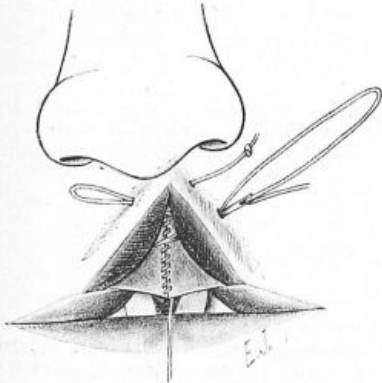


Figure 3.

La suture des lambeaux muqueux étant finie, on procède à la suture des lambeaux cutané-musculaires par la suture en zig-zag.

exactement la ligne d'union de la peau avec la muqueuse. Ces incisions partent du sommet de la fente, où elles se réunissent, et se terminent de chaque côté sur le bord libre de la lèvre, à 4-5 millimètres au delà des angles arrondis au niveau desquels les bords de la fente se continuent avec les bords de la lèvre. Avec un peu d'habileté, en enfonçant la lame du bistouri à une profondeur de 5 à 6 millimètres, on dédouble du premier coup, et sur toute la longueur de l'incision, chaque partie de la lèvre en deux lambeaux : un lambeau postérieur ou muqueux, et un lambeau antérieur plus épais, musculo-cutané.

On peut aussi opérer ce dédoublement par dissection.

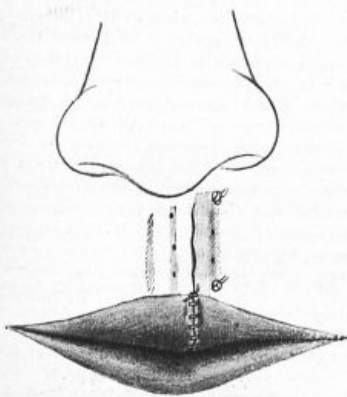


Figure 4.

Sutures terminées; nouvel aspect de la lèvre.

Au moment de la suture des lèvres de la plaie, il restera forcément sur le bord libre de la lèvre reconstituée une encoche plus ou moins profonde suivant les cas.

Pour que semblable complication ne se produise pas, on peut procéder de deux manières différentes, suivant l'importance de la perte de substance et suivant l'épaisseur des tissus.

Dans certains cas de fente étroite, on dédouble plus profondément la partie moyenne de chaque incision, la lame du couteau suivant les deux

côtés d'un triangle dont la base est constituée par le bord de la fente. Au moment de la suture, les tissus, se trouvant repoussés vers le bas, comblent l'encoche qui aurait pu résulter si le dédoublement avait été fait par une incision de profondeur égale sur toute sa longueur.

Dans les cas où la perte de substance est trop importante, M. Sévéreanov pratique, pour combler l'encoche, une véritable petite plastie. Pour le bord interne de la fente labiale, l'incision et le dédoublement sont pratiqués tels que nous l'avons déjà décrit; pour le côté externe, l'extrémité inférieure de l'incision se bifurque en Y; la branche antérieure de l'Y suit la ligne de réunion de la peau à la muqueuse; la branche postérieure est tracée dans la muqueuse. Il en résulte un petit lambeau à base externe, couvert de muqueuse, qui sera glissé et suturé dans l'angle limité entre les lèvres de l'incision opposée.

Les dimensions de ce lambeau seront appréciées par le chirurgien pour chaque cas; il vaut mieux le couper plutôt grand que petit.

DEUXIÈME TEMPS. SUTURES : Suture des lambeaux muqueux. — On se sert d'une petite aiguille courbe, conduite par un porte-aiguille et enfilée d'un catgut 00.

L'aide renverse les deux parties de la lèvre qui se montrent à l'opérateur par leur face muqueuse, et les rapproche l'une contre l'autre. On fait alors, de haut en bas, un fin surjet en piquant chacun des lambeaux muqueux à 2 millimètres environ de leur bord. Arrivé en bas, on arrête la suture en saisissant le fil avec une pince hémostatique.

Suture des lambeaux musculo-cutanés. Suture perdue en zig-zag. — Ce temps constitue encore un point original du procédé Sévéreanov.

Voici, en quelques mots, la technique de cette suture : aiguille chirurgicale petite et courbée, enfilée d'un fil de catgut n° 0 ou n° 1, terminé par un nœud. L'auteur a appelé cette suture en zig-zag d'après le chemin que parcourt le fil.

Un peu au-dessus de l'extrémité supérieure de la plaie, en dirigeant l'aiguille très légèrement oblique en bas et en dehors, on l'enfonce à

4 ou 5 millimètres du bord de la plaie et on la sort dans le fond du sillon de dédoublement; pour la lèvre opposée de la plaie, on lui fait suivre un chemin similaire à celui qu'elle vient de parcourir, c'est-à-dire qu'on l'enfonce dans le sillon de dédoublement et on la fait sortir à 4 ou 5 millimètres du bord; on tend le fil et on enfonce de nouveau l'aiguille dans l'orifice qu'elle vient de quitter, en la dirigeant obliquement en bas, de manière qu'elle fasse avec son premier trajet un angle ouvert. Elle suit, comme pour le point initial, le même trajet, c'est-à-dire que, sortie dans le premier sillon de dédoublement, elle pénètre dans le second pour sortir finalement dehors à 5 ou 6 millimètres au-dessus de la première piqûre; on serre le fil et on enfonce l'aiguille, comme précédemment, dans l'orifice de sortie qu'elle vient de quitter, et en la dirigeant obliquement en bas; on la fait sortir du côté opposé, à 4 ou 5 millimètres au-dessus du point précédent, et ainsi de suite.

En serrant le fil, les lèvres de la plaie se rapprochent exactement sans qu'il en reste d'espace mort, et pourtant aucune suture n'est apparente, sinon une série de petits orifices situés parallèlement de chaque côté de la ligne d'union et alternant les uns avec les autres. Le fil décrit dans l'épaisseur des tissus un trajet en zig-zag, chaque

anse étant retenue par un coin de tissu ayant sa base du côté de la surface d'union.

Si la suture est bien faite, l'affrontement est parfait et la ligne d'union est à peine visible; arrivé en bas, on arrête le fil au moyen d'un gros nœud. Si l'affrontement n'est pas parfait, avec le même fil on peut faire encore une nouvelle rangée en procédant cette fois de bas en haut. C'est ainsi que j'ai procédé dans un cas de suture de la lèvre inférieure dont j'avais extirpé un gros coin pour un cancer. On reprend le fil du surjet muqueux et on continue à coudre le bord de la lèvre. Si on a eu recours au petit lambeau, on suture ses deux bords aux lèvres de la petite plaie qui le reçoit. Pour terminer, on arrête le fil en le nouant avec l'extrémité du fil en zig-zag.

Les résultats opératoires obtenus avec ce procédé sont excellents et les résultats plastiques sont encore meilleurs. J'ai eu l'occasion de revoir plusieurs des malades opérés par le professeur Sévéreanov; ils sont superbes. Moi-même j'ai obtenu des succès semblables.

L'opération, quoique délicate, est facile, et, dans des mains exercées, elle ne demande pas plus de dix à quinze minutes pour un bec-de-lièvre simple.

E. JUVARA,
Professeur à la Faculté de médecine de Iassy (Roumanie).

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Sophus Bang. L'influence de la lumière sur les microbes (*Bulletin de l'Institut phototherapeutique de Finsen*, 1899, II, p. 1). — Les premières recherches sur l'influence de la lumière sur les microorganismes datent du travail remarquable de Downes et Blunt, en 1877. Ces savants, malgré les conditions relativement défectueuses dans lesquelles ils travaillaient et sans avoir de cultures pures à leur disposition, avaient pourtant parfaitement observé l'influence délétère de la lumière solaire sur les bactéries et sur leurs spores; ils avaient constaté l'importance des rayons chimiques sur le processus et ils avaient prouvé que le phénomène était bien dû à la lumière même et non à la chaleur.

Depuis ces recherches, la question a été l'objet de nombreuses expériences, mais, comme l'observe M. Bang en critiquant les procédés de ses devanciers, les résultats ne correspondent pas aux efforts déployés. Les auteurs, bons bactériologistes peut-être, mais à coup sûr mauvais physiciens, n'ont pas suffisamment tenu compte des difficultés qu'il y avait à vaincre pour arriver à des résultats comparables entre eux, et de nombreuses fautes dans l'organisation des expériences rendent illusoire la plupart des conclusions.

C'est ainsi qu'aucun des expérimentateurs n'indique avec assez d'exactitude la force de la lumière employée; ceux qui emploient la lumière artificielle oublient d'indiquer à quelle distance elle agit; en filtrant la lumière, ils oublient de calculer l'affaiblissement des rayons qui traversent le filtre. Quelques-uns recherchent bien au spectroscopie la qualité des rayons filtrés, mais la quantité qui traverse reste inconnue, ce qui ne les empêche pas de comparer les effets des différentes régions spectrales. C'est comme si l'on voulait comparer la chaleur dégagée par deux combustibles sans connaître la quantité qu'on en brûle!

On ne semble pas non plus avoir attaché d'importance à la quantité de lumière qui pénètre jusqu'aux microbes. La plupart des auteurs emploient des récipients en verres à parois rondes, où la réfraction joue un rôle considérable et difficile à calculer, et la plus grande partie des rayons ultra-violet et sont absorbés. Il est donc impossible, avec des procédés aussi primitifs et aussi peu comparables entre eux, d'arriver à une connaissance exacte des effets de la lumière sur les microorganismes.

L'appareil dont s'est servi M. Bang pour ses recherches semble devoir donner des résultats d'une exactitude parfaite. Une goutte, de forme et de di-

mension connue, de la culture à examiner, est placée en chambre humide, étalée sur une plaque mince en quartz. Le tout est placé dans une caisse remplie d'eau, qui est tenue en mouvement constant pour éliminer toute variation de température. La lumière arrive sur la culture à travers une fenêtre en quartz. Celle-ci, ainsi que les lamelles, est à surfaces polies, parallèles et taillées perpendiculairement sur l'axe optique. La source lumineuse était dans ces expériences l'arc voltaïque, arrangé de manière à donner une lumière toujours égale. Nous ne pouvons entrer ici dans tous les détails des expériences, qui demandent à être faites avec un soin extrême sous peine de donner des résultats très variables. C'est ainsi qu'il suffit d'un grain de poussière sur la fenêtre en quartz ou d'une bulle d'air presque imperceptible sur la lamelle plongée dans l'eau, pour qu'un certain nombre de germes soient soustraits à l'influence de la lumière.

Le microorganisme dont la résistance a été essayée, était le prodigiosus. L'âge de la culture joue un certain rôle : les cultures jeunes sont beaucoup moins résistantes que les vieilles, et il suffit de quelques heures de différence dans l'âge pour voir la résistance augmenter au point de nécessiter un temps d'exposition cinq à six fois plus long. La température a également son importance et les germes sont plus vite tués à 55° qu'à 30°, ce qui pourra avoir un résultat pratique dans le traitement photothérapique des affections cutanées. En résumé, le résultat d'un grand nombre d'expériences a été, qu'avec une lumière d'une force connue et dans les conditions spéciales indiquées, les germes de prodigiosus d'une culture âgée de trois heures sont tués en soixante secondes. Si la culture est âgée de dix à quatorze heures, le temps nécessaire est de trois à cinq minutes. A 55°, la stérilisation est obtenue en trente secondes.

Le travail de M. Bang n'est évidemment que la première contribution à une série de recherches sur l'influence de la lumière sur les microbes, qui seront d'un grand intérêt scientifique et pratique, vu les conditions rigoureuses et l'esprit de précision avec lequel elles sont conçues.

J. DE CHRISTMAS.

MÉDECINE

M. Cohn. Endocardite et méningite à pneumocoques consécutives à l'avortement (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 47, p. 1558). — Une femme de trente-cinq ans est prise, trois mois après un avortement, de métrorragies abondantes qui, au bout de huit jours, l'obligent d'entrer à l'hôpital. Là, l'examen de la malade permet de constater l'existence d'un utérus volumineux, rétrofléchi et douloureux à la pression; le cœur est un peu dilaté, et, au niveau de l'aorte, on entend un souffle systolique. Température, 37°8.

Malis, le lendemain, la température monte à 40°, et, en même temps, on constate très nettement l'existence d'une raideur de la nuque. Dans la soirée, la malade tombe dans le coma et meurt le lendemain. Une ponction lombaire, faite la veille, a permis de retirer une certaine quantité de liquide louche, dans lequel l'examen bactériologique a permis de constater la présence des pneumocoques.

A l'autopsie, on trouva : une endométrie suppurée avec rétention d'une masse placentaire; deux infarctus suppurés de la rate; une endocardite ulcéreuse des valvules aortiques; une méningite suppurée de la base et de la convexité.

L'examen bactériologique a montré, dans toutes ces lésions, la présence presque exclusive des pneumocoques.

Suivant l'auteur, il s'agirait d'une infection pneumococcique généralisée, dont le point de départ se trouverait dans les lésions de la muqueuse utérine.

R. ROMME.

F. Siegert. Epidémie d'angines folliculaires (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 47, p. 1557). — L'auteur rapporte, dans ce travail, quelques faits relatifs à une épidémie d'angines lacunaires qu'il a observés, au mois de Juillet de cette année, à la polyclinique de Strashourg. La proportion d'angines qu'on observe habituellement est de 1 à 5 pour 100 du nombre total de malades. Au mois de Juillet, cette proportion monta à 30,4 pour 100.

L'enquête, faite à cette occasion sur les 28 enfants qui se présentaient, au mois de Juillet, avec des angines lacunaires, n'a pas tardé à montrer qu'on se trouvait en face d'une véritable épidémie à plusieurs foyers de maison ou de famille.

Les caractères cliniques de ces angines n'ont présenté rien de particulier : courte durée de la maladie et de la convalescence, fièvre entre 38°5 et 40°2. Comme complications, on a noté plusieurs fois des otites, une fois une pneumonie, une fois un erythème scarlatiniforme. Bactériologiquement, il s'agissait d'angines à streptocoques.

En s'appuyant sur le caractère épidémique des angines non diphtériques, signalé déjà par Fraenkel et par du Mesnil de Rochemont, l'auteur se prononce pour l'isolement des malades atteints d'angines, quelle qu'en soit leur nature.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Eugène Corson. Mécanisme de la fracture du col du radius (*Annals of surgery*, 1899, n° 84, p. 691). — La fracture non compliquée du col du radius est rare : cette extrémité osseuse est, en effet, protégée par des muscles épais; d'autre part, les ligaments lui permettent des mouvements étendus. Une force suffisante pour briser le col radial doit nécessairement luxer le coude ou briser les extrémités osseuses en contact. Enfin, le col est dans le même plan que la diaphyse, disposition empêchant sa lésion dans les cas de forces s'exerçant suivant l'axe de cette diaphyse. Il faut donc incriminer, dans les cas de fractures non compliquées, une tension exagérée du ligament annulaire ou du ligament latéral externe, soit que le radius est violemment écarté du cubitus fixe, soit que ce dernier est écarté du radius. La première condition est réalisée quand on met la main en supination forcée, l'avant-bras étant étendu sur le bras, ce qui tend l'insertion radiale du biceps.

A l'appui de cette théorie, l'auteur rapporte un cas de fracture non compliquée du col radial chez un ouvrier. Il avait introduit son avant-bras en extension dans un cylindre en rotation rapide, ce qui avait déterminé une luxation postérieure du coude et une fracture du col radial par supination forcée. Les lésions furent diagnostiquées à l'aide des rayons X.

La luxation fut immédiatement réduite sous chloroforme, l'avant-bras fut immobilisé dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination et fléchi à angle droit sur le bras. Actuellement, huit mois après l'accident, les mouvements de flexion et d'extension sont satisfaisants; ceux de supination et de pronation sont très limités. Il n'y a pas eu de consolidation osseuse, les fragments sont très visibles à la radioscopie; ils roulent sous le doigt; le malade s'oppose à leur extraction.

C. JARVIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Krönig. Influence des lavages vaginaux pendant l'accouchement sur les suites des couches (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 1, p. 1). — L'auteur reprend dans son travail, fait à la clinique de Zweifel, la question tant discutée des lavages vaginaux pendant l'accouchement et de leur influence sur les suites des couches.

Pour éviter, dans l'appréciation des résultats, l'erreur pouvant provenir du classement des entrantes en série, on procédait de telle façon, que les entrantes paires étaient lavées et les entrantes impaires ne l'étaient pas. Après l'accouchement, celles qui ont été lavées étaient placées dans la même salle et soignées par le même personnel que celles auxquelles on n'avait pas fait de lavages. Ceux-ci étaient faits au moment de l'entrée de la parturiente, puis, toutes les deux ou trois heures, tant que durait le travail, enfin, après chaque examen. Le liquide employé était du sublimé à 1 pour 2000. La désinfection des mains comprenait le savonnage pendant huit minutes et le lavage dans une solution d'acide chlorhydrique et de permanganate de potasse, suivi de rinçage dans une solution d'acide oxalique. Pendant les suites des couches, la température était prise dans le rectum.

La statistique de M. Krönig porte sur 515 accouchées, qui ont été lavées, et 465 qui n'ont pas eu de lavages pendant le travail.

Sur les 465 qui n'ont pas été lavées, la température rectale, pendant les suites des couches, a dépassé :

38°	chez 177	soit dans 38	pour 100
38°5	— 86	— 18	—
39°	— 45	— 9,6	—
39°5	— 25	— 5,4	—
40°	— 12	— 2,5	—

Une accouchée est morte de septiémie, ce qui, pour cette série, donne une mortalité de 0,21 pour 100.

Sur les 515 accouchées qui ont eu des lavages vaginaux, la température rectale pendant les suites des couches a dépassé :

38°	chez 235	soit dans 45,6	pour 100
38°5	— 121	— 23,5	—
39°	— 75	— 14,5	—
39°5	— 51	— 7,96	—
40°	— 17	— 3,3	—

Une accouchée est morte de septiémie, ce qui, pour cette série, donne une mortalité de 0,19 pour 100.

Sur les 515 ayant subi des lavages vaginaux, 423 ont été touchées pendant l'accouchement. Sur ces 423, la température rectale pendant les suites des couches a dépassé :

38°	chez 65	soit dans 52,9	pour 100
38°5	— 30	— 24,3	—
39°	— 16	— 13	—
39°5	— 7	— 5,6	—
40°	— 2	— 1,6	—

Sur les 465 femmes qui n'ont pas eu de lavages vaginaux pendant le travail, 78 ont été touchées. Sur ces 78, la température rectale, pendant les suites des couches, a dépassé :

38°	chez 26	soit dans 33,3	pour 100
38°5	— 10	— 12,8	—
39°	— 5	— 5,1	—
39°5	— 2	— 2,5	—
40°	— 0	— 0	—

Parmi les femmes qui ont été lavées, 392 n'ont pas été touchées pendant le travail. Chez elles, la température rectale, pendant les suites des couches, a dépassé :

38°	chez 170	soit dans 43,3	pour 100
38°5	— 91	— 23,2	—
39°	— 59	— 15	—
39°5	— 34	— 8,6	—
40°	— 15	— 5,8	—

Parmi les femmes qui n'ont pas eu de lavages vaginaux, 387 n'ont pas été touchées pendant le travail. Chez elles la température rectale, pendant les suites des couches, a dépassé :

38°	chez 151	soit dans 39	pour 100
38°5	— 76	— 19,6	—
39°	— 41	— 10,5	—
39°5	— 23	— 5,9	—
40°	— 12	— 3,1	—

Des tableaux que l'auteur rapporte dans son travail, il semble encore, comme il fallait du reste s'y attendre d'après les données thermométriques, que la fréquence de l'accélération du pouls soit plus grande chez les femmes lavées que chez celles qui n'ont pas eu de lavages vaginaux pendant le travail. Enfin, les femmes de la première série quittent la clinique en moyenne 11,84 jours après l'accouchement, tandis que, chez les femmes de la seconde série, la durée du séjour à la clinique est en moyenne de 11,62 jours.

Tout en se rendant compte que les statistiques sont insuffisantes pour juger définitivement la question, l'auteur croit, pourtant, pouvoir en tirer cette conclusion, que, chez les femmes qui n'ont pas eu de lavages vaginaux pendant le travail, les suites des couches évoluent d'une façon plus normale que chez celles qui ont été soumises aux lavages antiseptiques du vagin. Autrement dit, en obstétrique comme en chirurgie, l'asepsie est préférable à l'antisepsie.

R. ROMME.

R.-B. Gradwohl. Un cas de méningite cérébro-spinale intra-utérine (*Philadelphia Medical Journal*, 1899, 2 Septembre). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme morte de méningite cérébro-spinale au septième mois de la grossesse.

L'examen bactériologique du fœtus permit de constater des lésions analogues à celles de la mère : chez l'un et l'autre on constate, dans l'encéphale, la présence de diplocoques.

Ce fait est à rapprocher de celui qu'a publié Herwerden, en 1893, d'une méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez le fœtus. Nous avons nous-même rapporté à la Société d'obstétrique, à Paris, en 1899, une observation de méningite cérébro-spinale à streptocoques, transmise de la mère au fœtus.

E. BONNAIRE.

LA

PLEURÉSIE APPENDICULAIRE

Par le Professeur G. DIEULAFOY

Dans sa récente et très remarquable communication à l'Académie relativement à l'appendicite de la grossesse, M. Pinard a montré par de nouveaux exemples que le seul traitement de l'appendicite est l'intervention chirurgicale faite en temps opportun.

Je n'ai pas l'intention aujourd'hui de revenir sur les accidents immédiats de l'appendicite; je voudrais insister sur quelques accidents à échéance plus éloignée, redoutables eux aussi et trop souvent mortels, je veux parler de l'infection pleurale que je propose de dénommer *pleurésie appendiculaire*. En voici un exemple :

Le 29 Novembre dernier, à midi, des brancardiers transportaient dans mon service de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, un homme de vingt-six ans, qu'une voiture d'ambulance venait d'amener à l'hôpital. Un de mes chefs de clinique, M. Apert, présent à l'arrivée de cet homme, juge la situation des plus graves. Le malade a la respiration courte, le teint blafard, le visage angoissé, les yeux éteints, le pouls misérable; on dirait un moribond. Le pauvre homme se plaint d'une douleur à droite de la poitrine; il est si faible qu'il ne peut se soulever sur le brancard et pour l'ausculter, deux infirmiers doivent le soutenir. On constate à droite un vaste épanchement pleural; la matité est absolue, excepté au sommet où la sonorité est exagérée. L'auscultation ne décèle ni bruits normaux, ni bruits anormaux; c'est un silence complet.

Il n'est pas d'usage qu'un épanchement pleural, même abondant, se traduise par un tel ensemble de symptômes généraux. Ce qui dominait ici, ce n'était pas seulement la dyspnée, c'était l'adynamie voisine du collapsus. Que cachait donc cet épanchement pleural? Sans perdre un instant, on pratique une ponction exploratrice afin de se renseigner sur la nature de cette pleurésie, et la seringue de Pravaz ramène un liquide louche et mal lié. En même temps, une odeur fétide se dégage, et la gouttelette de liquide qui perle à l'extrémité de l'aiguille répand une odeur nauséabonde.

Il s'agissait donc d'une pleurésie fétide; peut-être était-elle putride, peut-être était-elle gangreneuse, mais ce n'était pas le moment de s'attarder à faire un diagnostic pathogénique, le temps pressait, une seule indication se présentait; recourir à l'intervention chirurgicale immédiate. Rendez-vous fut pris pour trois heures avec M. Marion, chef de clinique de M. Duplay. Mais quand on arriva auprès du malade on le trouva agonisant, le pouls filiforme, les extrémités froides et cyanosées. La mort survint bientôt après.

Grâce aux renseignements très circonstanciés donnés par la famille, il a été possible de reconstituer intégralement cette instructive observation. La voici dans tous ses détails. Cet homme, n'ayant jamais eu le moindre trouble intestinal, est pris, dans la soirée du 10 Novembre, de douleurs abdominales. Pendant la nuit, ces douleurs augmentent d'intensité surtout au côté droit du ventre. On applique des cataplasmes. Le lendemain matin, 11 Novembre, ne se trouvant pas plus

souffrant, ce garçon se rend à son bureau, et, croyant à de vulgaires coliques, il prend plusieurs petites cuillerées d'elixir parégorique. Le 11 au soir, il a une selle. La nuit du 11 au 12 est moins pénible que la précédente. Le dimanche 12, il se trouve assez bien pour aller passer la journée chez sa belle-mère. Mais le soir, il est pris de nouveau, au côté droit du ventre, de douleurs si intenses « qu'il se tord en poussant des gémissements », et il lui est impossible de regagner son domicile.

La nuit est fort mauvaise; on court en toute hâte chercher un médecin. Pendant l'examen, fait par notre confrère, la femme du malade remarque que l'exploration du ventre est particulièrement douloureuse du côté droit. « Vous me faites mal, criait le malade, en voilà assez, ne me touchez plus ». J'ignore quel fut le diagnostic, mais j'ai en main les ordonnances qui sont le complément de cette observation. Loin de moi l'idée de contrôler ou de critiquer l'opinion d'un confrère; il est pourtant nécessaire (étant données les discussions qui ont surgi de toutes parts sur la question qui nous occupe) de faire connaître toutes les pièces du procès. On prescrit un lavement purgatif, des cataplasmes laudanisés et un liniment calmant.

Le lendemain surviennent des vomissements; le malade a la fièvre et des frissons, il est constipé, les douleurs abdominales ont toujours la même intensité; on ordonne la quinine et des onctions calmantes. Les jours suivants, la situation ne s'améliore pas; on prescrit successivement l'analgésine, le sulfonal et de nouveaux lavements purgatifs. Puis, le 16 Novembre, la région hépatique étant douloureuse, on applique un vésicatoire, on donne l'eau de Vichy coupée de lait et une potion calmante au chloral et à la morphine. Le mal fait des progrès: nouveau vésicatoire, phénacétine, vins de kola et de quinquina.

Cependant, le malade est angoissé, il tousse, il se plaint de douleurs à droite de la poitrine, les forces périclitent, et le 25 Novembre on fait appeler un autre médecin. Celui-ci, ainsi que le témoignent ses consultations, constate « une pleuro-pneumonie avec frottements très intenses à la partie antérieure et épanchement peu abondant en arrière »; il applique une série de pointes de feu. La fièvre, qui avait diminué, reprend avec intensité; le 28 au soir, survient « un point de côté violent avec dyspnée extrême, sueurs froides abondantes et tachycardie ». Le 29 dans la matinée, on constate les signes d'un épanchement pleural avec tintement métallique, c'est-à-dire un pneumothorax. C'est alors que le malade est envoyé à l'Hôtel-Dieu pour être opéré. Vous savez le reste.

En résumé, dans cette maladie qui a duré dix-neuf jours, nous constatons deux étapes; une première étape, abdominale, caractérisée par le tableau clinique d'une appendicite aiguë classique, traitée par les moyens médicaux les plus variés, et une deuxième étape, thoracique, terminée par des symptômes de pyopneumothorax et la mort. Voyons maintenant ce qu'allait nous révéler l'autopsie.

On examine d'abord la cavité thoracique. Après avoir fait la section médiane des téguments, on les rabat de chaque côté. Les par-

ties molles du côté droit sont relevées et tendues, de façon à former avec le squelette une gouttière qu'on remplit d'eau. On perfore sous l'eau un espace intercostal et dès qu'on a pénétré dans la cavité pleurale, une odeur nauséabonde se dégage et des bulles de gaz traversent la couche d'eau, témoignant de la présence de gaz fétides dans la plèvre, et confirmant le diagnostic de pneumothorax porté pendant la vie par le médecin qui nous avait envoyé le malade.

On enlève alors le plastron sterno-costal, et on trouve dans la cavité pleurale trois litres et demi de liquide grisâtre, très fétide, sans lambeaux de gangrène. Le poumon droit refoulé contre la colonne vertébrale, est réduit au cinquième de son volume normal, il est atelectasié, il ne crépite plus. Aucune bride, aucune adhérence ne le relie à la paroi costale, mais par sa base il adhère à la face supérieure du diaphragme, sans que toutefois la symphyse pleurale soit complète; entre les deux feuillets de la plèvre diaphragmatique, très épaissie, existe une couche purulente, étalée comme du beurre entre deux tartines de pain. En aucun point du poumon ou des plèvres, on ne constate trace de gangrène. La pleurésie était donc putride; il y avait eu putréfaction et formation de gaz, mais elle n'était pas gangreneuse, il n'y avait pas mortification des tissus.

Passons à l'examen de la cavité abdominale. Après incision médiane des téguments on rabat les deux lambeaux à gauche et à droite. Du côté gauche de la cavité, rien à signaler: le péritoine est intact, les anses intestinales sont normales, pas la moindre trace de péritonite. Il n'en est pas de même, il s'en faut, du côté droit: de nombreuses adhérences existent entre la paroi et les organes abdominaux, et, pour détacher les téguments, il faut inciser ou déchirer des adhérences et des cliquiers, d'où s'écoulent 150 grammes environ de pus jaunâtre assez épais et aussi fétide que le liquide pleural. La cavité abdominale étant mise à découvert, on aperçoit alors des traînées de pus et de membranes, les unes étalées au-devant de l'intestin et du foie, les autres remontant derrière le cæcum et le colon, et disposées de la façon suivante:

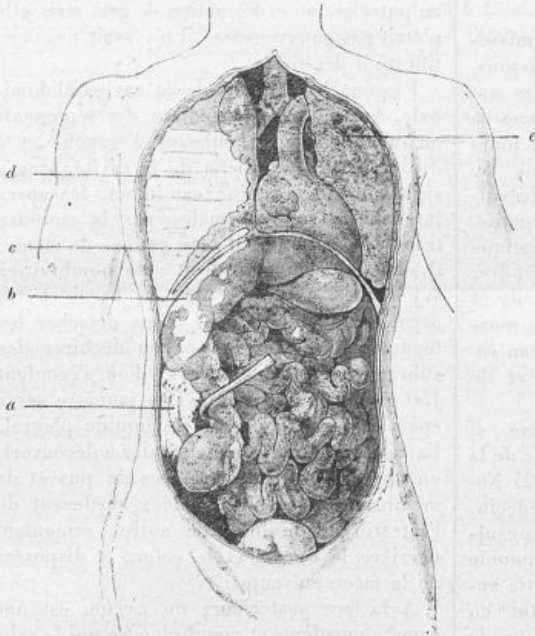
A la face postérieure du cæcum est une couche purulente et membraneuse qui le relie au péritoine pariétal. Dans cette masse d'adhérences est englobé l'appendice. L'appendice est très long et à type remontant; il côtoie la face postérieure du cæcum qu'il dépasse en se dirigeant à droite; il est sain et libre d'adhérences à son origine cæcale, mais, plus haut, il est entouré d'adhérences appendiculo-cæcales; son extrémité est baignée dans une mince couche de pus; ses parois sont doublées de volume, violacées, en voie de mortification, mais non perforées. C'est dans cette partie de l'appendice, transformée en cavité close par la tuméfaction des parois (endependicite oblitérante) que s'est élaborée la terrible toxi-infection appendiculaire dont nous pouvons suivre les ravages. La couche purulente et membraneuse rétro-cæcale se continue derrière le colon ascendant, le déborde, contourne l'angle du colon transverse et vient s'étaler au-devant du lobe droit du foie, semant des petits abcès et des collections purulentes de 150 et 200 grammes.

Le lobe droit du foie est masqué par de la périhépatite; il y a là un tissu conjonctif spongieux dû à l'épaississement du péritoine viscéral et aux adhérences avec le péritoine pariétal.

Le foie est enlevé avec précaution; et on recherche s'il existe au diaphragme une perforation qui aurait mis en communication le foyer péritonéal et le foyer pleural. La face supérieure du foie dans sa partie la plus saillante est adhérente à la face inférieure du diaphragme; dans l'épaisseur de ces adhérences, entre le feuillet pariétal et viscéral du péritoine, est une couche de pus, sous-phrénique, comparable à la couche de pus sus-phrénique trouvée entre les deux feuillets de la plèvre diaphragmatique. Le diaphragme n'est perforé en aucun point; l'infection péritonéo-pleurale a été transportée par les vaisseaux lymphatiques à travers le diaphragme.

Tous les autres organes, foie, rate, reins, cœur, sont sains. Mais le poumon gauche a été infecté. Au sommet de ce poumon, existe un territoire splénisé du volume d'un œuf, avec plusieurs infarctus dont nous reparlerons dans un instant. La plèvre gauche est saine.

Telles sont les lésions constatées à l'autopsie; vous les voyez reproduites sur la planche ci-dessous.



a, appendicite; b, traînées purulentes; c, collection purulente sus-phrénique; d, pleurésie purulente droite; e, infarctus du poumon gauche.

Arrivons maintenant aux recherches bactériologiques et expérimentales entreprises par mon chef de clinique, M. Apert. L'étude du pus pleural a été faite avec le liquide prélevé par ponction aspiratrice à l'arrivée du malade dans notre service; l'étude du pus péritonéal a été faite avec le liquide prélevé à l'autopsie. Le pus de ces deux origines a été soumis à l'examen direct, aux diverses méthodes de coloration, aux cultures aérobies et anaérobies. Ces recherches ont mis en évidence les microorganismes suivants :

1° Le colibacille, caractérisé par sa forme en bacille court, sa mobilité dans les préparations non colorées, sa décoloration dans les préparations colorées au Gram, et l'odeur fétide spéciale qu'il a communiquée au bouillon, dans les cultures tant aérobies qu'anaérobies.

2° Un organisme se rapprochant du protéus par sa morphologie (bacille court, diplobacille, diplocoque un peu allongé) et par ce fait qu'il conserve le Gram; mais il diffère du protéus en ce qu'il ne pousse pas sur gélatine.

3° Des micrococci, mobiles, isolés, associés en diplocoque, ou réunis en petits groupes de quelques éléments.

En culture sur gélose aérobie, ces micrococci se sont développés rapidement en envahissant toute la surface de la gélose. Sur gélose anaérobie, ils se sont exclusivement développés, ainsi que vous le voyez sur les tubes que je vous présente, sous forme d'une douzaine de colonies blanches, lenticulaires, sans formation de gaz.

Ces résultats sont identiques pour le pus pleural recueilli pendant la vie et pour le pus péritonéal recueilli après la mort. Les cultures venant du péritoine ont donné en plus du staphylocoque blanc.

En résumé, les microorganismes de cette infection péritonéo-pleurale étaient les uns aérobies, les autres aéro-anaérobies. La pleurésie qu'ils ont développée était fétide et putride; il y a eu putréfaction puisqu'il y a eu formation gazeuse intra-pleurale constatée pendant la vie (signes de pneumothorax) et après la mort (ponction d'un espace intercostal et issue de gaz à travers la couche d'eau versée à la surface du thorax).

L'expérimentation a donné les résultats suivants : un cobaye a reçu dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen deux centimètres cubes de pus pleural fraîchement recueilli; il est mort cinq jours plus tard, avec un phlegmon de la paroi thoraco-abdominale, sans production gazeuse et sans gangrène. A l'examen bactériologique du pus phlegmoneux on trouvait le colibacille, des bacilles prenant le Gram, des cocci et des bacilles courts et mobiles ne prenant pas le Gram. En somme, mêmes organismes que dans les liquides purulents du malade.

Autre expérience. Un lapin reçoit dans une veine de l'oreille un centimètre cube de pus pleural de notre malade. Il meurt six jours après. A l'autopsie de l'animal on trouve dans le péritoine un épanchement purulent abondant. Le foie contient un grand nombre d'infarctus blanchâtres superficiels et profonds. Quelques infarctus existent également dans le rein; on en voit deux dans le myocarde. L'examen bactériologique du pus péritonéal donne les mêmes microorganismes que ceux du pus pleural.

Je vous ai dit que chez notre malade, l'infection appendiculaire avait envahi le poumon gauche; voici la description des lésions : au sommet de ce poumon existe un noyau de splénisation avec des infarctus à diverses phases de leur évolution. Certains ont l'apparence de petits abcès de la dimension d'un pois; ils sont remplis d'un magma putrilagineux et circonscrits par une bordure jaunâtre et opaque. A l'examen histologique, on de mes chefs de laboratoire, M. Jolly a constaté que les petites masses jaunâtres sont formées par un tissu granuleux avec granulations

graisseuses, globules blancs et globules rouges en quantité. A la périphérie de l'infarctus, les vaisseaux pulmonaires sont gorgés de sang et des coupes un peu épaissies donnent l'aspect d'une injection forcée. Les alvéoles pulmonaires périphériques sont remplis de globules rouges, de globules blancs et de cellules épithéliales gonflées. Les parois des cavernules présentent le même aspect; dans le magma on trouve des microbes variés.

Grâce à ces documents cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques, il nous est possible de reconstituer dans tous ses détails l'histoire de notre malade. Cet homme a été pris en pleine santé, comme c'est l'usage, d'une appendicite à forme classique et d'assez vive intensité. Les douleurs, localisées d'abord à la fosse iliaque droite, se sont amendées pendant vingt-quatre heures (accalmie passagère) et ont repris très violemment dans la nuit du deuxième au troisième jour; elles ont été accompagnées de fièvre, de vomissements, de constipation; le syndrome était complet. Je ne sais quel a été le diagnostic du médecin qui, à ce moment, a vu le malade, mais je sais que le traitement a été purement médical (lavements, onctions calmantes, cataplasmes laudanisés, sulfate de quinine, etc.), alors qu'il aurait dû être chirurgical. Si cette appendicite avait été opérée dès les premiers jours, cet homme eût été sauvé, comme sont sauvés tous les malades qui sont opérés en temps voulu et chez lesquels on ne perd pas un temps précieux à administrer des lavements, des purgatifs et de l'opium. Oh! ce traitement médical, traitement illusoire, traitement basé sur des conceptions pathogéniques erronées; je répète sans me lasser, avec plus de conviction que jamais, que c'est là un traitement néfaste, car il a l'air de faire quelque chose alors qu'il ne fait rien, et il laisse à la terrible toxi-infection appendiculaire le temps de préparer ses coups mortels!

Donc, chez ce pauvre homme, on se contenta de prescrire des lavements purgatifs, des onctions et des potions calmantes. Et pendant ce temps-là, dans le canal appendiculaire transformé en cavité close, s'élaborait un foyer toxi-infectieux d'une virulence inouïe. Des microbes variés, aérobies et anaérobies, traversent les parois de l'appendice et provoquent la formation de traînées de pus et de membranes. Ces traînées se propagent de bas en haut, suivant en cela l'impulsion première reçue du foyer de l'appendicite qui était à type remontant. En quelques jours, les traînées remontent derrière le cæcum, derrière le colon qu'elles englobent, elles tapissent une partie de la face antérieure du foie, elles gagnent sa face supérieure et y forment une collection sous-phrénique.

A ce moment apparaît la phase phrénico-pleurale; la toux, la dyspnée, la douleur en sont le témoignage; le diaphragme n'est pas perforé, mais, à la faveur des puits lymphatiques, il est traversé par les microbes dont la virulence est loin de s'affaiblir, au contraire. C'est bien de ce processus qu'on pourrait dire : *Vires acquirit eundo*. L'infection pleurale est si intense que l'épanchement atteint en quelques jours 3 lit. 1/2 de liquide fétide et putride. La putréfaction est décelée naissance à un pneumothorax.

Avec pareilles lésions abdominales et tho-

raïques, les événements se précipitent; le malade, infecté et intoxiqué, arrive mourant dans notre service, sans qu'on ait même le temps de l'opérer, et il succombe dix-neuf jours après le début de son appendicite.

A l'autopsie, on constate que l'infection n'était pas seulement péritonéale et pleurale; elle était également pulmonaire, car au sommet du poumon gauche existait un territoire splénisé avec infarctus suppurés, farcis de microbes. L'infection consécutive au foyer appendiculaire avait donc suivi deux voies, l'une lymphatique, l'autre sanguine. L'infection par voie lymphatique s'était faite par extension, par propagation, à la faveur des adhérences; partie de si bas et arrivée si haut, quelques jours lui avaient suffi pour s'épanouir à travers la cavité abdominale jusqu'à la cavité pleurale. L'infection pulmonaire était due au passage d'embolies microbiennes dans quelque veine pariétale, au niveau d'adhérences, embolies microbiennes transportées au cœur droit, et de là au poumon gauche. Telle avait été cette épopée appendiculaire.

Voilà les méfaits de l'appendicite et ce n'en est qu'une bien minime partie. En face de pareilles lésions on est désarmé, car, à supposer que l'opération de l'empyème, pratiquée quelques jours plus tôt, ait pu avoir raison de la complication pleurale, une autre opération abdominale s'imposait, et il eût été difficile de lutter avec des complications péritonéales aussi diffusées et aussi étendues. Sans compter l'infection pulmonaire, qui était en train, pour sa part, d'apporter son contingent de gravité. Et dire que pareilles catastrophes seraient évitées si on coupait le mal à sa racine, si on supprimait le foyer appendiculaire alors que la toxi-infection est encore localisée!

Mais, dira-t-on, pourquoi donner une telle importance à la complication pleurale qui, dans l'histoire de l'appendicite est, en somme, une rareté? Comment une rareté! On avait dit aussi que le foie appendiculaire est une rareté, et on a pu, néanmoins, en réunir des observations par douzaines¹, sans compter celles qui ne sont pas publiées. J'en dirai autant de la complication pleurale que je propose d'appeler par abréviation *pleurésie appendiculaire*. Elle n'est pas une rareté, il s'en faut; on en peut juger par les nombreux exemples que je vais citer.

Dans les premiers jours du mois de Juin, j'étais appelé en consultation par MM. Brun et Jalaguier auprès d'un jeune garçon atteint de pleurésie appendiculaire. Voici l'observation que je dois à l'obligeance de M. Brun.

Le 20 Mai éclatent chez ce garçon des symptômes d'appendicite classique.

Le 23 Mai, dans la soirée, M. Brun, mandé à Garches, constate une péritonite appendiculaire avec état général fort grave. L'opération est aussitôt décidée et pratiquée le lendemain matin: l'appendice était gangrené, le liquide péritonéal était louche, séro-purulent et fétide. On établit un large drainage.

Les jours suivants, malgré l'amélioration de l'état péritonéal, la situation reste grave, le malade est profondément atteint, la température est très élevée. On ne trouve nulle part la cause de la persistance de phénomènes

généraux ainsi alarmants; rien à noter à l'abdomen, rien à l'examen des différents organes.

Le 2 Juin, on constate des symptômes de pleurésie droite, on fait une ponction exploratrice qui donne issue à du liquide louche. On pratique le 4 Juin l'opération de l'empyème, et on retire une grande quantité de liquide, sale, horriblement fétide. Large drainage.

Dès le lendemain de l'opération, les bords de la plaie thoracique deviennent le siège d'un phlegmon diffus, assez étendu, sans crétipitation gazeuse. Les jours suivants, le phlegmon est enrayé, le drainage péritonéal est manifestement suffisant, les irrigations antiseptiques faites dans la plèvre semblent indiquer que le foyer pleural a été efficacement combattu, et cependant la fièvre persiste et la situation empire tous les jours.

C'est dans ces conditions que je vois le malade avec MM. Brun et Jalaguier; l'examen le plus complet ne décèle aucune lésion nouvelle, rien au foie, rien au côté gauche de la poitrine, rien au cœur. Nous sommes d'avis que le malade est sous le coup d'une profonde intoxication, et nous prescrivons un traitement en conséquence. Mais vers le 11 Juin surviennent des symptômes cérébraux (intoxication ou peut-être infection méningée), photophobie, strabisme, irrégularité du pouls, raideur de la nuque, et l'enfant succombe.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal et du liquide pleural avait mis en évidence du colibacille et plusieurs types de microbes anaérobies.

Ce nouvel exemple prouve qu'il ne suffit pas d'opérer l'appendicite, il faut l'opérer en temps voulu, avant que la toxi-infection ait eu le temps de se généraliser. M. Brun fit diligence, il ne pouvait aller plus vite, il vit l'enfant dans la soirée à Garches, il le fit transporter à Paris, et le lendemain matin l'opération était faite. Mais on était au cinquième jour de la toxi-infection appendiculaire, le mal n'était déjà plus cantonné au foyer appendiculaire, les germes microbiens étaient en chemin, et quelques jours plus tard éclataient l'infection pleurale puis des accidents cérébraux, analogues à ceux dont j'ai parlé à propos de la toxicité de l'appendicite¹.

Après ces deux observations de pleurésies appendiculaires terminées par la mort en voici un cas terminé par la guérison. Le 24 Mai 1898 je voyais, avec MM. Larcher et Monod, une jeune fille dont voici l'histoire: Cette jeune fille, atteinte d'appendicite diagnostiquée par M. Larcher, fut opérée le 9 Mai par M. Monod. L'opération se fit dans les meilleures conditions, et tout allait bien, lorsque, le 18 Mai, des douleurs apparurent à l'hypocondre droit et à la base de la poitrine. La température, normale les jours précédents, s'élevait maintenant à 38°5 le soir et tombait le matin à 37°6. La toux était fréquente, sans expectoration. A l'auscultation de la poitrine, on percevait quelques frotements. Cet état dura plusieurs jours sans se modifier sensiblement. C'est alors que je fus appelé auprès de la malade. Je constatai, comme mes confrères, l'existence de frotements pleuraux à la base du côté droit; l'ex-

piration était soufflante, et bien qu'on ne trouvât pas d'égophonie, la submatité et la diminution des vibrations thoraciques semblaient indiquer la présence d'une petite quantité de liquide.

En face de cette pleurésie appendiculaire, nous eûmes à discuter l'opportunité de l'intervention chirurgicale. L'état général n'était pas mauvais, le pouls était de bonne qualité, la pleurésie ne paraissait pas menaçante, aussi fut-il convenu qu'on verrait de nouveau la malade avant de prendre une résolution. Nous eûmes plusieurs consultations coup sur coup; nous eûmes la satisfaction de constater la disparition successive du souffle et des frotements, la fièvre céda complètement et la guérison survint au bout de quatre semaines, guérison qui depuis lors ne s'est pas démentie.

L'observation suivante concerne un enfant de quatorze ans, ayant eu déjà plusieurs attaques appendiculaires et de nouveau pris d'appendicite avec abcès péri-cæcal le 7 Mai 1892. Il est opéré le 28 Avril par M. Jalaguier. On trouve le cæcum et l'appendice couverts d'adhérences. L'appendice à type remontant a une extrémité renflée, très adhérente au cæcum.

Au niveau de cette adhérence existe une perforation et une communication appendiculo-cæcale. Quelques jours après l'opération, le 1^{er} Mai, l'enfant est pris de dyspnée, on constate à la base du thorax, à droite, de la matité, du souffle à l'expiration et de la pectoriloquie aphone. Il s'est produit un petit épanchement pleural qui se résorbe huit jours plus tard².

Il y a donc des cas, j'y reviendrai plus loin, où la pleurésie appendiculaire, réduite à son minimum d'infection, peut guérir sans intervention chirurgicale.

Voici deux observations de pleurésies appendiculaires présentées par Terrillon en 1892, à la Société de Chirurgie³:

La première de ces observations concerne un jeune homme de dix-sept ans, atteint depuis quelques jours d'appendicite. Le ventre est ballonné et douloureux; on perçoit, à droite, au-dessus de la crête iliaque, et s'étendant jusqu'aux fausses côtes, une tuméfaction profonde, douloureuse. L'affection date de six jours, la température est à 39°5, le pouls est fréquent, aussi l'intervention est-elle décidée. A l'ouverture de l'abdomen on trouve le cæcum légèrement adhérent à la paroi; son bord externe est détaché avec soin et aussitôt un flot de pus s'échappe avec violence. L'abcès occupait la fosse iliaque derrière le cæcum et remontait du côté du rein. Le lendemain, quand le pansement fut enlevé, on fut surpris de trouver la température aussi élevée et le pouls aussi fréquent qu'avant l'opération; l'état général s'était aggravé et tout faisait redouter une fin prochaine. Le pansement fut renouvelé et la plaie lavée largement avec une solution de sublimé. Deux jours plus tard, on s'aperçut que la respiration était gênée et on constata l'existence d'une grande pleurésie droite, bien que le malade n'eût accusé aucune douleur thoracique. Une ponction démontra qu'il s'agissait d'une pleurésie purulente. Séance

1. « Le foie appendiculaire ». *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898, p. 167.

1. « La toxicité de l'appendicite ». *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898, p. 334.

1. JACOB. — « Contribution à l'étude de l'appendicite ». Thèse, Paris, 1893, p. 69.

2. Séance du 8 Juin 1892.

tenante, l'opération de l'empyème fut pratiquée. Aussitôt la fièvre céda; l'amélioration survint, et un mois après cette double intervention le malade était complètement guéri.

Dans sa seconde observation, Terrillon raconte qu'il fut appelé auprès d'un enfant de quatorze ans qui, depuis cinq jours, était atteint de péritonite au niveau de la fosse iliaque droite. La fièvre était violente, la température atteignait 40°. A l'examen du ventre, on trouvait une résistance étendue à tout le côté droit. Vu la gravité de la situation, Terrillon proposa aussitôt une opération, qui fut rejetée par les médecins consultants et par la famille. Dix jours plus tard, à onze heures du soir, on vient précipitamment chercher Terrillon; l'enfant était assis sur son lit, asphyxiant depuis le matin. Une énorme pleurésie occupait le côté droit. Une ponction pratiquée aussitôt donna issue à un demi-litre de pus fétide, mais tout à coup survint une syncope, et le petit malade mourut. Il est possible que, dans ce cas comme dans le précédent, une intervention hâtive dans le foyer péritonéal et dans le foyer pleural eût amené la guérison.

Les complications pleurales consécutives à l'appendicite ont été étudiées en Allemagne dès l'année 1891. En voici une série d'observation :

Wolbrecht dans sa thèse (Berlin, 1891) intitulée : « Complications pleurales dans la typhlite et la pérityphlite (nous disons aujourd'hui appendicite), cite quelques observations, dont deux personnelles. Voici la première de ces observations :

Un homme de vingt-quatre ans, menuisier, entre à la clinique le 9 Octobre. Quelques jours avant, le 5 Octobre, éprouve, en pleine santé, les symptômes d'une pérityphlite. Des symptômes de pleurésie droite seraient survenus rapidement, et dès le 9, on constate des signes d'abcès sous-phrénique. Le 11, la région hépatique est très douloureuse, la matité sus-hépatique est accrue et les téguments sont œdématisés. Le 17, une ponction thoracique exploratrice donne issue à du liquide purulent fétide. On pratique l'opération de l'empyème, on résèque la 5^e côte et on retire 2 lit. 1/2 de liquide nauséabond. A la suite de l'opération, le malade est fort amélioré; mais quelques jours plus tard, à la suite de frissons, on constate une communication de l'abcès sous-phrénique avec la cavité thoracique à travers le diaphragme perforé. Deux mois plus tard, le malade, guéri, quittait l'hôpital.

La seconde observation de Wolbrecht concerne un homme de vingt-quatre ans, sculpteur sur ivoire, atteint le 29 Octobre de pérityphlite avec péritonite circonscrite. Le 1^{er} Novembre surviennent des vomissements qui se répètent pendant quatre jours. A ce moment, la malade a trois selles qui « annoncent la guérison de la pérityphlite ». Le 7 Novembre, par conséquent dix jours après le début de l'appendicite, on constate un épanchement pleural du côté droit, avec œdème de la paroi. Le 17 Novembre, on fait une ponction exploratrice, qui démontre la présence d'un épanchement pleural trouble et sanguinolent. Le 20, le malade est pris d'une toux violente, et rejette une expectoration abondante, purulente, d'odeur fécaloïde. Le 23, l'expectoration se fait sous forme de vomique. Le 24, on constate un pneumothorax et on décide l'opé-

ration de l'empyème; mais les jours suivants, l'amélioration survenant, on ajourne l'intervention chirurgicale. Après une très longue convalescence de trois mois, le malade finit par guérir.

Dans ce même travail, Wolbrecht donne le résumé de trois observations que voici :

Duddenhausen (Thèse de Berlin, 1869) rapporte un cas de perforation de l'appendice avec péritonite localisée, formation d'un foyer purulent limité qui, suivant une voie sinieuse, remonte du cæcum au diaphragme dans le tissu cellulaire rétropéritonéal et se met en communication avec la cavité pleurale.

Larsen et Winge relatent un cas de pérityphlite avec régression des symptômes péritonéaux à la fin de la première semaine. Alors éclatent des douleurs dans l'hypochondre droit, puis un épanchement pleural se développe très rapidement. La dyspnée devient très intense et la mort survient au huitième jour de la pleurésie. A l'autopsie, on trouve à droite un pyopneumothorax; l'appendice, perforé, plongeait dans une poche purulente; une fusée purulente se prolongeait en un étroit canal derrière le foie et avait perforé le diaphragme en deux endroits.

Des faits analogues sont publiés par Herrlich, en 1886, dans un travail sur l'abcès sous-phrénique, et par Frankel, en 1891, dans un mémoire sur les suites de la perforation de l'appendice.

Grawitz, sous le titre de « Perforation d'un abcès pérityphlique dans la cavité pleurale », a publié le cas suivant : une femme de trente-sept ans est prise, il y a quinze jours, de douleurs dans le côté droit du ventre, avec constipation, fièvre et vomissements. Un médecin prescrit un purgatif. Plus tard surviennent de la toux, de l'oppression et la malade entre à l'hôpital quinze jours après le début de sa maladie. A son entrée, on constate une respiration accélérée, superficielle; la toux est suivie d'une expectoration sans caractères. Le pouls est petit, fréquent, à 120, à 140. La langue est sèche et brune, les vomissements sont fréquents et bilieux. La température est à 39°. On constate de la matité du côté droit du thorax. Plusieurs ponctions, qui n'ont pas été renouvelées dans les derniers jours de la vie, donnent issue à un liquide séro-sanguinolent. Le ventre est ballonné, la région iléo-cœcale est mate. La malade s'affaiblit et succombe vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Voici les résultats de l'autopsie : on ouvre l'abdomen et, en soulevant l'intestin, on voit sortir par l'appendice perforé une petite quantité de pus. L'appendice est transformé dans toute sa longueur en un sac; il est perforé, et près de sa base est un calcul du volume d'un haricot. Les anses intestinales sont adhérentes dans la fosse iliaque droite et le bassin contient du pus. De l'appendice gangrené part une cavité sinieuse qui remonte derrière le rein droit et le duodénum. En pressant sur l'intestin, on provoque sur la voûte du diaphragme droit l'issue d'un liquide d'odeur fécaloïde. Une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes siège à la partie postérieure du diaphragme et fait communiquer la région sous-diaphragmatique avec la plèvre droite. Dans la cavité pleurale on trouve un litre et demi de liquide purulent et fétide. Le poumon droit est tassé et son lobe inférieur est atelectasié.

Körte rapporte l'observation d'une femme prise, le 4 Février, de frissons, de fièvre et de douleurs vives dans le bas-ventre. Le 13 Février, un phlegmon rétro-cæcal s'étant formé, on l'incise. Malgré l'incision, qui fut agrandie le surlendemain, le phlegmon abdominal progresse, traverse le diaphragme et gagne la plèvre. Le 26 Février, on pratique l'opération de l'empyème avec résection des 8^e et 9^e côtes, et la malade guérit de sa pleurésie que l'auteur qualifie de séreuse.

Une autre observation de Körte concerne un homme de vingt-huit ans qui est pris, dans le courant du mois de Mars, de vives douleurs abdominales au côté droit, avec fièvre et frisson. Une collection purulente nécessite l'intervention chirurgicale, et on incise un phlegmon putride qui se prolongeait du cæcum au diaphragme. Dans la plèvre droite se forme un épanchement, que l'on ponctionne et que l'auteur dit être séreux. Le malade finit par guérir.

Körte ajoute qu'il a été témoin quatre fois de pleurésies consécutives à des abcès sous-phréniques qui étaient eux-mêmes la conséquence de suppurations paratyphliques.

Wollert a publié des observations analogues. Un jeune homme de seize ans est pris, le 20 Mai, de douleurs à la fosse iliaque droite, avec frissons et vomissements. Il entre à l'hôpital le 23 Mai, et on traite sa pérityphlite par l'application des sangsues et par l'opium. Le 3 Juin, le malade éprouve des douleurs vives à la base de la poitrine du côté droit, la dyspnée est intense. On constate un pyopneumothorax avec tintement métallique. Le malade succombe.

A l'autopsie, on trouve une péritonite consécutive à une destruction de l'appendice; l'appendice est réduit à un moignon de 1 centimètre. Dans le pus qui baigne les anses intestinales, on trouve deux calculs. Une cavité remplie de liquide fétide s'étend le long du colon ascendant jusqu'au diaphragme. La capsule du foie est recouverte d'un exsudat purulent. Le diaphragme est perforé. La cavité pleurale droite contient 4 litres de liquide trouble et des gaz fétides.

Scheuerlen (*Annales de la Charité*, 1882) cite, au nombre des complications de l'appendicite, 5 cas d'empyème avec ou sans perforation du diaphragme et pneumothorax.

J'ai tenu à citer toutes ces observations françaises ou allemandes, afin d'avoir en mains les pièces du procès. Après ce travail d'analyse, passons à la synthèse, et essayons d'édifier dans son ensemble l'histoire de la pleurésie appendiculaire.

Un premier point est à préciser, c'est la façon dont l'infection appendiculaire atteint la cavité pleurale. Comment l'appendicite, lésion si éloignée, atteint-elle la plèvre; pourquoi l'appendicite, lésion si minime, arrive-t-elle à déterminer en quelques jours des pleurésies terribles, putrides, de 2 et 3 litres de liquide? Essayons de répondre à ces questions.

A la faveur de l'infection dont la virulence a été exaltée en cavité close appendiculaire, les microbes pathogènes, colibacilles et autres, aérobie et anaérobie, passent du foyer appendiculaire dans le péritoine. Tantôt il y a perforation ou gangrène des parois de l'appendice et la purée microbienne est largement déversée dans le péritoine; tantôt il n'y

a ni perforation ni gangrène, et c'est à travers les parois que se fait la migration microbienne, ainsi qu'on peut s'en convaincre sur nos préparations¹.

L'infection microbienne devenue péritonéale se comporte de différentes manières. Habituellement, elle se répand plus ou moins loin, cantonnée ou non par des adhérences. Plus souvent elle suscite des foyers secondaires plus ou moins éloignés de leur lieu d'origine et sans relation apparente avec le foyer originel; ce sont les abcès à distance. C'est ainsi qu'on trouve en diverses régions de la cavité péritonéale, à l'hypocondre gauche, dans la fosse iliaque gauche, des collections purulentes qui semblent dues à l'écllosion de graines microbiennes transportées là, on ne sait comment. En y regardant de plus près, peut-être trouverait-on le fil conducteur, sous forme de lymphangites ou de membranes. Eh bien, ces abcès à distance (qu'il ne faut pas confondre avec l'infection par voie sanguine, (embolie et infarctus) peuvent-ils éclorre dans la cavité pleurale comme dans la cavité péritonéale? en d'autres termes, peut-il y avoir pleurésie à distance, au cours de l'appendicite? Certainement². L'étude attentive des lésions, dans tous les cas que je vous ai cités, a démontré que la pleurésie appendiculaire est le résultat de l'extension, de la propagation ininterrompue des lésions. D'une façon générale, l'infection appendiculaire devenue péritonéale suscite du pus, des membranes, des adhérences, parfois des gaz. Souvent les adhérences jouent un rôle protecteur, elles endiguent l'infection, elles l'entkystent et lui barrent le chemin. Parfois, au contraire, les adhérences se laissent traverser par la migration microbienne, elles servent de support aux agents lymphatiques, elles favorisent la diffusion de microorganismes infectants.

C'est ainsi que se fait de proche en proche, l'extension du foyer appendiculaire jusqu'à la plèvre. Veuillez d'abord remarquer que dans ces cas là, il s'agit d'appendicite à type remontant. La direction de l'appendice est un facteur essentiel. Dans les appendicites à type descendant, c'est souvent vers le bassin, dans les parages de la vessie et du rectum que se font les collections purulentes et les adhérences. Tandis que dans les appendicites à type ascendant qui remontent parfois très haut, c'est vers l'hypocondre que se dirigent les trainées purulentes et les membranes.

En pareil cas, l'infection se fait de bas en haut, parce que le foyer initial, *primum movens*, lui imprime cette direction; elle gagne l'hypocondre, elle traverse le diaphragme, elle envahit la cavité pleurale; les trainées membranées et purulentes jalonnent sa route, si bien qu'on peut suivre l'épopée infectieuse depuis sa modeste origine appendiculaire jusqu'à son épanouissement thoracique. La pleurésie appendiculaire est toujours ou presque toujours une pleurésie droite; c'était le cas chez deux de nos malades.

Après cette étude pathogénique, abordons le côté clinique de la question. Un individu étant atteint d'appendicite, à quel moment

apparaît la complication pleurale; est-elle tardive? La complication pleurale apparaît du huitième au quinzième jour après le début de l'appendicite. L'infection partie du foyer appendiculaire ne commence guère sa migration ascendante avant le troisième ou le quatrième jour de l'appendicite; la chirurgie a donc tout le temps d'intervenir, car en supprimant au moment voulu le foyer infectant, elle supprime du même coup toute cause d'infection secondaire, elle coupe le mal dans sa racine. Toute appendicite aiguë, légère ou intense, peut être suivie de pleurésie appendiculaire; en fait d'appendicite, la bénignité n'est donc qu'apparente; par contre, la complication pleurale n'est presque plus à redouter quand le processus actif de l'appendicite est éteint depuis douze ou quinze jours.

La pleurésie appendiculaire est habituellement précédée de symptômes hépato-phréniques: douleurs à l'hypocondre droit, irradiations à l'épaule, anxiété dyspnéique, augmentation apparente du volume du foie; ces symptômes s'expliquent par la périhépatite et par l'empyème sous-phrénique qui précèdent l'épisode pleural. Les symptômes pleuraux, le point de côté, la toux, apparaissent à leur tour; ils se fusionnent avec les symptômes hépato-phréniques.

La pleurésie appendiculaire n'ayant pas toujours la même évolution, il est important de l'étudier dans ses diverses modalités. Habituellement, la pleurésie est putride et à grand épanchement (c'était le cas chez notre malade). Au début, ce sont des frottements plus ou moins étendus. Le liquide se forme rapidement et on constate les signes de l'épanchement: matité, absence de vibrations, souffle, etc. La fièvre est variable, tantôt forte, tantôt peu élevée. La dyspnée, l'anxiété, la perte des forces, la mauvaise qualité du pouls, la teinte blafarde et terreuse des téguments témoignent de la gravité de la situation; il est vrai que l'infection pleurale n'est pas seule en cause; l'infection péritonéale en a sa part. L'œdème des parois n'est pas rare.

Assez souvent la percussion dénote, au sommet de la poitrine, un tympanisme exagéré, et on constate à l'auscultation les signes d'un pneumothorax: souffle amphorique, succussion hippocratique. La première idée qui se présente, c'est qu'il s'agit d'une perforation tuberculeuse du poumon; on ne pense pas assez à la possibilité du pneumothorax dit essentiel, pneumothorax par putréfaction. Mais, qu'il y ait ou non pneumothorax, du moment qu'une pleurésie se développe hâtivement au milieu de symptômes graves, on doit, sans tarder, s'enquérir de la nature du liquide. Pratiquez une ponction exploratrice, retirez un ou plusieurs grammes de liquide; vous constatez alors que ce liquide n'est pas purulent au vrai sens du mot; il est sale, trouble, mal lié, grisâtre, brunâtre, fétide. Sans attendre le résultat de cultures aérobies ou anaérobies, n'ajoutez pas au lendemain votre décision, faites immédiatement pratiquer l'opération de l'empyème, il y a urgence. Le liquide pleural recueilli dans une éprouvette se divise rapidement en deux couches, l'une inférieure, sous forme de dépôt dense et foncé; l'autre supérieure, d'apparence séreuse et transparente.

Telle est la pleurésie appendiculaire, dans

sa forme la plus habituelle. Dans d'autres circonstances, la pleurésie, ai-je dit, est réduite à son minimum d'infection, elle est comparable à ces pleurésies séreuses, d'autre nature, qui se résorbent spontanément ou qui cèdent à la ponction sans autres incidents. L'évolution de ces pleurésies bénignes n'est pas accompagnée des symptômes graves de la variété précédente.

Conclusions. — 1° La pleurésie appendiculaire est l'infection de la plèvre consécutive à l'appendicite. Il y a une pleurésie appendiculaire, comme il y a un foie appendiculaire, avec cette différence que l'infection hépatique se fait par l'intermédiaire de la veine porte, tandis que l'infection pleurale se fait par propagation à la faveur des adhérences et des lymphatiques.

2° La pleurésie appendiculaire se voit surtout dans les appendicites à type remontant. L'infection appendiculaire aérobie et anaérobie remonte derrière le cæcum et le colon, gagne de proche en proche et s'étend, semant sur son passage du pus, des membranes, des adhérences et parfois des collections enkystées. Les produits infectieux tapissent le foie et s'étalent à la face inférieure du diaphragme sous forme d'abcès sous-phrénique.

3° Tantôt les agents infectieux provoquent la perforation du diaphragme, tantôt ils pénètrent dans la cavité thoracique à la faveur des puits lymphatiques sans que le diaphragme soit perforé. C'était le cas chez notre malade.

4° L'apparition de la pleurésie appendiculaire survient quelques jours après le début de l'appendicite. C'est même quand les symptômes appendiculaires semblent se calmer que la complication pleurale apparaît. En six, huit, dix jours l'infection a eu le temps de se propager de l'appendice à la plèvre.

5° La pleurésie appendiculaire est toujours une pleurésie droite. Les exceptions à cette règle sont extrêmement rares. La phase pleurétique se confond avec la phase hépato-phrénique: douleurs vives à l'hypocondre droit, douleur thoracique avec retentissement à l'épaule droite, toux quinteuse sans expectoration, dyspnée intense, tels sont les symptômes du début.

6° Dans quelques cas, l'infection de la plèvre est à peine ébauchée, et la lésion se réduit à une pleurésie sèche qui se traduit par des frottements. Parfois aussi, le liquide de la pleurésie appendiculaire est réduit à son minimum d'infection; l'épanchement a l'apparence d'un liquide séreux et la complication guérit sans autres incidents.

7° Le plus souvent le liquide de la pleurésie appendiculaire est trouble, fétide et putride. Ce liquide n'est pas homogène, il est mal lié et forme rapidement un dépôt. L'auscultation et la percussion donnent les signes d'un grand épanchement; à ces signes se joignent parfois les signes d'un pneumothorax dû au dégagement des gaz engendrés par la putréfaction. Dans un cas on a constaté la vomique.

8° Le pronostic de la pleurésie appendiculaire est des plus sérieux; les symptômes généraux, l'état du pouls, l'affaiblissement rapide du malade en indiquent la gravité.

9° En face d'une pleurésie droite fétide et putride, il faut toujours penser à l'appendicite, il faut reconstituer l'étape abdominale

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897, pp. 345, 346, 347.

2. PLARD. — « Suppuration à distance dans l'appendicite », Archives de médecine, 1896.

appendiculaire qui a précédé de six, huit, dix jours l'étape phrénico-pleurale.

10° L'intervention chirurgicale doit être hâtive, parfois même elle doit être double; il faut attaquer l'infection pleurale par l'opération de l'empyème et l'infection péritonéale par la laparotomie.

11° Malgré cette double intervention, il est à craindre que le malade succombe, car il est déjà infecté et intoxiqué. Le vrai traitement est donc le traitement prophylactique, celui qui consiste à enlever le foyer appendiculaire dès l'apparition de l'appendicite; c'est là la seule thérapeutique sage et rationnelle, celle qui met à l'abri des dangers et des complications sans nombre de l'appendicite.

LE PROLAPSUS DU RECTUM

Par GÉRARD MARCHANT
Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut.

M. Victor Pauchet (d'Amiens) a adressé récemment à la Société de chirurgie une observation de *prolapsus du rectum* qu'il a traité par la *recto-coccyx* dont j'ai donné le manuel opératoire en 1890 (et thèse de Soulié 1891); le 7 Mars 1900, il présentait à la Société son opéré chez lequel la guérison se maintient absolue depuis deux ans.

Cet homme, depuis l'âge de quatre ans, était affligé de cette infirmité qui, chaque année devenait plus gênante en raison de l'accroissement progressif de volume du prolapsus; à chaque garde-robe le rectum se déplaçait hors de l'anus, et le malade passait plusieurs minutes à le réduire à l'aide de ses doigts.

Quand M. Pauchet vit cet homme, en Mai 1898, il constata un relâchement extrême du sphincter anal, qui laissait pénétrer l'index directement dans l'ampoule rectale. Celle-ci paraissait spacieuse, à parois fortement plissées. Le doigt ne rencontrait rien qui ressemblât à un polype ou à un néoplasme. Il pria le patient de faire effort comme pour aller à la selle, et il vit sortir de l'anus un segment intestinal rouge et violacé. La masse herniée présentait 12 centimètres de longueur sur 9 de largeur.

L'indication opératoire, dit M. Pauchet, était nette. Il fallait : 1° Rétrécir l'anus, en excisant une partie de sa circonférence (anoplastie); 2° diminuer la capacité de l'ampoule rectale, en plissant ses parois à l'aide de sutures passées suivant la hauteur et suivant la largeur (rectoplastie); 3° fixer cet organe trop libre à la paroi postérieure du squelette pelvien (recto-coccyx).

« Pour atteindre ce simple but, sans aucune modification, j'ai suivi la méthode de M. Gérard-Marchant.

« Deux incisions curvilignes furent menées de la partie moyenne et latérale de l'anus jusqu'au coccyx. Il en résulta un lambeau cutané ovalaire qui fut excisé. Je dissociai sur la ligne médiane les fibres du releveur de l'anus, et je découvris l'ampoule rectale. La paroi postérieure de celle-ci fut largement décollée en hauteur et en largeur. Je fanilai alors quatre fils en catgut passés de droite à gauche, et formant quatre étages parallèles. J'évitai de charger la muqueuse, grâce à l'index gauche introduit dans le rectum. Je liai les deux extrémités de mes quatre fils, ce qui réalisa le plissement vertical de l'intestin.

« Pour diminuer ensuite la hauteur du segment rectal, je sectionnai un des deux chefs de chacune des quatre ligatures transversales, et je nouai le premier fil avec le deuxième et le troisième avec le quatrième.

« Je fixai enfin l'ampoule rectale au sacrum et au coccyx, en passant à l'aide d'une aiguille les quatre fils dans les tissus fibreux et muscu-

« laires, qui s'insèrent aux bords du sacrum et du coccyx.

« Il restait alors une plaie assez profonde formée par la partie postérieure des fosses ischio-rectales, et le segment réséqué de la circonférence anale.

« Cette plaie rappelait celle qui résulte de l'ablation du lambeau muqueux au cours d'une colpo-périnéorrhaphie. Je rapprochai les surfaces cruentées par des points profonds et superficiels. L'anus fut ainsi rétréci et le périnée rendu résistant.

« Le malade fut constipé pendant huit jours. Depuis ce temps, il va régulièrement à la garde-robe, et le prolapsus n'a jamais eu tendance à la reproduction. »

Cette observation est muette comme toutes les autres sur la *pathogénie du prolapsus*, et cette ignorance de la cause première de ce déplacement nous explique la difficulté de classer ses différentes variétés et de leur appliquer un traitement rationnel.

Cette question n'est pas de celles qui vous passionnent, mais permettez-moi cependant de saisir cette occasion pour vous exposer quelques idées encore nouvelles sur le mécanisme du prolapsus rectal.

Avec Cruveilhier, Esmarch, beaucoup d'entre vous admettent que le prolapsus muqueux est initial, que l'hédrocèle est secondaire, et ainsi s'expliquerait la fréquence du *prolapsus du rectum* chez les sujets ayant eu dans leur enfance une *éversion*, un *ectropion* de la muqueuse.

Pour Fichl le prolapsus serait toujours précédé par le catarrhe du rectum; il y a oedème de la sous-muqueuse et la contraction de la musculature de la muqueuse chasse cette muqueuse qui entraîne les autres parois de l'intestin.

En France, nous considérons ce catarrhe muqueux comme secondaire, non primitif, et nous faisons jouer un rôle important à l'affaiblissement de la musculature du rectum (sphincter, releveur de l'anus).

Jeannel a une conception différente de la pathogénie du prolapsus. Ce sont les moyens de fixation supérieurs du rectum (le *mésocolon* et le *mésorectum*) dont la faiblesse est surtout en jeu, car on peut voir disparaître par un traumatisme les sphincters inférieurs sans que le prolapsus se produise. Vous connaissez sa comparaison du rectum avec un prisonnier enchaîné dans sa cellule : même la porte ouverte, il ne pourra sortir. Mais si la chaîne est brisée, ou peut s'allonger (ligaments rectaux) il suffira de l'occasion, c'est-à-dire de la porte ouverte un instant, pour que le prisonnier s'échappe, et la porte anale-sphinctérienne sera forcée un jour ou l'autre ! La constipation serait le processus initial et le catarrhe rectal serait secondaire.

Dans ces derniers temps Ludlow (*Arch. de Langenberg*, 1899, p. 717) a rapporté à la *hernie périnéale primitive* la cause de tous les *prolapsus du rectum*.

Ceci mérite quelques explications. Le cul-de-sac péritonéal recto-vésical qui, dans les premières phases de la vie embryonnaire descendait jusqu'au voisinage du périnée, constituant le canal de Douglas¹, s'est replié au niveau du tiers supérieur des vésicules séminales.

1. Cruveilhier a beaucoup insisté sur la présence du cul-de-sac péritonéal dans la partie antérieure du prolapsus vrai, dès que le prolapsus atteint un certain volume, et ce cul-de-sac abaissé est merveilleusement figuré dans une des planches de son atlas (Tome II, 21^e livraison, planche VI, figure 3). Il ne lui répugne pas d'admettre que des anses intestinales peuvent pénétrer dans ce cul-de-sac.

Gosselin professait que dans tout prolapsus de cinq à six ans, il existe toujours une hédrocèle, mais cette hédrocèle est secondaire tandis que pour Ludlow elle est primitive, et l'origine de tous les accidents.

2. Voici d'après Waldeyer les variations de hauteur de ce cul-de-sac péritonéal :

Chez l'embryon mâle, il descend jusqu'à la racine de la

Dans sa portion rectale, le péritoine est fusionné avec la paroi antérieure du rectum, formant corps avec lui, et il n'est pas possible de concevoir son déplacement sans entraînement péritonéal et réciproquement.

Or, dans ce cul-de-sac vésico-rectal, dans ce ballon péritonéal, comme dit Ludlow, que trouve-t-on? Des anses intestinales : que sous l'influence d'une poussée continue, d'un effort répété (constipation) de l'affaiblissement de la paroi rectale¹, et peut-être d'une malformation congénitale de ce cul-de-sac, la paroi antérieure soit refoulée, elle cède, s'allonge, étire ses moyens d'union et s'invagine dans la lumière rectale. La paroi antérieure est suivie dans ce déplacement de la paroi latérale, de la paroi postérieure sans grands moyens de fixité, et le prolapsus est constitué.

Ludlow a trouvé la hernie périnéale primitive, 8 fois sur 13 cas, et il n'est pas prouvé que dans les 5 autres cas elle n'existât pas!

Si ce mécanisme est exact, si l'hédrocèle primitive précède toujours le prolapsus en invaginant le rectum à la même hauteur, quelles sont les conséquences anatomiques d'un pareil déplacement?

Notez bien que la réflexion du cul-de-sac péritonéal correspond presque mathématiquement au repli muqueux valvulaire du rectum, doublé de fibres musculaires que nous appelons le troisième sphincter ou sphincter de Nélaton. Cette corrélation est constante : elle est figurée dans l'Atlas Cruveilhier, dans les livres récents d'anatomie et sur deux coupes antéro-postérieures du bassin, dessinées d'après nature par les soins de mon ami le Docteur Herbet, professeur à Clamart, j'ai pu en contrôler la parfaite exactitude. — Eh bien dans cette variété de prolapsus la plus fréquente, ce repli valvulaire descend, il se retrouve à la partie inférieure du prolapsus, il en borde l'orifice, commande sa forme ovulaire, et vous le retrouvez nettement sur des pièces congelées empruntées au travail de Ludlow.

Ne m'objectez pas que c'est la muqueuse seule qui descend puisque la valvule n'est pas constituée par un simple repli muqueux, qu'elle est doublée de fibres musculaires circulaires, et qu'il est facile de voir ces fibres musculaires formant le sphincter².

Cette constante est une preuve d'un mécanisme toujours le même, et vient donner un sérieux appui à la théorie de Ludlow.

Ainsi s'explique la *longueur du prolapsus*, sa *forme*, et la *disposition de son orifice*.

Sa hauteur, disent les observations, varie de 8,

partie membraneuse de l'urètre; chez l'embryon femelle sur deux tiers de la paroi vaginale postérieure.

Nouveau-né mâle, jusqu'à base de la prostate; femelle un tiers supérieur du vagin.

Adulte mâle, à 2 centimètres environ de la base de la prostate; femelle, à 3 centimètres au-dessous de l'insertion du vagin.

Distance de l'anus. Hommes, 5 à 7 centimètres. Femmes, 5 à 6 centimètres, variable.

1. Le rectum, par sa musculature et ses moyens de fixité, résiste d'abord à cette poussée qu'exagère la constipation; mais si par l'amaigrissement disparaît le coussinet grasseux, si une diarrhée chronique a affaibli la musculature du rectum, ce sont autant de conditions favorables pour l'efficacité de la pression du ballon péritonéal.

Lorsque, dans cet angle, il s'est formé une fois une *dijonction*, une *séparation*, des anses intestinales viennent se loger dans ce diverticule, et elles agissent comme un coin, partie en détachant l'intestin, partie en repoussant sa paroi.

Il est facile de se rendre compte par le toucher rectal de la pression qui s'exerce à ce niveau, et, au cours d'opérations, le volet sacré permet de voir l'excursion de l'intestin dans la sévère péritonéale.

La hernie périnéale est donc pour Ludlow la cause essentielle de tout prolapsus. Dans le sac de cette hernie rentre la paroi antérieure de l'intestin. Waldeyer dans son anatomie du bassin, fait jouer aussi à la hernie périnéale le principal rôle.

2. Les fibres musculaires, si développées chez certains sujets et notamment dans une planche de Bardeleben, ne témoignent-elles pas de l'effort que la poussée abdominale exerce et réalise au niveau du cul-de-sac vésico-rectal?

10, 12, 15 centimètres; ce sont justement les différences de hauteur, variables par conséquent, auxquelles correspond sur un rectum le sphincter de Nélaton.

La forme en est spéciale : on la comparé à une *massue*, à une *quille*, à une *ruche d'abeilles*. La base de la quille est au niveau de l'orifice anal.

L'orifice du prolapsus qui laisse passer l'index n'est pas rond; il est ovale, et bordé sur l'un des côtés par la saillie musculo-muqueuse dont je viens de parler. Il regarde en arrière, la présence de la hernie à la partie antérieure repoussant en arrière l'ensemble du prolapsus.

J'avais toujours été frappé de la brusquerie avec laquelle, sous l'influence de la volonté, se reproduisait chez un homme *jeune*, bien *musclé*, à *sphincter continent* le prolapsus-rectal. Au commandement, pour ainsi dire, et en une seule ou deux poussées ne voit-on pas ce cylindre rectal forcer le sphincter et émerger de l'anus?

Lorsque j'employais l'expression du *prolapsus de force* pour caractériser cette issue brusque de l'intestin, je ne me doutais pas que j'étais si prêt de la vérité! Avec la théorie de Ludlow, ces particularités s'expliquent!

Un autre point sur lequel je veux insister est le moment d'apparition de ces prolapsus; il se montre dans le jeune âge, à quatre ans dans l'observation de M. Pauchet, à trois ans dans une observation personnelle.

Puisqu'il s'agit le plus souvent d'une affection de l'enfance, ne pourrait-on pas se demander s'il n'existe pas une disposition congénitale du péritoine (persistance du canal de Douglas, abaissement, longueur du cul-de-sac) qui favorise la production du prolapsus?

Mais cette hypothèse toute personnelle a besoin d'être vérifiée.

La théorie de Ludlow, cadre donc bien avec toutes les différentes particularités, jusqu'ici laissées dans l'ombre, du prolapsus rectal¹.

Elle nous permet aussi de laisser l'accord sur les *différentes variétés cliniques* du prolapsus.

Le prolapsus *muqueux* n'est qu'une *éversion de la muqueuse*, un *ectropion*, un *chemosis* de cette tunique, comme on l'a dit encore! C'est, suivant l'expression imagée de Cruveilhier, la doubleure qui dépasse l'habit! nous nous entendons tous sur ce déplacement partiel! et nous ne le confondons pas avec le *prolapsus rectal* ou *ano-rectal*, que caractérise anatomiquement le refoulement en dedans du rectum de toutes ses tuniques constitutives. Le prolapsus rectal et ano-rectal sont deux degrés, deux stades différents de la même affection. Ce retournement en dedans de toutes les tuniques du rectum commence, nous le savons sûrement, au niveau du *troisième sphincter* (sphincter supérieur, sphincter de Nélaton). C'est en somme l'*ampoule rectale* qui participe au prolapsus, et suivant que cette ampoule est complètement hors de l'anus ou incomplètement, le prolapsus est ano-rectal ou rectal.

C'est le *prolapsus rectal* bien différent de l'*invagination du colon à travers le rectum et l'anus*, et qui n'est qu'un stade rectal de l'invagination intestinale. C'est ce que Cruveilhier appelait la *précipitation à travers l'anus* d'une invagination de la continuité de l'intestin.

* *

Le traitement du prolapsus rectal va-t-il se

1. Voici d'après Waldeyer le siège de ces valvules : ordinairement deux latérales, demi-circulaires; une inférieure gauche à 7-8 centimètres de l'anus; une supérieure droite à 9-10 centimètres; une supérieure, une seule alors, à 6 cent. 1/2, mais nombreuses variations.

2. Cette conception nouvelle de la pathogénie du prolapsus est peut-être applicable, sinon à tous, du moins à certains prolapsus utérins. Depuis que mon attention est attirée sur ce point, j'ai vu dans un cas de précipitation utérine, et sous l'influence de la toux, l'utérus être projeté au dehors comme une véritable hernie, et au-dessus de lui j'ai nettement senti les anses intestinales.

trouver modifié par cette conception nouvelle de sa pathogénie?

Puisqu'il s'agit d'une *hernie périnéale primitive*, ne faudrait-il pas agir directement sur le sac herniaire pour remédier au prolapsus? Cette opération de cure radicale de la hernie périnéale est encore à créer. C'est peut-être l'opération de demain.

L'insuffisance de la résection, ses dangers, ses récurrences s'expliquent clairement par la présence du cul-de-sac péritonéal, qui persiste après l'exérèse, quel que soit le procédé employé.

La recto-coccyxie n'est-elle pas la véritable thérapeutique de la variété rectale ou ano-rectale du prolapsus?

C'est l'ampoule rectale qui est prolabée; — en rétrécissant cette ampoule en hauteur, en largeur, et en la suspendant à une paroi stable, on remédie sûrement à la hernie. Mais, comme je l'ai souvent recommandé, les fils suspenseurs doivent s'avancer bien en avant sur les parties latérales du rectum, car leur action, limitée à la partie postérieure, ne fixerait que d'une façon partielle et insuffisante le cylindre.

Je m'explique ainsi le succès de M. Pauchet, venant après les miens ou ceux de mes collègues, et ceux plus nombreux que M. Francke, de Berlin, assistant du professeur Olshausen, a bien voulu publier en 1899 dans les Archives allemandes de chirurgie.

Je suis donc autorisé à conclure que la recto-coccyxie est l'opération de choix dans la variété de prolapsus rectale ou ano-rectale¹.

MÉDECINE PRATIQUE

LES POINTS DE CÔTÉ DES ALCOOLIQUES

Malgré les ligues, l'alcoolisme est de plus en plus florissant : les assommoirs et les brasseries poussent dans tous les coins, l'alcool est automatiquement distribué sur les boulevards, les trains ont leurs wagons-bars, et bientôt, sans doute, les omnibus en seront pourvus.

Parallèlement, s'abattent sur les populations, en ville comme à la campagne, au nord comme au sud, en pays à vin comme en pays à cidre, cirrhoses, paralysies, pneumonies grises, tuberculeuses variées, delirium tremens, etc.

Avant d'en arriver à ces graves accidents, le buveur traverse une période plus ou moins longue, pendant laquelle s'installent les lésions qui feront de lui un intoxiqué parfait, prêt à toutes les éventualités morbides. Alors s'ègrènent les *petits accidents de l'alcoolisme*, pituites, insomnie, cauchemars, fourmillements, crampes dans les mollets, etc. Parmi ceux-ci, les phénomènes nerveux sont les plus précoces, les nerfs étant très sensibles à l'action du poison : l'alcoolique est la proie de sensations douloureuses multiples qui le martyrisent et contrastent d'une manière saisissante avec son état de bonne santé apparente.

Au nombre de ces accidents se présentent avec une fréquence inusitée les *points de côté*. C'est à leur occasion que le buveur vient pour la première fois trouver le médecin; à ses yeux, pituites, cauchemars, crampes dans les mollets sont choses banales, tout le monde à cela; il n'en est pas de même du point de côté, qui le fait souffrir, qui l'inquiète, parce qu'il croit « avoir la poitrine attaquée ».

Il est donc bon d'être prévenu de ces faits, qu'au lieu d'attribuer vaguement au rhumatisme ou à la neurasthénie, on rapportera sans peine à leur véritable cause, pour le plus grand bien de la thérapeutique immédiate et la mise en garde du malade contre l'intoxication.

1. Le massage du rectum prolabé a rendu quelques services, en développant, renforçant les fibres musculaires du cylindre rectal, et mieux protégé contre la poussée intestinale.

Le point de côté des alcooliques se présente sous deux allures différentes : *subaiguë* ou *suraiguë*. Dans le premier cas, il s'agit d'une douleur localisée, gênante plutôt que douloureuse; dans le second, d'une douleur violente, exquise, à crier, qui fait tressaillir le malade au moindre frôlement. Ici, on pense à un rhumatisme musculaire, à une chose insignifiante; là, on songe à une pneumonie, à une affection aiguë du poumon.

Le *point de côté subaigu* s'observe surtout aux deux bases. Plus rarement, nous l'avons rencontré au niveau de la pointe de l'omoplate en dedans de celle-ci. A la base droite, c'est l'*hépatalgie*, survenant de préférence à l'occasion d'un repas copieux et à la période de digestion. Le foie, un peu gros, pèse à l'hypocondre; il est sensible à la pression profonde, et l'on peut même, dans certains cas, éveiller une douleur à l'épaule droite en refoulant le foie de bas en haut, les doigts en crochet sur le rebord costal.

A gauche, c'est l'*épigastralgie* (beaucoup plus fréquente que l'hépatalgie), en rapport avec la gastrite éthylique, accident si précoce de l'imprégnation. Le malade se plaint d'une douleur assez vive au creux de l'estomac et sous le rebord des fausses côtes gauches. Elle est suffisante pour interdire toute inspiration profonde; la pression l'exaspère d'une manière assez exquise, le long de la grande courbure de l'estomac, jusque sur les côtés et au niveau du point de Guéneau de Mussy du côté gauche. On pourrait croire, à cause de cette particularité, qu'il s'agit d'une névralgie du phrénique, mais la pression des autres points de la phrénalgie reste muette à l'interrogatoire.

Le *point de côté suraigu* a une tout autre physiologie : sans cause appréciable, ou bien à l'occasion d'un coup de froid (ce qui contribue encore à égarer le diagnostic), le sujet est pris d'une douleur très vive à la base du thorax, à droite ou à gauche. La douleur est aiguë, lancinante, avec des exacerbations et des irradiations en ceinture; elle immobilise le malade : il respire prudemment pour ménager sa susceptibilité, redoute la moindre secousse de toux, le moindre mouvement; le bâillement lui est une satisfaction interdite. La douleur est telle qu'elle enlève tout sommeil, que la pression même modérée arrache au patient un tressaillement du tronc accompagné d'une grimace douloureuse. Le faciès est agité, coloré, fébrile même. Et de fait, on observe des élévations de température.

Le diagnostic de pneumonie est presque fatal, en présence de ces signes fonctionnels. Nous l'avons vu porter, dans de pareilles conditions, par « un vieux praticien » qui d'ailleurs négligea d'ausculter le malade.

C'est l'*examen objectif* qui lève tous les doutes : en explorant la paroi thoracique et les espaces intercostaux, on ne tarde pas à mettre en évidence l'existence d'une névralgie intercostale, le plus souvent de la X^e ou de la XI^e paire, avec ses trois points caractéristiques, postérieur, latéral et antérieur. Enfin, si l'on ausculte le malade, même en y mettant le plus grand soin, on ne trouve aucun signe anormal dans la poitrine. L'auscultation peut être pratiquée matin et soir pendant toute la durée du paroxysme; elle reste perpétuellement négative.

Telles sont les trois formes principales sous lesquelles apparaissent les points de côté des alcooliques : *hépatalgie*, *épigastralgie*, *névralgie intercostale* simulant une affection aiguë de la poitrine.

A vrai dire, la description que nous venons de donner est absolument insuffisante pour permettre d'affirmer l'alcoolisme; mais en présence de ces trois ordres de faits, on doit immédiatement le soupçonner. Il suffit d'ailleurs d'un coup d'œil et d'une minute d'interrogatoire pour confirmer son hypothèse.

Les choses se présentent toujours de la même façon : le *facies* parle d'abord; c'est un individu

gros et gras, pourvu d'une bonne couche adipeuse sous-cutanée; il a les joues colorées, les pommettes semées de varicosités capillaires, les conjonctives jaunâtres, subictériques, les yeux très mobiles, agités de petites secousses nystagmyformes, le coin des lèvres en perpétuel mouvement, à cause du tremblement fibrillaire des zygomatiques. La langue est pareillement le siège de contractions vermiculaires. La sueur perle au front, bien que la chaleur soit modérée, hyperhydros localisée caractéristique en l'espèce.

L'interrogatoire fournit toujours les mêmes renseignements: l'appétit est disparu depuis quelques jours; le malade ne sent aucune faim et se contente pour toute nourriture de quelques boissons. Le matin, au saut du lit, il a été pris de nausées, de vertiges, et a vomi, après quelques efforts très pénibles, un liquide visqueux, mêlé de glaires, quelquefois de bile, si les efforts de vomissement ont été très violents. Il y a un peu d'amélioration depuis l'expulsion de cette « pituite », mais la bouche est toujours pâteuse, la langue saburrale, l'haleine aigrelette. Il existe de la constipation depuis plusieurs jours, « ce qui n'a rien d'étonnant puisqu'il ne mange plus ».

Ces différents symptômes gastro-intestinaux s'observent surtout dans les cas d'hépatologie ou d'épigastrie. Les phénomènes nerveux prédominent au contraire dans le cas de névralgie intercostale: l'insomnie est la règle, non seulement à cause de la douleur (d'ailleurs elle peut la précéder), mais même alors que celle-ci est dans un moment d'atténuation; le patient se tourne dans son lit sur toutes les faces, étend ses jambes, les replie, rejette ses couvertures, les ramène, ne peut trouver une position convenable, et passe sa nuit à chercher un sommeil qui fuit sans relâche. Des hallucinations le poursuivent; des rêves, des cauchemars le réveillent quand il ferme l'œil un instant. Debout, il est trébuchant de toutes parts; il semble à la veille d'un delirium tremens. Appuyons les pulpes des doigts sur les masses musculaires de ses mollets, nous y provoquerons une douleur assez vive qui parachèvera le diagnostic.

La pathogénie de ces points de côté se conçoit aisément: s'agit-il d'épigastrie ou d'hépatologie, c'est la gastrite alcoolique qu'il faut mettre en cause ainsi que son retentissement sur le foie. S'agit-il de névralgie intercostale, c'est le poison, l'hétéro-intoxication, qui agit à distance sur les nerfs; ou plutôt les poisons secondairement formés dans l'organisme au niveau des viscères touchés par l'alcool, l'auto-intoxication.

Le diagnostic clinique et étiologique est facile à établir. Il est inutile de chercher à obtenir de la part du malade l'aveu de ses habitudes alcooliques: ce sera presque toujours peine perdue, surtout si l'on a affaire à une femme. Leurs négations sont en général d'autant plus énergiques que leurs habitudes sont plus invétérées. C'est, avec la syphilis, l'aveu le plus difficile à arracher. C'est, comme pour la syphilis, de la part du malade, prétexte à susceptibilités, qui se traduisent par la perte du client.

On s'en tiendra donc à l'interrogatoire médical. On distinguera facilement l'hépatologie de la colique hépatique accompagnée d'ictère par rétention, de la sensibilité du foie chez le cardiaque asthénique, atteint de cyanose, d'œdème des membres inférieurs, de dilatation des jugulaires, de stase pulmonaire.

L'épigastrie sera d'une appréciation plus délicate: les dyspeptiques nerveux-moteurs ont eux aussi, un point épigastrique, mais ce point est à droite de la ligne médiane au niveau du pylore; le dyspeptique nerveux-moteur n'a d'ailleurs pas de sensibilité de la grande courbure. La douleur de l'ulcère de l'estomac est beaucoup plus violente, plus persistante, traverse l'abdomen de part en part, etc.

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic différentiel d'avec la pneumonie ou la pleurésie, car si les symptômes fonctionnels ont parfois une ressemblance saisissante, il suffit d'ausculter pour être détrompé.

* *

Le traitement de ces accidents n'est pas indifférent: ce sont là, évidemment, des points de côté contre lesquels l'antipyrine, la quinine, la phénacétine n'auront aucune efficacité. Par contre, la révulsion locale, l'opium, les purgatifs et les diurétiques seront les véritables moyens à employer contre ces accidents si douloureux.

Le traitement local consistera en émissions sanguines. On sait combien la saignée locale est efficace contre la douleur. Elle agit merveilleusement sur le point de côté des pneumoniques et Peter l'employait même avec avantage pour atténuer la douleur si vive de la fracture de côte. On appliquera donc six ventouses scarifiées au niveau du point douloureux; l'hyperesthésie sera parfois si vive que les ventouses ne pourront pas être supportées et l'on devra recourir aux sangsues. Ventouses ou sangsues pourront être répétées.

Le traitement général visera plusieurs choses: la douleur, l'état du tube digestif, l'état des urines.

On aidera la médication locale en administrant l'opium ou le chloral, qui apporteront en même temps le sommeil. Le point de côté sera quelquefois tellement intense qu'il faudra pratiquer d'urgence une piqûre de morphine de 1 centigramme pour 1 centimètre cube. Mais, dans l'immense majorité des cas, le laudanum de Sydenham à la dose de L gouttes, pris dans un verre de vin, comme le recommandait Trousseau contre le delirium tremens, sera largement suffisant.

Ce traitement symptomatique devra être accompagné d'une médication pathogénique. Le *primum movens* de ces accidents est l'état du tube digestif et l'auto-intoxication résultant du mauvais fonctionnement des viscères. On veillera donc à débarrasser le tractus gastro-intestinal de ses fermentations anormales en même temps qu'on s'efforcera de pousser à l'élimination des produits toxiques.

Un purgatif salin à bonnes doses, donné dès le début des accidents, réalisera, la première indication, qui sera continuée par le régime lacté. On favorisera la seconde en prescrivant l'eau de Vichy à pleines bouteilles, l'eau d'Evian accompagnée de lactose (50 grammes par litre), etc.; dans les cas graves, les injections sous-cutanées de sérum artificiel (400 ou 500 grammes par jour) pourront être recommandées.

Il va sans dire qu'une purgation morale devra être administrée au malade et qu'on lui fera entrevoir les accidents graves où conduit l'alcoolisme. S'il continue, comme cela est la règle, il sera du moins seul responsable.

G. MILIAN.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Blumreich. De l'influence de l'état gréviforme sur l'alcalinité du sang (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LIX, n° 3, p. 699). — L'auteur a remarqué les différences de réaction du sang chez les lapines en dehors ou pendant la grossesse. Cette réaction est importante, car elle nous aide à comprendre comment se font les échanges organiques pendant la gestation.

Sur quatorze recherches, faites pendant la grossesse, chez dix femmes, Blumreich trouve onze fois une forte alcalinité chez sept d'entre elles. Chez deux autres, anémiques et mal nourries, le poids spécifique du sang et son alcalinité étaient moins élevés.

Ce résultat s'expliquerait par la diminution du nombre de globules rouges.

Deux examens successifs, pratiqués chez deux femmes pendant la grossesse, donnèrent un résultat

identique à celui qu'on trouve toujours dans les mêmes conditions.

Si l'on fait ces mêmes recherches avant et après l'accouchement, on trouve que l'alcalinité du sang diminue d'une façon sensible dans le dernier cas.

Enfin, neuf femmes non enceintes présentèrent une alcalinité du sang moindre que les femmes enceintes.

Deux, surtout, avaient une diminution notable de l'alcalinité. Peut-être faut-il en accuser le faible poids spécifique du sang. En tous cas, rien n'autorise à croire que, soit chez la femme enceinte, soit chez les femmes grosses, l'excès d'alcalinité du sang soit en rapport avec l'hyperglobulie.

Ces recherches de Blumreich sont une preuve nouvelle des modifications subies par le chimisme cellulaire pendant la grossesse, car la réaction du sang est en relation intime avec les échanges organiques.

G. KEIM.

MÉDECINE

W.-C. Hossack. Une forme anormale de pneumonie pesteuse (*British medical journal*, 1900, n° 2041, p. 313). — A côté de la forme classique de la pneumonie pesteuse à début brusque, s'accompagnant de symptômes nets et d'une grave atteinte de l'état général, et se terminant rapidement par la mort, il y a lieu de décrire une forme moins foudroyante.

Dans cette dernière le début est insidieux. Les symptômes généraux et fonctionnels sont ceux d'une bronchite légère et à peu ou point de dyspnée. Au début, il n'existe aucun signe stéthoscopique, puis on peut voir apparaître quelques râles crépitants fins. Le malade ne tousse pas; il rejette en minime quantité des crachats transparents, muqueux, rarement muco-purulents. Pas de symptômes céphaliques. C'est au milieu de cet ensemble de symptômes presque insignifiants que la mort survient, du cinquième au dixième jour, brusquement.

Cependant cette mort subite ne constitue pas la seule caractéristique de la pneumonie pesteuse hâtive, et, au milieu de l'apparente bénignité des symptômes, on est frappé par les particularités que présente le pouls: il est petit, dépressible, très rapide, souvent incomptable, et il témoigne d'une intoxication grave; aussi a-t-il une considérable valeur diagnostique et pronostique.

Malheureusement, l'auteur n'apporte pas, à l'appui de ses remarques cliniques, des examens nécropsiques et bactériologiques. Pour établir la nature pesteuse de cette affection, il invoque les connexions évidentes qu'elle affecte avec la peste; ses observations, au nombre de cinq, ont été prises sur des pestes avérés lors de l'épidémie de Calcutta au début de l'année dernière.

C. JARVIS.

OPHTHALMOLOGIE

E. Pawel. Contribution à l'étude des sarcomes choroïdiens (*Von Graef's Archiv. für Ophthalmologie*, 1899, vol. XLIX, n° 1, p. 71). — Pawel a repris l'étude statistique du sarcome choroïdien. Dans les cas de sarcome de l'iris non opéré, la survie, après le début de la tumeur, a varié de seize mois à cinq ans et demi. Dans les cas opérés, et dont Pawel cite deux faits, la récurrence ne s'est pas produite, dans un cas, après seize ans; dans l'autre, après sept ans, bien que, dans ce dernier fait, on ait pratiqué non l'enucléation, mais l'iridectomie.

Sur les 98 cas de sarcome choroïdien réunis par Pawel, il faut en éliminer 9 qui n'ont pas été suivis. Des 89 restants, 9 ont eu une récurrence locale après une période variant de six mois à quatre ans, et même trente ans dans un fait. Mais, si l'on envisage la période à laquelle l'opération a été faite, on voit que, dans la première période, il ne se produit pas de récurrence, mais que celle-ci est d'autant plus fréquente que l'opération est pratiquée plus tardivement. Une fois la récurrence locale développée, toute intervention devient inutile. Les métastases sont plus fréquentes que les récurrences locales. Parmi 89 malades, 27 fois il se produisit une métastase un mois à huit ans après l'opération. Si l'on fait le calcul de la fréquence des métastases, en groupant ces cas par la période où l'opération a été pratiquée, on voit que les métastases sont plus fréquentes dans les cas opérés dès la première période de la tumeur.

V. MORAX.

HISTOIRE ICONOGRAPHIQUE DES CULS-DE-JATTE

Par Henry MEIGE

Les culs-de-jatte n'ont pas d'histoire écrite. C'est une lacune évidemment. Sans prétendre la combler, je voudrais simplement montrer qu'à défaut d'historiographes, les culs-de-jatte ont eu des portraitistes, et non des moindres.

Mais d'abord, qu'est-ce qu'un *cul-de-jatte*? Inutile de chercher une définition dans les ouvrages médicaux. Le mot n'y figure même pas; son allure un peu triviale l'a fait écarter de prime abord.

Du moins, a-t-il quelque synonyme? Nullement. Cependant il correspond à une réalité pathologique que l'on ne saurait contester.

On donne ce nom, dit Littré, à toute « personne estropiée qui ne peut faire usage de ses jambes » — le mot « jambe » désignant ici le membre inférieur tout entier. Et Larousse, précisant davantage, définit le *cul-de-jatte*, « une personne privée de ses jambes et de ses cuisses, ou qui n'en peut faire usage ».

On pourrait se contenter de cette explication.

Mais, sans vouloir créer un nouveau chapitre nosographique pour le *cul-de-jattisme*, il n'est pas superflu d'envisager plus scientifiquement la série d'anomalies, d'accidents ou de maladies, qui peuvent priver un individu de ses membres inférieurs ou de leur usage.

À la vérité, c'est esquisser en quelque sorte la séméiologie des culs-de-jatte. (Car, il faut bien les appeler par leur nom, en attendant qu'on ait trouvé pour eux une désignation moins vulgaire.)

On nous excusera : à ces malheureux, dont la mort capricieuse n'a voulu frapper que les arrières-trains, et qui sont condamnés à s'accommoder de leurs tronçatures, avec leurs bras pour jambes et leurs mains comme pieds, nous voulons simplement faire l'aumône d'un peu d'étiologie.

On peut être *cul-de-jatte de naissance*; on peut l'être *par accident*.

Le type accompli du *cul-de-jatte de naissance* serait un monstre *ectromèle*, de la variété *bi-abdominale*. C'est une anomalie rarissime, plus rarement encore compatible avec la vie; mais, enfin, on en connaît des exemples. Et il y a pis encore, puisqu'on a vu des *amèles*, parfaits ou imparfaits, monstres-troncs, sans bras ni jambes, vivre jusqu'à un âge relativement avancé (cas de Hüek, cas du musée de Göttingen)¹.

Plus fréquents sont les cas d'*ectromélie* incomplète, portant sur les derniers segments des membres inférieurs, ou encore les *phocomèles*. Pour être moins atrophiés, ils n'en sont pas moins dignes d'être incorporés parmi les culs-de-jatte.

Toutes ces monstruosité n'ont jamais, que je sache, tenté le pinceau des artistes, sauf peut-être les peintres des enseignes de baraques foraines. Il suffisait de les signaler.

Les *culs-de-jatte par accident* représentent un groupe beaucoup plus important. Ce sont toutes les victimes des grands traumatismes portant sur les membres inférieurs et qui ont nécessité une double amputation de cuisse ou même une double désarticulation de la hanche.

La survie n'est pas incompatible avec ces effrayantes mutilations. Chacun de nous pourrait en rappeler des exemples. Les guerres autrefois créaient tout spécialement cette variété de culs-de-jatte; aujourd'hui, les chemins de fer semblent en avoir accaparé le monopole.

Aux culs-de-jatte de naissance et aux culs-de-jatte par accident viennent s'ajouter les estropiés que la *maladie* prive de l'usage de leurs membres inférieurs. Ce sont les plus nombreux et ce sont eux aussi qui possèdent un riche dossier iconographique dont ils pourraient à bon droit s'enorgueillir.

Ici, le catalogue étiologique est des plus variés. Tous les paraplégiques, tous les amyotrophiques, tous les ankylosés des membres inférieurs prétendent au titre de culs-de-jatte, pourvu que leur impotence soit suffisante. Le « pottique » fera valoir sa compression spinale, le « névritique » la dégénérescence de ses nerfs, le « myopathique » sa macilence musculaire et ses rétractions fibreuses, le « rhumatisant chronique » ses soudures et ses déformations. Et je ne parle que des affections les plus fréquentes, parmi lesquelles la paralysie infantile mérite d'être placée au tout premier rang.

Aucune d'elles cependant ne saurait rivaliser avec la *lèpre*. Car celle-ci sait réaliser à la fois les névrites, les paralysies, les atrophies musculaires, les ulcérations, les rétractions, les déformations, et même les amputations spontanées.

Or, au temps passé, la lèpre fut une grande pourvoyeuse de culs-de-jatte.

On sait par quels effroyables ravages elle se signala dans tous les pays du monde jusqu'au xvi^e siècle, faisant périr les uns par milliers, estropiant, mutilant des milliers d'autres. Si grande était la terreur qu'elle inspirait, qu'on la regardait comme un fléau surnaturel dont un miracle seul pouvait amener la guérison. Aussi les malheureux qui en étaient frappés se pressaient-ils en foule dans tous les centres thaumaturgiques. Secourir un lépreux semblait une tâche surhumaine réservée aux élus de Dieu. Ainsi s'explique la fréquence des figurations de lépreux dans les œuvres d'art religieuses. Pour célébrer la charité et l'abnégation d'un saint, on ne pouvait trouver de meilleur symbole que de le représenter venant en aide aux êtres les plus repoussants et les plus redoutés, les lépreux. Saint Pierre et Saint Jean, Saint Martin surtout, et aussi Sainte Elisabeth, reine de Hongrie, apparaissent presque toujours environnés d'estropiés aux membres ulcérés, desséchés, déformés, souvent tronqués : ce sont des lépreux.

Beaucoup de ces derniers sont des culs-de-jatte. Nous verrons défiler leur lamentable théorie¹.

À la lèpre proprement dite, il convient d'ajouter toute une série de maladies, ses proches parentes, qui heureusement semblent aujourd'hui éteintes : *mal des ardents*, *feu*

sacré, *feu Saint-Antoine*, etc., infections de cause encore indécelée, qui désolèrent les populations du moyen-âge, estropiant, atrophiant, gangrenant, amputant les membres d'une infinité de malheureux.

Aussi, à cette époque, vit-on, de par le monde, une véritable pléthore de culs-de-jatte.

De nos jours, le cul-de-jatte se fait de plus en plus rare. La lèpre a presque disparu. L'orthopédie a fait des progrès. Et la mendicité est interdite, ou soi-disant telle. Les institutions charitables recueillent la plupart des estropiés. Ils peuvent vivre, sans implorer la pitié publique en exhibant leurs difformités. On en trouverait donc dans les hospices; mais on n'en voit plus guère dans les rues, si ce n'est dans les pays très pauvres.

Combien d'entre nous pourraient se vanter d'avoir vu un cul-de-jatte vraiment digne de ce nom?

Car il ne suffit pas, pour avoir droit à ce titre, d'être privé de l'usage des membres inférieurs. Le mot même de cul-de-jatte implique l'emploi d'un accessoire spécial : la *jatte*, où l'infirmes repose par son séant, et qui, pendant des siècles, tint lieu de tous les appareils orthopédiques.

À quelle date remonte cette singulière invention? Et quel en fut l'auteur? Je ne saurais le dire.

La plus ancienne figuration, à ma connaissance, se trouve sur une fresque de la chapelle des Espagnols, dans le cloître de l'église Santa Maria Novella, à Florence. Elle a été attribuée à différents représentants de l'École de Giotto, Taddeo Gaddi, Simone di Martini, Andrea da Firenze, etc.



Figure 1.

(fig. 1)¹.
Quel qu'en soit l'auteur, elle remonte

à la première moitié du xiv^e siècle, c'est-à-dire à une époque où la lèpre faisait rage dans les pays italiens. La scène représente les miracles opérés auprès du tombeau de Saint Dominique. Une foule d'infirmes et de malades se pressent pour implorer leur guérison. Tous sont d'un naturalisme saisissant; ils ont été soigneusement étudiés autrefois par Charcot et Paul Richer².

Par terre, au premier plan, figure un cul-de-jatte, assis dans une large cuvette de bois. C'est un lépreux certainement, dont les yeux, le nez et les lèvres sont largement ulcérés. À son pied droit, il ne reste que trois orteils; les autres ont été mutilés par la lèpre. La paralysie de son arrière-train l'immobilise au fond de sa jatte.

Un autre spécimen, non moins édifiant, se voit sur une peinture de Fra Filippo Lippi

1. Voyez à ce propos le très intéressant travail de Henry Meigne, « Amélie », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, T. X, n° 1, p. 15 (18 figures).

1. Voyez, pour « La lèpre dans l'art », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, T. XI, n° 6.

2. Voyez *Les difformes et les malades dans l'art*, pp. 57 et 59.

(1406-1469), à la cathédrale de Prato, représentant l'exposition du corps de Saint-Jérôme.

Devant la dépouille du saint, un cul-de-jatte se tient, assis dans sa calebasse, une courte béquille sous l'épaule gauche (fig. 2).

Il lève en l'air sa main droite déformée, dont trois doigts sont recourbés en griffe. Sa jambe droite est entourée de linges; autour du front il porte un bandage. Tous ces indices auxquels s'ajoutent des déformations du visage montrent qu'ici encore la lèpre est la néfaste créatrice de ces infirmités. La jatte où il repose est à fond arrondi, du modèle le plus commode.

Car la jatte était à la fois un instrument de protection et de progression. Fixée solidement à la ceinture et suffisamment rembourrée, elle recueillait le tronc et les membres paralysés ou leurs moignons, leur servait de support, les protégeait contre les heurts. C'était comme un sabot pour les corps sans jambes. Pour cheminer, son fond arrondi se prêtait aux oscillations dans tous les sens; au repos, la moindre poussée suffi-



Figure 2.

sait pour exécuter une pirouette, — précieux avantage pour le malheureux qui, vivant d'aumônes, devait être toujours prêt à tendre la main aux passants.

Les jattes à fond plat étaient d'un maniement plus difficile; par contre, elles permettaient

à l'estropié d'y loger à la fois leurs sièges et leurs membres inertes.

La figure 3 en montre un exemplaire, extrait d'une *Vie de saint Bernard* en images, datant de 1587.

Tout cul-de-jatte, il est vrai, n'avait pas les moyens de s'offrir une calebasse en bois de dimensions suffisantes pour contenir son siège et les résidus adjacents. Quand le calibre était trop petit et que les membres repliés ne pouvaient se loger dans la cuvette, ceux-ci débordaient en avant ou sur les côtés, entortillés de mauvais bandages et ballottés par tous les cahots.

Un cul-de-jatte avisé ne manquait pas, d'ailleurs, de mettre à nu ses plaies, ses déformations ou ses moignons, pour exciter la générosité des âmes charitables, quitte à emballer soigneusement tout son arrièr-train, une fois gagnée l'aumône indispensable.

Un descendant de cette espèce déjà lointaine circule encore actuellement dans Paris, poussant devant lui une jambe squelettique, proprement emmaillottée d'une bande dont



Figure 3.

les « renversés » rendraient jaloux les plus experts en pansements. Son membre desséché n'est pour lui qu'une gêne et il eût pu s'en faire débarrasser sans danger. Mais le pauvre diable a de bonnes raisons pour tenir à ce morceau de cadavre : c'est son meilleur gagne-pain.

Même au temps où la jatte était de pratique courante, tous les culs-de-jatte n'en étaient pas pourvus. Les plus misérables d'entre eux, ne pouvant s'offrir cet objet de luxe, se contentaient d'un support quelconque adapté à leur corps tronqué : deux ou trois planches grossièrement jointes en faisaient tous les frais; mauvais système, car la progression était plus difficile, plus saccadée, et l'usure plus rapide.

Comme exemple, nous rappellerons le cul-de-jatte figuré sur la fresque de FRA ANGELICO (1387-1455) dans la chapelle de Nicolas V, au Vatican, et représentant *Saint Laurent distribuant les aumônes de l'église aux pauvres* (fig. 4).

Vu de dos, au milieu, au premier plan,



Figure 4.

tendant la main vers le saint, de l'autre se soutenant sur un petit chevalet de bois, le cul-de-sac repose sur une espèce de socle plat, formé de lames de bois ou de cuir renforcées sous le siège et sous le genou.

Les culs-de-jatte sans jatte ni support sont plus nombreux encore dans les documents figurés. Il en est même qui ne possèdent aucun appareil de protection et dont les membres paralysés reposent directement sur le sol.

Tel est l'infirme que secourt Saint Pierre sur la fresque de MASSOLINO DA PANICALE (1384-1440) dans la chapelle Brancacci de l'église des Carmes, à Florence.

Et aussi cet estropié, très probablement un lépreux, que guérit l'ombre du Saint, sur une fresque voisine de MASACCIO. Ses jambes recroquevillées et ses pieds raccourcis traînent à côté de son siège. Comme ses mains sont également impotentes et déformées, il appuie ses coudes sur un petit chevalet.



Figure 5.

Encore un cul-de-jatte sans jatte est assis tenant une béquille dans sa main en griffe, parmi les lépreux de la fresque d'ANDREA ORCAGNA (XIV^e siècle), le *Triomphe de la Mort*, au Campo-Santo de Pise.

C'est également un cul-de-jatte que guérit Saint Pierre à la porte du Temple sur la tapisserie, d'après RAPHAËL, au Vatican (fig. 5). Assis par terre, les jambes nues, repliées et croisées, les pieds tout contrefaits, il tient de la main gauche une courte béquille. La mutilation des orteils, très évidente, autorise à croire qu'il s'agit encore d'un lépreux.

Ce n'est pas seulement en Italie que la lèpre

exerça ses ravages. Les pays de l'Europe centrale et septentrionale ne furent pas épargnés. Aussi les lépreux abondent dans les peintures des écoles d'Allemagne et des Pays-Bas. Dans le nombre, les culs-de-jatte ne manquent pas.

Le plus beau type du genre est dû au burin d'ALBERT DURER (fig. 6).

C'est ce lépreux que secourt Saint Pierre à la porte du Temple, sur une eau-forte (1513) dont la vérité pathologique a été bien mise en évidence par Charcot et Paul Richer.

Accroupi sur un tas de paille, les jambes emmaillottées de linges et repliées sous le siège, il exhibe ses membres atrophiés, desséchés, ses mains « en griffes » et son hideux visage défiguré par les ulcérations et les cicatrices. L'exactitude de toutes ces malformations est irréprochable.

Je ne connais guère qu'un autre cul-de-jatte

qui puisse rivaliser avec lui en horreur réaliste : c'est celui qui figure sur un des volets du tryptique de VAN ONLEY (1490-1542), représentant le *Jugement dernier* et les *Œuvres de miséricorde*, au musée d'Anvers (fig. 7).

Les membres contournés, ratatinés, semblent momifiés. La peau, d'un brun foncé, est collée sur les os, moulant toutes les saillies, bridée par les cordes tendineuses. Ankylosée de toutes les jointures, c'est à peine s'il peut soulever jusqu'à l'horizontale sa main droite recourbée en griffe. Quant à la gauche, elle est mutilée et presque dépourvue de doigts. C'est un des meilleurs spécimens de la lèpre tropho-neurotique.

Car c'est bien un lépreux; la sonnette qu'il agite remplace ici la cliquette obligatoire, destinée à avertir les passants de sa présence : son tintement écartera les timorés, mais éveillera l'attention des âmes compatiss-



Figure 6.



Figure 7.

santes qui, de loin, de très loin, pourront lui jeter quelque obole, ou des os à ronger, comme ce crâne d'animal qui git auprès de lui.

Le peintre et graveur augsbourgeois, HANS BURGMÄTER (1473-1531), a représenté aussi toute une collection de lépreux culs-de-jatte sur les gravures qu'il a consacrées à la *Vie des Saints*,

Exemples : les infirmes secourus par Sainte Oda (fig. 8), par Saint Adélard, abbé de Corbie, en Picardie (fig. 9), par Sainte Iduberge ou Saintelitte, abbesse de Nivelles, en Flandres (fig. 10). Et ce ne sont que les principaux.

Burgkmaier a même peint un de ces estropiés aux membres momifiés sur un panneau d'un tryptique conservé au musée d'Augsbourg, la *Basilique de Saint-Jean de Latran*.

La figure 11 représente un cul-de-jatte secouru par un évêque sur un panneau du musée de Cologne.

PIERRE BRUEGHEL LE VIEUX, le peintre des paysans, avait pour les estropiés une affection particulière. Il les a disséminés dans la plupart de ses tableaux. Une de ses plus amusantes fantaisies, la *Dispute des gras et des maigres*, au musée de Vienne, en contient au moins une douzaine. Dans le nombre figurent trois culs-de-jatte. L'un d'eux est particulièrement intéressant. C'est cet être tronqué que

reproduit la figure 12, indubitablement un lépreux, amputé par la maladie des deux pieds et du bras gauche, qui demeure en équilibre sur son séant, semblable à ces jouets inrenversables dont s'amuse les enfants. Rien de plus lamentable que ce pauvre mutilé auquel il ne reste qu'une main

pour suffire à tous les besoins de la vie, et rien de plus conforme d'ailleurs aux méfaits dont la lèpre est coutumière. Cette même peinture

contient encore un groupe remarquable de lépreux aveugles ou manchots, que secourent des âmes charitables sortant d'une église, et un pittoresque sextuor d'éclopés dont on retrouvera au Louvre les principaux types sur

un minuscule tableau intitulé *Les Mendians*, daté de 1568.

Il est possible que P. Bruegel le vieux se



Figure 10.

soit inspiré ici, comme il l'a fait souvent, de JÉRÔME VAN BOSCH, le créateur de tant d'allégories fantasmagoriques. J'ai vu, dans la collection de la Bibliothèque Albertine, à

men qui, s'il n'est pas des mieux peints, représente le type du cul-de-jatte le plus accompli que j'aie vu en image. Il occupe la première place sur un tableau médiocre de l'Ecole flamande conservé à l'Hospice de la Potterie, à Bruges. Une jatte monumentale sert de réceptacle à son siège et à ses membres; elle remplit encore l'office de garde-manger.

Enfin, nous ne saurions passer sous silence notre grand dessinateur national d'estropiés, JACQUES CALLOT. La gravure reproduite figure 13 montrera quelle large part il a réservée aux culs-de-jatte. Dans cette *Cour des miracles* entrevue en quelque ville d'Italie, on ne compte pas moins de six culs-de-jatte, rivalisant



Figure 12.



Figure 13.

Vienne, une de ses compositions qui est bien le plus surprenant assemblage des plus invraisemblables difformités.

Les descendants du vieux Bruegel héritèrent de ce penchant à peindre les infirmes. Je rappellerai seulement pour mémoire une *Charité de saint Martin*, par JAN BRUEGEL, à la Pinacothèque de Munich, où il semble avoir entassé tous les estropiés de son temps.

On aurait fort à faire pour dresser la liste complète des figurations de culs-de-jatte. Les exemples précédents, choisis parmi les plus caractéristiques, suffiront amplement. Je signalerai cependant un dernier spéci-

de vitesse pour aller recueillir des aumônes!

Il existe encore une variété singulière d'estropiés qui mériteraient le nom de *ventres-de-jatte*, si l'on pouvait se permettre un tel néologisme.

C'est encore PIERRE BRUEGEL LE VIEUX qui



Figure 14.

semble l'avoir inventée, et l'on se demande si réellement la jatte abdominale a pu être praticable. Les malheureux qui en sont pourvus

(1) Le musée de Lille possède un dessin de Callot représentant un cul-de-jatte maintes fois reproduit.

cheminent à plat ventre dans leur terrine, les jambes repliées derrière eux, les pieds en l'air, touchant presque la nuque, rampant comme des tronçons de lézards. C'est le comble de la difformité.

Notre dessin en représente un spécimen extrait d'une gravure de Jérôme Cock, d'après P. Bruegel, datée de 1559, et représentant les *Ceuvres de miséricorde*. Une peinture presque identique se trouve dans la galerie Harrach, à Vienne (fig. 14).

Le même « ventre-de-jatte » figure encore dans la *Dispute des gras et des maigres*; mais il a remplacé les chaussures de ses mains par des chevalets.

J'ai retrouvé le même type dans l'ancienne collection Kums, à Anvers, sur un tableau attribué à Pierre Bruegel le Jeune. Il faisait encore partie d'un groupe très intéressant de lépreux atrophiques ou paralytiques.

..

Dans toutes les figurations de culs-de-jatte, à quelque école qu'elles appartiennent, on retrouve un certain nombre d'accessoires spéciaux à cette corporation.

C'est d'abord l'instrument dont les mains sont armées pour prendre un point d'appui sur le sol : un simple cube de



Figure 15.

bois ou un pieu très court, ou un petit chevalet, ou encore un support en forme de fer à repasser.

D'autres utilisent de vieilles chaussures, d'autres des plaques de bois munies de lanières de cuir comme les brosses à cirer les parquets. Parfois, ils ont de courtes béquilles.

La besace est un accessoire non moins constant : elle sert à la fois de garde-manger et de garde-robe.

Enfin, presque tous ont une écuelle. Et ceci tend encore à prouver que les artistes ont bien voulu figurer des lépreux. Car, parmi les prescriptions édictées pour empêcher la propagation de la lèpre, il était formellement stipulé que tout lépreux devait posséder en propre une écuelle réservée exclusivement à son usage. Ce qui était déjà pour l'époque une excellente mesure de prophylaxie.



Figure 16.

Plus primitif encore est le véhicule où se fait voiturer un cul-de-jatte de CALLOT dans la *Foire de Florence* (fig. 16); ce n'est qu'une mauvaise caisse munie de roulettes.

Quant à la figure 17, elle montre un cul-de-jatte qui se fait conduire en brouette près d'une *Fontaine de Jouvence*, d'après un tableau de LUCAS CRANACH le VIEUX (1472-1553) au musée de Berlin; — ce qui, par parenthèse, prouve péremptoirement que la brouette ne fut pas inventée au

Une révolution survint dans la locomotion des culs-de-jatte le jour où l'un d'eux songea à munir son support de roulettes. Le mouvement de progression oscillatoire était supprimé. La translation devint horizontale, moins pénible et beaucoup plus rapide.

C'est la méthode usitée encore aujourd'hui,

Le véhicule diffère suivant les cas, depuis la simple caisse en bois jusqu'au fauteuil de velours capitonné.

Le nombre des roues peut varier : deux, trois ou quatre, ainsi que leurs dimensions respectives, roulettes de fauteuil ou vraies roues de voiture; les unes sont pleines, les autres montées sur jantes, avec ou sans ressorts, en bois ou en acier; le dernier modèle est muni de pneumatiques. Bientôt, on peut le présager, nous connaissons les culs-de-jatte automobiles...

Hans Burgkmaier nous a laissé sur une image consacrée à *Saint Édouard le Confesseur*, roi d'Angleterre, un spécimen des primitifs véhicules où parfois se faisaient traîner les culs-de-jatte de son temps, petit charriot grossier, assurément plus confortable



Figure 18.

que la jatte; il n'avait qu'un défaut : c'est que, pour l'utiliser, l'infirmes avait besoin d'un aide. Entre lépreux, on devait s'entraider, comme, dans la fable, l'aveugle et le paralytique : car aux uns la lèpre enlevait leurs yeux, aux autres leurs bras ou leurs jambes. Et c'est bien un lépreux que Burgkmaier a voulu nous montrer, comme en témoignent les pustules dont son corps est couvert, la mutilation de ses traits et la griffe de sa main (fig. 15).



Figure 19.

Entout cas, chez eux, le mode de progression par les mains est conservé comme chez les vrais culs-de-jatte, et ils font fréquemment usage de petits chevalets.



Figure 20.

Dans cette catégorie également, les plus misérables n'ont pas d'appareils de protection. Tels sont, par exemple, deux infirmes sur la fresque de FRANCESCO DI GIORGIO, au palais public de Sienne. Outre la



Figure 21.

xvii^e siècle par Pascal, le vieux Cranach ayant daté sa peinture de 1546¹.

..

Des culs-de-jatte proprement dits, qui, privés ou paralysés des membres inférieurs, ne peuvent se servir que de leurs sièges comme bases de sustentation, on ne peut guère séparer une autre catégorie d'infirmes : ceux qui, pouvant encore mouvoir leurs cuisses, progressent sur les genoux.



Figure 22.

Sans doute, ce sont de faux culs-de-jatte; mais beaucoup d'entre eux sont appelés à devenir des vrais. Que la paralysie, l'amyotrophie ou la mutilation gagne un segment de plus sur le membre inférieur, et la station sur les genoux deviendra impossible : la jatte ou ses succédanées s'imposera.

Les estropiés de ce genre ne sont pas moins nombreux dans les œuvres d'art. On les retrouve aux mêmes occasions, implorant l'assistance des Saints et des personnes charitables. Nul doute que la majorité soit encore des lépreux; leurs mutilations, leurs atrophies ne sont pas moins significatives que les renseignements fournis par la tradition picturale.

On les voit mettre en œuvre les mille ressources de l'orthopédie primitive, imaginant toutes sortes d'étais pour leurs membres inertes ou tronqués : bandages compliqués, ligatures multiples, gouttières en bois, rembourrées ou non, avec ou sans supports, solidement amarrées par des cordes ou par des courroies.



Figure 23.

Entout cas, chez eux, le mode de progression par les mains est conservé comme chez les vrais culs-de-jatte, et ils font fréquemment usage de petits chevalets.

Dans cette catégorie également, les plus misérables n'ont pas d'appareils de protection. Tels sont, par exemple, deux infirmes sur la fresque de FRANCESCO DI GIORGIO, au palais public de Sienne. Outre la

1. On ne manque pas, d'ailleurs, aujourd'hui de témoignages de l'ancienneté de cette invention, qui remonterait au moins au xiv^e siècle, Pascal aurait seulement perfectionné un système de chaise roulante, la *viainigrette*, qui pouvait servir aux malades.

1. On ne manque pas, d'ailleurs, aujourd'hui de témoignages de l'ancienneté de cette invention, qui remonterait au moins au xiv^e siècle, Pascal aurait seulement perfectionné un système de chaise roulante, la *viainigrette*, qui pouvait servir aux malades.

a ni perforation ni gangrène, et c'est à travers les parois que se fait la migration microbienne, ainsi qu'on peut s'en convaincre sur nos préparations¹.

L'infection microbienne devenue péritonéale se comporte de différentes manières. Habituellement, elle se répand plus ou moins loin, cantonnée ou non par des adhérences. Plus souvent elle suscite des foyers secondaires plus ou moins éloignés de leur lieu d'origine et sans relation apparente avec le foyer originel; ce sont les *abcès à distance*. C'est ainsi qu'on trouve en diverses régions de la cavité péritonéale, à l'hypocondre gauche, dans la fosse iliaque gauche, des collections purulentes qui semblent dues à l'éclosion de graines microbiennes transportées là, on ne sait comment. En y regardant de plus près, peut-être trouverait-on le fil conducteur, sous forme de lymphangites ou de membranes. Eh bien, ces abcès à distance (qu'il ne faut pas confondre avec l'infection par voie sanguine, (embolie et infarctus) peuvent-ils éclore dans la cavité pleurale comme dans la cavité péritonéale? en d'autres termes, peut-il y avoir pleurésie à distance, au cours de l'appendicite? Certainement². L'étude attentive des lésions, dans tous les cas que je vous ai cités, a démontré que la pleurésie appendiculaire est le résultat de l'extension, de la propagation ininterrompue des lésions. D'une façon générale, l'infection appendiculaire devenue péritonéale suscite du pus, des membranes, des adhérences, parfois des gaz. Souvent les adhérences jouent un rôle protecteur, elles endiguent l'infection, elles l'empêchent et lui barrent le chemin. Parfois, au contraire, les adhérences se laissent traverser par la migration microbienne, elles servent de support aux agents lymphatiques, elles favorisent la diffusion de microorganismes infectants.

C'est ainsi que se fait de proche en proche, l'extension du foyer appendiculaire jusqu'à la plèvre. Veuillez d'abord remarquer que dans ces cas là, il s'agit d'appendicite à type remontant. La direction de l'appendicite est un facteur essentiel. Dans les appendicites à type descendant, c'est souvent vers le bassin, dans les parages de la vessie et du rectum que se font les collections purulentes et les adhérences. Tandis que dans les appendicites à type ascendant qui remontent parfois très haut, c'est vers l'hypocondre que se dirigent les trainées purulentes et les membranes.

En pareil cas, l'infection se fait de bas en haut, parce que le foyer initial, *primum movens*, lui imprime cette direction; elle gagne l'hypocondre, elle traverse le diaphragme, elle envahit la cavité pleurale; les trainées membraneuses et purulentes jalonnent sa route, si bien qu'on peut suivre l'épopée infectieuse depuis sa modeste origine appendiculaire jusqu'à son épanouissement thoracique. La pleurésie appendiculaire est toujours ou presque toujours une pleurésie droite; c'était le cas chez deux de nos malades.

Après cette étude pathogénique, abordons le côté clinique de la question. Un individu étant atteint d'appendicite, à quel moment

apparaît la complication pleurale; est-elle tardive? La complication pleurale apparaît du huitième au quinzième jour après le début de l'appendicite. L'infection partie du foyer appendiculaire ne commence guère sa migration ascendante avant le troisième ou le quatrième jour de l'appendicite; la chirurgie a donc tout le temps d'intervenir, car en supprimant au moment voulu le foyer infectant, elle supprime du même coup toute cause d'infection secondaire, elle coupe le mal dans sa racine. Toute appendicite aiguë, légère ou intense, peut être suivie de pleurésie appendiculaire; en fait d'appendicite, la bénignité n'est donc qu'apparente; par contre, la complication pleurale n'est presque plus à redouter quand le processus actif de l'appendicite est éteint depuis douze ou quinze jours.

La pleurésie appendiculaire est habituellement précédée de symptômes hépato-phréniques: douleurs à l'hypocondre droit, irradiations à l'épaule, anxiété dyspnéique, augmentation apparente du volume du foie; ces symptômes s'expliquent par la périhépatite et par l'empyème sous-phrénique qui précèdent l'épisode pleural. Les symptômes pleuraux, le point de côté, la toux, apparaissent à leur tour; ils se fusionnent avec les symptômes hépato-phréniques.

La pleurésie appendiculaire n'ayant pas toujours la même évolution, il est important de l'étudier dans ses diverses modalités. Habituellement, la pleurésie est putride et à grand épanchement (c'était le cas chez notre malade). Au début, ce sont des frottements plus ou moins étendus. Le liquide se forme rapidement et on constate les signes de l'épanchement: matité, absence de vibrations, souffle, etc. La fièvre est variable, tantôt forte, tantôt peu élevée. La dyspnée, l'anxiété, la perte des forces, la mauvaise qualité du pouls, la teinte blafarde et terreuse des téguments témoignent de la gravité de la situation; il est vrai que l'infection pleurale n'est pas seule en cause; l'infection péritonéale en a sa part. L'œdème des parois n'est pas rare.

Assez souvent la percussion dénote, au sommet de la poitrine, un tympanisme exagéré, et on constate à l'auscultation les signes d'un pneumothorax: souffle amphorique, succussion hippocratique. La première idée qui se présente, c'est qu'il s'agit d'une perforation tuberculeuse du poumon; on ne pense pas assez à la possibilité du pneumothorax dit essentiel, pneumothorax par putréfaction. Mais, qu'il y ait ou non pneumothorax, du moment qu'une pleurésie se développe hâtivement au milieu de symptômes graves, on doit, sans tarder, s'enquérir de la nature du liquide. Pratiquez une ponction exploratrice, retirez un ou plusieurs grammes de liquide; vous constatez alors que ce liquide n'est pas purulent au vrai sens du mot; il est sale, trouble, mal lié, grisâtre, brunâtre, fétide. Sans attendre le résultat de cultures aérobies ou anaérobies, n'ajoutez pas au lendemain votre décision, faites immédiatement pratiquer l'opération de l'empyème, il y a urgence. Le liquide pleural recueilli dans une éprouvette se divise rapidement en deux couches, l'une inférieure, sous forme de dépôt dense et foncé; l'autre supérieure, d'apparence séreuse et transparente.

Telle est la pleurésie appendiculaire, dans

sa forme la plus habituelle. Dans d'autres circonstances, la pleurésie, ai-je dit, est réduite à son minimum d'infection, elle est comparable à ces pleurésies séreuses, d'autre nature, qui se résorbent spontanément ou qui cèdent à la ponction sans autres incidents. L'évolution de ces pleurésies bénignes n'est pas accompagnée des symptômes graves de la variété précédente.

Conclusions. — 1° La pleurésie appendiculaire est l'infection de la plèvre consécutive à l'appendicite. Il y a une *pleurésie appendiculaire*, comme il y a un foie appendiculaire, avec cette différence que l'infection hépatique se fait par l'intermédiaire de la veine porte, tandis que l'infection pleurale se fait par propagation à la faveur des adhérences et des lymphatiques.

2° La pleurésie appendiculaire se voit surtout dans les appendicites à type remontant. L'infection appendiculaire aérobie et anaérobie remonte derrière le cæcum et le colon, gagne de proche en proche et s'étend, semant sur son passage du pus, des membranes, des adhérences et parfois des collections enkystées. Les produits infectieux tapissent le foie et s'étalent à la face inférieure du diaphragme sous forme d'abcès sous-phrénique.

3° Tantôt les agents infectieux provoquent la perforation du diaphragme, tantôt ils pénètrent dans la cavité thoracique à la faveur des puits lymphatiques sans que le diaphragme soit perforé. C'était le cas chez notre malade.

4° L'apparition de la pleurésie appendiculaire survient quelques jours après le début de l'appendicite. C'est même quand les symptômes appendiculaires semblent se calmer que la complication pleurale apparaît. En six, huit, dix jours l'infection a eu le temps de se propager de l'appendicite à la plèvre.

5° La pleurésie appendiculaire est toujours une pleurésie droite. Les exceptions à cette règle sont extrêmement rares. La phase pleurétique se confond avec la phase hépato-phrénique: douleurs vives à l'hypocondre droit, douleur thoracique avec retentissement à l'épaule droite, toux quinteuse sans expectoration, dyspnée intense, tels sont les symptômes du début.

6° Dans quelques cas, l'infection de la plèvre est à peine ébauchée, et la lésion se réduit à une pleurésie sèche qui se traduit par des frottements. Parfois aussi, le liquide de la pleurésie appendiculaire est réduit à son minimum d'infection; l'épanchement a l'apparence d'un liquide séreux et la complication guérit sans autres incidents.

7° Le plus souvent le liquide de la pleurésie appendiculaire est trouble, fétide et putride. Ce liquide n'est pas homogène, il est mal lié et forme rapidement un dépôt. L'auscultation et la percussion donnent les signes d'un grand épanchement; à ces signes se joignent parfois les signes d'un pneumothorax dû au dégagement des gaz engendrés par la putréfaction. Dans un cas on a constaté la vomique.

8° Le pronostic de la pleurésie appendiculaire est des plus sérieux; les symptômes généraux, l'état du pouls, l'affaiblissement rapide du malade en indiquent la gravité.

9° En face d'une pleurésie droite fétide et putride, il faut toujours penser à l'appendicite, il faut reconstituer l'étape abdominale

1. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1897, pp. 345, 346, 347.

2. PARD. — « Suppuration à distance dans l'appendicite », Archives de médecine, 1896.

qu'elle provoque on ne peut opposer qu'un traitement palliatif en cherchant à relever et à soutenir l'énergie du cœur à l'aide des moyens habituellement employés dans ce but. Mais il est très facile de supprimer l'hypertension de l'épanchement gazeux et, par suite, la compression qu'il exerce sur tous les organes intra-thoraciques : il suffit de donner issue à l'air accumulé en excès dans la plèvre. C'est pourquoi le diagnostic du pneumothorax à soupape ne présente pas seulement un intérêt de curiosité pour le médecin; il est pour le malade d'un intérêt capital, puisque sa vie ou sa mort peuvent dépendre de ce diagnostic et de la réalisation ou de l'omission de l'intervention thérapeutique qu'il commande.

Je serai très bref sur la symptomatologie de l'affection. Au point de vue des troubles fonctionnels, le pneumothorax à soupape ne diffère pas, tout d'abord, du pneumothorax ouvert, mais, à mesure qu'on s'éloigne du début des accidents, les différences apparaissent et s'accroissent, tout au moins quand la survie est assez longue pour permettre leur manifestation.

Dans le pneumothorax ouvert, si la mort ne survient pas rapidement, d'ordinaire en un ou deux jours au plus, par collapsus cardiaque et insuffisance aiguë du poumon, si le malade ne succombe pas, pour ainsi dire, sous le choc, il parvient le plus souvent à s'accommoder aux nouvelles conditions qui lui sont faites, son état s'améliore et, bien que la dyspnée persiste, sa vie ne paraît plus immédiatement menacée. Dans le pneumothorax à soupape, il est vrai que le malade est plus exposé encore que dans le pneumothorax ouvert à mourir rapidement. Toutefois, s'il survit au choc, s'il franchit heureusement les vingt-quatre premières heures qui suivent la perforation, il est habituel de voir les accidents, bien loin de s'amender, suivre une marche ascendante, à mesure que l'air, à la suite des efforts de toux, s'accumule en plus grande quantité dans la plèvre. La dyspnée, la cyanose, l'asphyxie vont en augmentant et, pour être retardée, la terminaison fatale ne se fait pas d'ordinaire très longtemps attendre.

Ainsi, l'exagération progressive des troubles fonctionnels constitue une forte présomption en faveur de l'existence du pneumothorax à soupape. Souvent les signes physiques fournis par l'examen de la poitrine à l'aide des procédés habituels viennent confirmer cette présomption; je me contente de rappeler les plus importants : l'extension croissante de la zone de sonorité tympanique et le déplacement des viscéres, abaissement du foie ou déviation du cœur à droite, suivant que l'épanchement gazeux siège à droite ou à gauche.

Mais, le premier en date et en importance des signes du pneumothorax à soupape, le seul signe de certitude, surtout au début des accidents, c'est l'hypertension de l'épanchement gazeux, c'est la constatation d'une pression intra-pleurale supérieure à la pression atmosphérique.

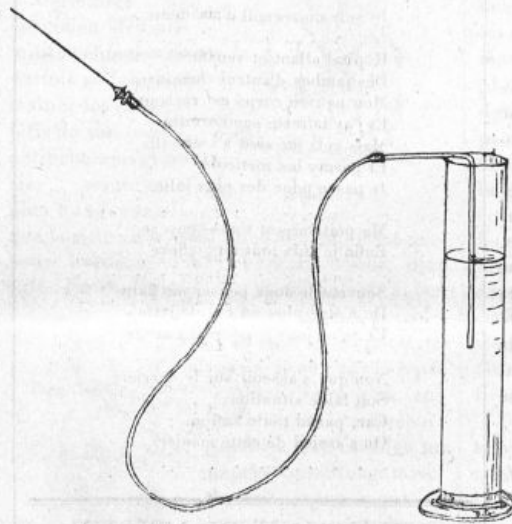
Pour mesurer la pression intra-pleurale, pour reconnaître avec certitude et au plus tôt le pneumothorax à soupape, plus généralement pour distinguer, en présence d'un cas de pneumothorax, s'il est ouvert, s'il est à soupape ou s'il est fermé, j'emploie un moyen très simple, très inoffensif, qui ne constitue pas seulement un instrument de diagnostic différentiel, mais qui réalise, je crois, le meilleur mode de traitement du pneumothorax avec hypertension.

Je me sers d'une aiguille creuse, d'une banale aiguille à injections hypodermiques, reliée par un tuyau souple de caoutchouc à un tube de verre long de 15 centimètres environ et qui présente un diamètre intérieur de 8 à 10 millimètres au moins. Ce tube de verre, en position verticale, plonge à moitié dans l'eau que contient un récipient quelconque, une éprouvette à pied par exemple. Tel

est le manomètre, facile à improviser, qui me sert au diagnostic différentiel des trois sortes de pneumothorax.

Le manuel opératoire est le suivant. L'appareil est stérilisé, la peau de la région choisie pour la ponction est aseptisée suivant les règles. On plonge alors l'aiguille dans un espace intercostal en lui donnant de préférence une direction oblique, de manière à éviter la superposition des minimes boutonnières faites aux divers plans musculaires et fibreux successivement traversés. Il est préférable aussi d'avoir placé, avant la ponction, une pince à arrêt sur le tuyau de caoutchouc qui relie l'aiguille au tube de verre; ainsi on peut mieux observer, après l'introduction de l'aiguille, au moment de l'enlèvement de la pince, ce qui se passe dans l'éprouvette.

Si les gaz intra-pleuraux sont soumis à une tension supérieure à la pression atmosphérique, ils s'échappent aussitôt par l'aiguille, le tuyau de caoutchouc et le tube de verre, sous la forme d'une série de bulles qui traversent l'eau de l'éprouvette et viennent crever à sa surface. Ces bulles se succèdent plus ou moins nombreuses, suivant la quantité d'air accumulée en excès dans le thorax, jusqu'au moment où la pression dans la cavité pleurale est redevenue égale à celle de



l'atmosphère. L'eau du tube de verre et celle de l'éprouvette où il plonge sont alors au même niveau, tout au moins quand le malade suspend sa respiration. Quand il respire, l'eau monte et descend dans le tube; elle monte pendant l'inspiration et descend pendant l'expiration. Le nombre de centimètres dont elle s'élève et s'abaisse alternativement, par rapport au niveau de l'eau dans l'éprouvette, permet de mesurer exactement les variations positives et négatives de la pression intra-pleurale sous l'influence des mouvements respiratoires. A ce moment, alors que la pression intra-pleurale est redevenue égale à celle de l'atmosphère, si on invite le malade à tousser, c'est-à-dire à faire effort et, par suite, à accroître sa tension intra-thoracique, de nouveau on voit des bulles d'air sortir du tube de verre à travers l'eau de l'éprouvette. Cette expulsion d'air se renouvelle chaque fois que le malade tousse, puis, aussitôt que la toux a pris fin, l'eau remonte dans le tube au même niveau que dans l'éprouvette, mais non plus haut. C'est la preuve que l'air chassé de la cavité pleurale à chaque effort de toux a été remplacé par une nouvelle quantité exactement équivalente. Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, il est bon de couvrir d'un peu de vaseline ou de paraffine l'orifice cutané de la ponction au pourtour de l'aiguille; on peut ainsi être assuré que l'air qui est rentré dans la cavité pleurale et y a ramené la pression à son degré primitif n'a pu venir que des bronches. Tous les phénomènes

que je viens de décrire, je les ai observés sur deux malades de mon service. Au résumé, l'hypertension de l'épanchement gazeux, en d'autres termes l'existence du pneumothorax à soupape, se reconnaît à ce signe pathognomonique que la ponction capillaire provoque immédiatement, avant tout effort de toux, l'expulsion d'un plus ou moins grand nombre de bulles d'air à travers l'eau de l'éprouvette.

Rien de tel ne peut se produire si la pression intra-pleurale n'est pas supérieure à la pression atmosphérique, c'est-à-dire quand le pneumothorax est ouvert ou fermé. Quand le pneumothorax est ouvert, au moment de l'enlèvement de la pince, l'eau conserve dans le tube de verre le même niveau que dans l'éprouvette; elle s'élève seulement un peu pendant l'inspiration, puis s'abaisse quelque peu pendant l'expiration. Il est indispensable que le malade fasse effort, qu'il tousse, pour que des bulles d'air s'échappent du tube à travers l'eau de l'éprouvette. Après la toux, l'eau reprend dans le tube son niveau primitif et témoigne que l'air expulsé a été remplacé dans la cavité pleurale par une quantité équivalente venue des bronches à travers la perforation pulmonaire. C'est ce que j'ai eu occasion de vérifier plusieurs fois, particulièrement sur une

malade de mon collègue et ami, M. Siredey.

Par contre, il ne m'avait pas été donné encore d'observer, à ce point de vue, un cas de pneumothorax fermé. Je n'en avais pas moins cru pouvoir prédire ce que donnerait en pareil cas la ponction avec l'instrument en question. Au moment de l'enlèvement de la pince, disais-je, ou bien le niveau de l'eau dans le tube s'élèvera quelque peu, si toutefois la pression intra-pleurale est inférieure à la pression atmosphérique, ou bien il demeurera stationnaire comme dans le cas du pneumothorax ouvert, si la pression pleurale égale la pression atmosphérique. Dans les deux alternatives, le pneumothorax fermé se reconnaît à ce signe que, si un effort de toux provoque l'expulsion de quelques bulles d'air à travers l'eau de l'éprouvette, le niveau de l'eau dans le tube, après cette expulsion, s'élèvera un peu plus haut qu'avant, parce que l'air chassé de la plèvre ne sera pas remplacé par l'air des bronches. A la séance dernière de la Société médicale des hôpitaux, où je faisais cette prédiction, j'ai eu la satisfaction d'en-

tendre mon collègue, M. Souques, annoncer qu'il l'avait déjà vue exactement réalisée chez un malade atteint de pneumothorax et ponctionné par M. André Jousset, mon ami et ancien interne, avec l'appareil dont il avait appris l'usage dans mon service.

Ainsi, une ponction capillaire permet de reconnaître si le pneumothorax est ouvert, fermé ou à soupape. Cette ponction inoffensive suffit au diagnostic; je crois qu'elle suffit aussi au traitement. Il est bien entendu que j'envisage seulement les cas de pneumothorax où le liquide concomitant, séreux ou purulent, ne constitue, au point de vue thérapeutique, qu'une quantité négligeable. Je voudrais montrer que l'aspiration, méthode si précieuse dans les épanchements liquides de la plèvre, doit être exclue du traitement des épanchements gazeux.

En effet, si le pneumothorax est ouvert, à quoi sert l'aspiration? Elle ne peut parvenir à débarrasser la plèvre de l'air épanché, puisque cette plèvre, en libre communication avec les bronches, se remplit au fur et à mesure qu'on cherche à l'évacuer; autant vaudrait, comme je l'écrivais ailleurs¹, emplir le tonneau des Danaïdes.

Par contre, si le pneumothorax est fermé, en ce cas, la maladie n'est plus à son début, l'aspiration devient dangereuse, car elle peut amener

1. Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1897, 4 Septembre.

la rupture de la cicatrice encore fragile qui ferme la perforation pulmonaire. En échange de ce risque, elle n'apporte, d'ailleurs, aucun avantage au malade : il a franchi la période périlleuse du pneumothorax et, après la fermeture de la perforation, l'air pleural est rapidement résorbé, si, toutefois, les lésions du parenchyme pulmonaire ne s'opposent pas à son déplissement et ne l'empêchent pas de reprendre son volume primitif.

Reste le cas du pneumothorax à soupape. Ici encore, comme dans le pneumothorax ouvert, vouloir vider complètement la cavité pleurale serait tenter l'œuvre des Danaïdes, puisque la perforation pulmonaire n'est pas cicatrisée. On ne peut que donner issue à l'excédent des gaz en abaissant la pression intra-pleurale jusqu'à ce qu'elle redevienne égale à celle du dehors. Pour provoquer cette fuite de l'air en excès dans la plèvre, l'aspiration n'est nullement nécessaire, une simple ponction suffit. Ainsi, que le pneumothorax soit ouvert, à soupape ou fermé, l'aspiration n'est jamais nécessaire, elle peut devenir dangereuse ; on ne doit donc jamais, à mon avis, y avoir recours.

Si la ponction suffit au traitement du pneumothorax à soupape, il n'est pas indifférent qu'elle soit pratiquée avec un trocart, même de petit calibre, ou avec une aiguille fine. Pour l'expulsion des gaz, c'est assez d'un trajet presque capillaire. Mais d'autres raisons plus puissantes plaident en faveur de l'aiguille. La ponction faite avec un trocart du genre de ceux qui sont habituellement employés dans le traitement des pleurésies aiguës, expose le malade au développement de l'emphyse sous-cutané généralisé, c'est-à-dire à un accident qui peut rapidement mettre sa vie en péril et nécessiter l'opération de l'empyème. La fine piqûre d'une aiguille obliquement introduite éloigne à peu près complètement le risque de cette redoutable complication : elle est à peine douloureuse, ne laisse pas de traces et peut être renouvelée autant de fois qu'il est nécessaire. Je crois donc que l'instrument qui me sert au diagnostic du pneumothorax à soupape convient au mieux à son traitement.

Dans la thèse inaugurale que mon élève et ami, M. Charles Desbiez¹, vient, sur mon conseil, de consacrer à l'étude de cette forme de pneumothorax, sont rapportées les observations de deux malades que j'ai traités avec avantage de cette façon. Les ponctions capillaires, chez ces malades, ont dû être répétées deux fois, du jour au lendemain dans un cas, à plusieurs jours d'intervalle dans l'autre cas. Je suppose qu'elles pourraient, au besoin, être renouvelées plusieurs fois dans la même journée, et que, si le malade ne cessait de tousser, on pourrait même, par exception, laisser à demeure pendant une partie de la journée l'aiguille introduite dans un espace intercostal ; on aurait soin, dans ce cas, de l'envelopper et de la recouvrir d'une couche d'ouate stérilisée, elle demeurerait en communication avec le manomètre placé sur une table à côté du lit et serait l'objet d'une constante et étroite surveillance.

J'ai rappelé l'influence des efforts de toux sur l'accumulation de l'air dans la plèvre. C'est dire que l'usage interne de la morphine, très utile dans toutes les perforations pulmonaires, pour combattre à la fois la douleur, la dyspnée et la toux, est particulièrement indiqué contre ce dernier symptôme dans les cas de pneumothorax à soupape. Sans préjudice de l'emploi des moyens dirigés contre le collapsus cardiaque, (injections sous-cutanées d'huile camphrée, d'éther ou d'eau salée), les injections sous-cutanées de morphine constituent, à mon avis, le meilleur adjuvant des ponctions capillaires, dont elles servent à prévenir ou à retarder le retour.

L'emploi combiné des ponctions capillaires et de la morphine en injections m'a permis, chez les

deux malades cités plus haut, de conjurer les effets menaçants de l'accumulation de l'air dans la plèvre et de retarder notablement la terminaison fatale qui est survenue seulement du fait des progrès de l'infiltration tuberculeuse des poumons. Ponctions capillaires et morphine, telle me paraît devoir être la formule de traitement du pneumothorax à soupape. J'espère, qu'à l'avenir, ce traitement permettra de n'avoir recours que dans des cas tout à fait exceptionnels à l'emploi de la canule à demeure, préconisée par M. Bouveret, et destinée à mettre la cavité pleurale, au travers d'un filtre d'ouate stérilisée, en communication permanente avec l'atmosphère.

Je rappelle que, dans le pneumothorax à soupape, et, plus généralement, dans tous les cas de pneumothorax, si le malade parvient à franchir la période dangereuse, l'examen radioscopique, répété à des intervalles convenables, sera le meilleur moyen de constater et de mesurer les progrès de la résorption de l'épanchement gazeux, par suite, de diagnostiquer la cicatrisation de la perforation pulmonaire.

Puisse le petit instrument dont la figure est ci-jointe aider à la prolongation de quelques existences en facilitant le diagnostic et le traitement du pneumothorax avec hypertension.

A. BÉCLÈRE.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Patrick Cassidy. Lésions graves consécutives à l'emploi des rayons X (*New-York medical record*, 1900, n° 1526, p. 180). — Une malade, pour avoir une radiographie de sa hanche gauche, avait été exposé pendant quarante-cinq minutes aux rayons. Pendant la séance, le malade n'éprouva pas la moindre sensation de douleur.

Une semaine après se manifestait un érythème très marqué au niveau des aines, surtout à gauche, s'accompagnant de très vives démangeaisons. Rapidement l'érythème envahit les cuisses et l'abdomen et la douleur devint intolérable. Les accidents disparurent cependant à droite, mais, à gauche, il se forma des vésicules bientôt suivies de la chute de l'épiderme, et, au bout de la troisième semaine, on notait dans l'aîne gauche la présence d'une zone ayant les dimensions de la main ; elle était rouge, lisse, extrêmement chaude, et donnait lieu à des douleurs atroces, lancinantes. Quelque temps après, cette zone commença à se recouvrir d'une membrane mince, jaunâtre, facilement détachable au début, puis extrêmement adhérente.

Les choses restèrent en cet état pendant près de trois mois, durant lesquels le malade fit un usage immodéré de morphine. Finalement il entra à l'hôpital dans un état très marqué de faiblesse et d'amaigrissement. Température : 37°2 ; pouls : 104. Insomnie absolue. Dans l'aîne existe un ulcère elliptique mesurant 8 centimètres dans son plus grand diamètre, et dont le centre répond au point d'entrecroisement de l'artère fémorale et de l'arcade de Fallope. L'ulcère a une coloration gris noirâtre avec quelques taches rougeâtres ; pas d'exsudation ni d'odeur. La peau avoisinante paraît saine.

Une intervention est décidée. L'auteur commence par disséquer la peau formant les bords de l'ulcère ; il s'aperçoit alors qu'elle recouvrait du tissu malade sur une étendue de 3 centimètres environ. La limite de la région malade étant ainsi mise à nu, on se rend compte que les tissus atteints ont une consistance ligneuse et qu'ils adhèrent aux plans profonds. Leur séparation d'avec ces derniers est extrêmement difficile, et l'on est obligé, pour l'effectuer, d'enlever les fibres superficielles du couturier, du pectiné, du grand adducteur, et, du côté de l'abdomen, du grand oblique et du grand droit. L'artère fémorale, englobée dans cette gangue, est disséquée avec soin. On fait un pansement humide au sublimé. Durée de l'opération : une heure et demie.

Les jours suivants, grands lavages et pansements à l'eau de Labarraque. Au bout de quinze jours, on applique sur la plaie 290 greffes cutanées par la méthode de Reverdin ; au bout d'une semaine elles

s'étaient fusionnées. Malheureusement dans la suite, il se produisit de la suppuration et l'on eut recours aux pulvérisations d'aristol.

Dès le lendemain de l'opération, la douleur avait complètement disparu.

Actuellement (un mois et demi après l'opération) la plaie ne mesure plus que 3 centimètres de diamètre, les forces sont revenues. Malheureusement la destruction partielle de muscles importants et la rétraction du tissu cicatriciel ont déterminé un degré notable de claudication.

C. JARVIS.

MÉDECINE

R. Gomez. Tétanie grippale (*Riforma medica*, 1900, Vol. I, n° 18, p. 207). — Les observations d'accès de tétanie apparus à l'occasion de maladies infectieuses, du mal de Bright ou d'intoxications, sont nombreuses. Cependant, en ce qui concerne la tétanie consécutive à l'influenza, on ne connaît guère que les cas de Rabam, Casaretti, Frankl-Hochwart et Révilliod, où les crises de tétanie étaient séparées par des périodes d'accalmie. Dans le cas de M. Gomez, la tétanie se manifesta peu après l'apparition des catarrhes et de la fièvre, et les contractures tétaniques se maintinrent permanentes, c'est-à-dire que cette tétanie se développa au cours de la grippe et n'appartenait pas au déclin de la maladie, ni à la convalescence, comme dans les cas ci-dessus mentionnés.

Le malade était un petit garçon de sept ans, qui fut pris de grippe après que tous les membres de sa famille en eurent été atteints. Il eut de la fièvre, du coryza, des douleurs dans les muscles abdominaux, et, dès le lendemain, les douleurs se firent générales, intenses surtout aux membres inférieurs, où les muscles commencèrent à se contracturer et à dessiner leur relief sous le tégument.

Lorsque le petit malade fut amené à l'hôpital, cinq jours plus tard, on constata de la fièvre (38°). L'examen des organes thoraciques et abdominaux était empêché par les contractures ; d'ailleurs, il n'existait pas de phénomènes pouvant faire penser à des lésions importantes de ces organes. Les contractures dominaient la scène : les muscles du thorax, du dos, de l'abdomen, des membres inférieurs, étaient fortement contracturés et faisaient saillie sous la peau ; ceux des membres supérieurs étaient moins contracturés, mais si l'on cherchait à étendre le bras, la contracture s'exagérait et le bras étendu demeurait rigide. Rigidité de la nuque.

Légère contracture des muscles de la face ; commissure labiale gauche un peu tirée en haut (aspect sardonique). Il existait un peu de trismus, de telle sorte que le malade ne pouvait ingérer que des liquides, et lentement. En frappant au marteau percuteur la région de l'angle externe de l'orbite, de vives contractions des muscles de la face se dessinaient immédiatement (signe de Weiss ou du facial).

Réflexes tendineux exagérés ; pas de clonus ; hyperexcitabilité galvanique et faradique (phénomène de Erb). Le malade était absolument incapable de se lever ; il souffrait de partout et surtout des muscles contracturés.

Le diagnostic de tétanie grippale étant porté, on essaya d'abord le chloral, l'antispasmodique intestinal, les bains chauds, cela absolument sans résultat (cinq jours). Alors un traitement méthodique par le lavage du sang fut institué ; le petit malade reçut tous les jours 200 ou 300 grammes de solution physiologique sous la peau ; en même temps, boissons alcalines, lavements salés ; régime surtout liquide. Avec ce traitement, une amélioration apparut presque de suite, et, au bout d'un mois, l'enfant était guéri.

Cette observation a son intérêt : elle montre que, parmi les variétés de la forme nerveuse de la grippe, on doit compter une tétanie grippale, ou pseudo-tétanos grippal, ayant pour symptômes principaux la fièvre, des douleurs musculaires intenses et des contractures permanentes. Les muscles frappés les premiers seraient ceux des membres inférieurs.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

Robert Coleman Kemp. Recherches expérimentales sur les effets des divers anesthésiques sur les reins (*The New-York medical journal*, 1899, pp. 733, 765, 804). — L'auteur a expérimenté sur des animaux divers anesthésiques et a enregistré, à l'aide d'un appareil spécial, les pulsations de la carotide et les pulsations rénales. De cette longue étude, il

1. CHARLES DESBIEZ. — « Le pneumothorax à soupape et son traitement ». Paris, Thèse, 1900.

résulte que l'éther produit une contracture spéciale des artérioles du rein, ce qui, en conséquence, altère les cellules sécrétantes du rein, altération analogue à celle que l'on constate après la ligature de l'artère rénale. Le rein se contracte, sa sécrétion diminue, il se produit de l'albuminurie et, finalement, l'urine se supprime. Ces faits sembleraient contre-indiquer l'usage de l'éther lorsque le rein est malade, surtout lorsqu'il y a une tendance à l'œdème pulmonaire.

Les effets du chloroforme sur les reins semblent nuls; les courbes sont normales et ne présentent que des variations dépendant de celles de la circulation générale. La sécrétion de l'urine continue jusqu'au dernier moment de la vie, et l'albuminurie est si légère, que sa présence peut être considérée comme due seulement à la gêne respiratoire. Mais alors que l'éther excite le cœur, le chloroforme le déprime.

Le mélange d'alcool, chloroforme et éther, assez employé, montre, à la fois, les effets du chloroforme sur le cœur et de l'éther sur les reins; l'effet du chloroforme prédomine si l'air est librement admis. Les accidents respiratoires sont fréquents, de sorte que ce mélange ne saurait être recommandé.

Schleich recommande un mélange d'éther sulfurique, de chloroforme et de benzine. Pour préconiser ce mélange, il se fonde sur ce fait que, plus un anesthésique est volatil, et moins le sang en absorbera dans un temps donné. L'éther, qui bout à une basse température, est moins rapidement absorbé que le chloroforme dont le point d'ébullition est élevé. Par un mélange ingénieusement dosé on devrait donc pouvoir graduer l'absorption des anesthésiques. Malheureusement, la théorie n'est pas vérifiée par la pratique.

En résumé l'éther provoque fréquemment (3 fois sur 12) une albuminurie légère et, en général, passagère; le chloroforme et le protoxyde d'azote n'en provoquent jamais. Il faut donc examiner avec soin l'urine des malades avant de choisir un anesthésique pour les endormir.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Vergely. *Influence de l'utérus sur la vessie en dehors des néoplasmes et de l'état puerpéral* (Thèse, Paris, 1899). — L'auteur laisse de côté tout ce qui se rapporte aux tumeurs utérines, à la grossesse, à l'accouchement, aux suites de couches, aux opérations sur l'utérus, pour ne parler que des petites lésions utérines.

Jetant un coup d'œil sur la situation de la matrice par rapport à la vessie, sa prépondérance comme poids, épaisseur, etc., la communication de l'urètre et du vagin par la vulve, l'innervation sympathique et rachidienne et le système artériel et surtout veineux en grande partie communs, il montre combien facilement les affections utérines retentissent sur la vessie, soit par infection, soit par voie réflexe.

Thalaz (1822), Nicoulau, Bernadet (1865), Laugier, Civiale, plus récemment Hartmann, etc., ont touché à la question. Reblaub, Wreden, Reymond se sont occupés de la pathogénie des cystites. Boissard, Legneu et quelques auteurs anglais ont traité le sujet en partie.

Les règles peuvent donner lieu, au moment de leur établissement, pendant leur cours ou à l'occasion de leur arrêt momentané ou définitif, à des troubles vésicaux: douleurs, fausse incontinence, ou, parfois même, cystite.

L'influence est plus considérable encore sur une vessie malade. Les aggravations menstruelles ne sont pas toujours momentanées. Pour les cystites guéries, il peut y avoir des récidives partielles ou de petites hématuries.

On voit aussi, soit pendant les règles, soit après la ménopause, des hématuries supplémentaires provenant de la vessie.

Tous ces faits s'expliquent par la congestion considérable apportée au petit bassin.

Ces malformations de l'utérus peuvent avoir une action sur le réservoir urinaire. Albarran a publié un cas d'adhérence congénitale presque totale entre la face postérieure de la vessie et la paroi antérieure de l'utérus. Dans la position debout, le col utérin, tirant en arrière, maintenait béant le sphincter vésical, d'où une incontinence qui fut guérie par une opération ayant pour but de décoller les deux organes adhérents.

Les métrites donnent lieu à des névralgies vésicales de différente intensité, depuis la simple fréquence des mictions, les envies impérieuses, jusqu'aux plus violentes douleurs avec ténésme cons-

tant, efforts amenant, parfois, des hématuries, tous symptômes exagérés au moment des règles.

Des cystites graves et rebelles se déclarent, parfois, au cours des métrites. La vessie peut s'infecter par la voie vagino-urétrale, ou, directement, à travers ses parois, comme l'a démontré Reymond en 1893. Le traitement de la métrite seule suffit, le plus souvent, à guérir la cystite.

On a vu la cystite succéder à de petits polypes muqueux.

L'influence des déplacements utérins sur la vessie a été beaucoup exagérée. Les névralgies, les cystites sont souvent causées par la métrite concomitante. Les antépositions ont peu d'action; l'antéflexion donne un peu de fréquence mictionnelle; en outre, la courbure utérine facilite la congestion cataméniale, et on trouve, parfois, la cloison vésico-utérine diminuée d'épaisseur.

Dans la rétroversion, le col appuyé sur la vessie d'autant plus que la matrice effectue souvent une légère descente facilitée par sa situation particulière dans le prolongement de l'axe du vagin. Ce traumatisme constant prédispose à la cystite et la moindre métrite la déterminera.

L'hypertrophie de la portion sous-vaginale du col peut simuler le prolapsus, et, le col utérin comprimant l'urètre ou le col vésical contre le pubis, il en résulte une rétention d'urine, ainsi que Terrier et Delbet en ont donné des exemples.

Il résulte de ce qui précède que, lorsqu'on se trouve en présence de troubles vésicaux chez une femme, on doit examiner l'utérus et traiter d'abord la lésion utérine, s'il y en a une, par les moyens simples, tels que curetage, pansements utérins, pessaires, qui suffiront dans bien des cas. Au moment des règles, on décongestionnera le bassin par des diurétiques, des laxatifs, de grands bains chauds, et même à l'aide de saignées locales, si cela est nécessaire.

M. DIDÉ.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Rabot. *La myoclonie épileptique* (Thèse, Paris, 1899). — L'association de secousses myocloniques et de l'épilepsie semble avoir, pour la première fois, été signalée par Pritchard, en 1832. Ce symptôme était connu de Delasiauve, de Théodore Herpin et d'autres, qui l'ont signalé; il a été souvent confondu avec des manifestations différentes, parfois érigé à tort en une sorte d'affection autonome, par Hammond notamment. Russel Reynold consacre à cette question un important mémoire qui fait époque: il affirme que les épileptiques présentent des troubles moteurs interparoxystiques dans les trois quarts des cas. Unverricht montre que, parfois, ces secousses sont associées à l'épilepsie chez plusieurs individus de la même famille. Bresler, Weiss, Orazio d'Alloco ont, à leur tour, insisté sur le caractère familial de la myoclonie.

Au point de vue clinique, il importe d'exercer une critique très sévère des faits, et l'on voit que la proportion donnée par Russel Reynold est exagérée. Les secousses très légères échappent au contrôle et il faut se méfier des assertions des malades.

Rien n'est, d'ailleurs, plus variable que la symptomatologie des myoclonies épileptiques. Féré a décrit des mouvements de déglutition bizarres, d'autres fois des troubles fonctionnels du diaphragme produisant une accélération extraordinaire de la respiration. Rabot a reproduit, pour la secousse myoclonique type, la description que j'ai lue à la Société médico-psychologique: le malade se trouve dans une condition quelconque de la vie courante et, brusquement, sans que rien ne l'en puisse prévenir, il se produit, dans un certain nombre de muscles, une détente brusque, soudaine, telle qu'une décharge électrique. Le nom de secousse électrique a été proposé. Ceci ne dure qu'une seconde, mais se reproduit de minute en minute, pendant plusieurs heures. Parfois un grand nombre de muscles sont atteints, parfois, seulement un groupe seulement. La localisation est assez constante chez le même individu, mais il est impossible de dire que, d'une façon générale, la myoclonie ait un siège de prédilection. Le sommeil n'a pas d'action suspensive sur les secousses qui se produisent souvent le matin et se multiplient à l'approche des crises. La volonté n'a sur ces manifestations aucune action.

Au point de vue séméiologique, les secousses musculaires des épileptiques ne doivent être considérées que comme un symptôme, et elles n'ont avec le paramyoclonus multiplex, la chorée fibrillaire, la

myokinie, la chorée électrique, la maladie des tics, l'hémiathétose, et les nombreux syndromes plus ou moins voisins, que les rapports que ces syndromes, de même que l'épilepsie, ont avec la dégénérescence.

Ces manifestations symptomatiques de l'épilepsie, qui peuvent précéder de plusieurs années les grandes attaques, peuvent être décrites sous le nom de petit mal moten, en regard du petit mal vulgaire, limité à la suspension de la conscience. Elles ont vraisemblablement la pathogénie de l'épilepsie en général, et relèvent de l'auto-intoxication. Leur cause prochaine doit être cherchée dans un trouble fonctionnel des cornes antérieures de la moelle.

M. DIDÉ.

OPHTHALMOLOGIE

R. Hoffmann. *La conjonctivite à bacilles de Koch-Weeks.* (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1900, Vol. XXXIII, p. 109). — Ce travail, émané de la clinique ophtalmologique d'Heidelberg, a pour base une série d'expériences faites sur des animaux, ainsi que les inoculations que M. Hoffmann a faites sur lui-même et sur deux de ses amis, qui ont voulu se prêter à ses expériences. L'étude de ces conjonctivites, provoquées par l'inoculation des cultures de bacilles de Koch-Weeks, aboutit aux conclusions suivantes:

1° Le bacille de Koch-Weeks est l'agent d'une conjonctivite aiguë et contagieuse, qui, souvent, s'accompagne d'exsudations pseudo-membraneuses; cette conjonctivite aiguë peut passer à l'état chronique et donner lieu à une hypertrophie considérable des papilles de la conjonctive;

2° Les bacilles de Koch-Weeks peuvent se conserver longtemps dans les replis de la conjonctive, ce qui fait comprendre la transmission de ces conjonctivites par des individus en apparence guéris et la genèse de certaines épidémies autrement inexplicables.

R. ROMME.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

K. Steiner. *Traitement des ulcères de jambe par la crurine* (Therapeutische Monatshefte, 1900, n° 1, p. 22). — La crurine, nouveau produit pharmaceutique, est un rhodanate de bismuth et de quinine, qui se présente sous l'aspect d'une poudre jaune rouge, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, et ayant son point de fusion à 76°.

C'est cette poudre que l'auteur a essayée avec succès dans plusieurs cas d'ulcères de jambe, en procédant de la façon suivante.

Après avoir obtenu la disparition de l'œdème et des phénomènes inflammatoires au moyen de compresses trempées dans une solution d'acétate d'alumine, on saupoudre la surface de l'ulcère avec de la crurine, et on met par-dessus un simple pansement compressif. Comme la crurine provoque une sensation de douleur au moment de son application — douleur qui disparaît, du reste, assez vite — il vaut mieux la mélanger, à parties égales, avec de la poudre d'amidon si l'ulcère est très étendu. Dans les petits ulcères et les ulcères au début, on peut employer la crurine en nature.

Les applications de crurine sont faites deux fois par jour. Dans les cas observés par l'auteur, la guérison est survenue au bout de deux à six semaines de traitement.

R. ROMME.

PHARMACODYNAMIE

Idé et Lemaire. *Etude sur la répartition de l'antitoxine diphtérique dans les groupements albumineux de sérum* (Archives de pharmacodynamie, 1900, Vol. VI, p. 477). — Les auteurs ont séparé les principes albuminoïdes du sérum en trois groupes, par la méthode de précipitations fractionnées de Hofmeister.

Premier groupe: globulines vraies, précipitables par dilution, dialyse ou addition de sulfate d'ammonium entre 16 et 32 pour 100 de saturation.

Deuxième groupe: albumines a, précipitables par le sulfate d'ammonium entre 26 et 44 pour 100.

Troisième groupe: albumines b, précipitables par le sulfate d'ammonium au-dessus de 44 pour 100.

Toute l'activité spécifique du sérum antidiphtérique se trouve concentrée dans le groupe des albumines a.

A. CHASSEVANT.

GANGRÈNE PULMONAIRE

**APRÈS GASTRO-ENTÉRO-ANASTOMOSE
POUR CANCER**

PAR

J.-J. PEYROT

Professeur agrégé
chirurgien des Hôpitaux.

G. MILIAN

Ancien interne
lauréat des Hôpitaux.

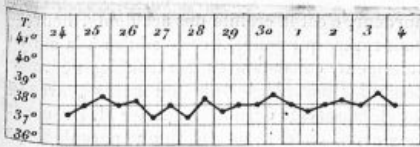
Une femme de cinquante-sept ans, journalière de sa profession, très cachectique, avait été envoyée dans notre service avec le diagnostic de cancer de l'estomac. On sentait une tumeur de la région épigastrique; la malade présentait des signes de stase et s'alimentait d'une manière tout à fait insuffisante. Elle nous était adressée par M. Landrieux, afin qu'on lui fit une gastro-entéro-anastomose.

L'opération fut pratiquée le 24 Novembre 1899 par M. Souligoux, assistant du service.

Après l'ouverture de l'abdomen, la main portée sur l'estomac reconnut une induration des parois étendue à toute la petite courbure et à la région pylorique. Il parut évident que la pylorotomie serait impossible, et l'on décida de s'en tenir à une gastro-entéro-anastomose.

L'opération fut pratiquée sans incident, avec abouchement postérieur et par le procédé de Souligoux, comme c'est l'habitude dans le service.

Dans les jours qui suivirent, la fièvre s'alluma, légère d'ailleurs, ainsi qu'en témoigne la courbe ci-dessous. La malade se plaignit de quelques douleurs au niveau du côté droit,



mais le péritoine ne présentait aucun signe d'inflammation et n'était certainement pas à mettre en cause. On constatait à la base droite, un léger épanchement pleurétique; les jours qui suivirent, l'haleine devint un peu fétide.

Malgré ces quelques symptômes d'ailleurs peu alarmants, l'appétit de la malade était revenu; bénéficiant de l'opération, elle mangeait d'une manière très satisfaisante. Elle se rétablissait progressivement, lorsque soudain, une après-midi, le 4 Décembre 1899, elle fut prise d'une douleur déchirante dans le côté droit, avec dyspnée et cyanose. L'interne du service, M. Ardouin, qui la vit en ce moment, pensa qu'il s'agissait d'un pneumothorax. Malgré son intervention active, la malade mourut peu de temps après dans l'asphyxie.

L'autopsie fut faite au bout de vingt-quatre heures par M. Milian.

A l'ouverture du thorax, on trouva le poumon droit rétracté contre la colonne vertébrale et réduit au volume du poing. Il existait dans la cavité pleurale correspondante un léger épanchement séro-fibrineux qu'on pouvait évaluer à 300 ou 400 grammes. Le poumon gauche, congestionné, avait son volume normal. Le cœur était en place sans déviation marquée.

Le poumon droit, examiné de plus près,

apparaissait recouvert de fausses membranes fibrineuses peu épaisses au niveau de son lobe inférieur; il n'en existait aucune trace au lobe supérieur. Au niveau de ce lobe, le lobe inférieur, sur la face externe, on voyait une perforation de l'étendue d'un grain de millet d'où l'on pouvait faire sourdre par la pression une goutte de pus.

C'était là évidemment l'origine du pneumothorax, dont l'existence était démontrée par l'histoire clinique de la malade et l'affaïssissement du poumon à l'autopsie.

La coupe du viscère montrait son atelectasie totale; mais, au lobe inférieur, il existait en outre des foyers disséminés de broncho-pneumonie. Enfin, l'on pouvait y voir, exactement sous la plèvre, trois petits abcès de forme conique, à base périphérique formée par la seule plèvre fibrineuse, sans addition de poumon, tandis que le reste de leur pourtour était formé de tissu hépatisé. La paroi de l'abcès présentait une membrane blanchâtre d'un demi-millimètre d'épaisseur. Le contenu était constitué par un putrilage vert grisâtre horriblement fétide.

Nous reviendrons tout à l'heure sur ces lésions pulmonaires.

L'estomac fut examiné avec le plus grand soin. Il n'était pas dilaté, mais la région pylorique et prépylorique paraissait plus épaisse, plus blanche qu'à l'état normal. On ne voyait aucune hypertrophie ganglionnaire au niveau de la petite courbure, aucune métastase cancéreuse de voisinage, et le péritoine périgastrique était parfaitement net et lisse. Il n'y avait trace ni d'inflammation ni de cancer.

L'ouverture de l'estomac, faite le long de la grande courbure, nous montra : 1° la gastro-entéro-anastomose parfaitement établie, nettement circulaire, faisant admirablement communiquer les cavités gastrique et intestinale; 2° une ulcération nettement circulaire, de la surface d'une pièce de deux francs, à bords taillés à pic, entamant la totalité de la paroi stomacale postérieure et ayant pour fond le pancréas lui-même ulcéré; il s'agissait là d'un ulcère simple caractéristique; 3° au niveau du pylore, exactement limitée par la muqueuse intestinale, une deuxième ulcération, celle-ci plus large, également circulaire, peu profonde, recouverte encore de muqueuse, mais présentant à son pourtour un bourrelet marqué, dont la section apparaissait blanche, épaisse, et donnait du suc cancéreux au raclage.

L'examen histologique a montré que l'ulcération pylorique était un épithéliome cylindrique; l'ulcère gastrique lui-même s'infiltrait de cancer, car, sur les confins de la perte de substance, là où commençait à réapparaître la muqueuse, on pouvait voir quelques noyaux glandulaires perforer la muscularis mucosæ et pénétrer dans la celluleuse et la musculéuse.

Au total, cet estomac présentait un vieil ulcère rond de la paroi postérieure et un cancer récent du pylore, à peine ulcéré, bien limité, sans métastases ganglionnaires.

Les autres organes ne présentaient rien de notable à signaler.

Nous pouvons résumer cette observation en quelques lignes : femme opérée d'une gastro-entéro-anastomose pour cancer du pylore au début; accidents pulmonaires dans les jours qui suivirent l'opération et dont la filiation est ainsi établie : foyers broncho-

pneumoniques du lobe inférieur droit, pleurésie séro-fibrineuse de voisinage, évolution putride des foyers broncho-pneumoniques, ouverture d'un de ceux-ci dans la cavité pleurale d'où pneumothorax subitement mortel.

Les faits analogues à celui que nous venons de relater ne sont pas très rares. On a noté déjà la fréquence des accidents pulmonaires ou pleuraux au cours du cancer de l'estomac, surtout dans les formes septiques auxquelles Hérad de Bessé a consacré sa thèse inaugurale. Chatin et Devic ont même décrit des formes pleurales du cancer de l'estomac, et de Bessé en rapporte des observations. Le pneumothorax lui-même avec empyème a été observé par Stones.

Mais la fréquence de ces accidents est plus grande encore après la gastro-entéro-anastomose. Urbain Guinard, dans sa thèse sur la cure chirurgicale du cancer de l'estomac, fait cette remarque qu'une partie importante des malades qui ont subi une opération sur l'estomac, succombent par l'appareil respiratoire : congestion, broncho-pneumonie, pleurésie séreuse ou purulente, et relève 17 morts attribuables à ces accidents.

On a cherché à expliquer ces accidents de multiples façons.

Les uns ont invoqué l'anesthésie, par l'éther surtout. Or, à la clinique chirurgicale de Breslau, où les opérations sur l'estomac sont faites à la faveur de l'anesthésie locale, la fréquence des accidents pulmonaires a été remarquée.

Les autres ont invoqué la cachexie, le *décubitus dorsal* prolongé pendant l'opération, les courants d'air, la pénétration de matières septiques dans la trachée pendant les vomissements de l'anesthésie, le froid au sortir de la salle d'opération surchauffée, etc.

Urbain Guinard a constaté la coexistence fréquente de lésions suppurées à distance et d'accidents pleuro-pulmonaires; aussi, attribue-t-il ces accidents à la *septicémie post-opératoire*.

Il explique la prédilection de l'infection pour le poumon, par l'altération du pneumogastrique, dont les extrémités sont atteintes doublement, par le processus morbide et l'opération stomacale. Il se demande si l'altération pathologique ou mécanique des branches abdominales de ce nerf ne met pas, par voie réflexe, l'appareil respiratoire en état d'infériorité dans ses moyens de défense vis-à-vis des agents infectieux, et s'il n'y aurait pas là une pneumonie du vague, analogue à celle décrite par H. Meunier dans des cas d'altération thoracique du pneumogastrique.

Toutes ces raisons ne sont pas péremptoires et ne peuvent être invoquées qu'à titre de prédispositions.

La véritable cause déterminante nous paraît être dans les embolies septiques venues de l'ulcération gastrique et peut-être dans une

1. HÉRARD DE BESSÉ. — « Des formes septiques du cancer de l'estomac ». Thèse, Paris, 1896.
2. CHATIN et DEVIC. — « Formes pleurales du cancer de l'estomac ». *Proc. méd.*, 1897, 28 Juillet.
3. STONES. — « Cancer de l'estomac. Mort par empyème et pneumothorax ». *Philad. med. Times*, 1888, p. 440-442.
4. URBAIN GUINARD. — « La cure chirurgicale du cancer de l'estomac ». Thèse, Paris, 1898, p. 188.
5. H. MEUNIER. — « Du rôle du système nerveux dans l'infection pulmonaire ». Thèse, Paris, 1896.

certaines mesures mobilisées par l'opération. L'observation que nous rapportons est démonstrative à cet égard; les abcès gangreneux y ont, en effet, de nombreux points de ressemblance avec les infarctus pulmonaires: siège au lobe inférieur droit du poumon, situation sous-pleurale, forme conique à base périphérique. Ils sont assimilables à ces foyers pulmonaires gangreneux d'origine embolique si fréquents chez l'enfant au cours de l'otite moyenne et dont L. Guillemot¹ a construit dans sa thèse l'histoire clinique, anatomique et bactériologique.

Et la fréquence de la localisation pulmonaire s'explique d'elle-même de ce fait, puisque le système capillaire pulmonaire s'offre à la station des microbes avant les systèmes capillaires des autres viscères.

Lorsque l'infection microbienne s'effectue par les *voies lymphatiques* (et elle doit être souvent réalisée de la sorte puisque le cancer se propage si volontiers par les lymphatiques, emmenant avec lui les microbes associés), elle chemine de la muqueuse aux ganglions de la petite courbure, au canal thoracique, aux veines sous-clavière et cave inférieure, cœur droit et système pulmonaire.

Lorsque au contraire elle suit la *voie veineuse*, elle passe d'abord au foie et ensuite au poumon. Mais dans les deux cas, l'infection pulmonaire est réellement précoce et protège l'organisme contre la septicémie, véritable filet interposé entre le foyer infectant et la circulation générale.

Ces accidents sont superposables à ces faits de granulie pulmonaire survenus après grattage d'un foyer tuberculeux périphérique. Mais, ici, les germes mobilisés sont des saprophytes, des anaérobies, tous ces microbes à fermentations putrides qui pullulent à la surface des vieilles lésions gastriques et dont la prolifération est favorisée par la stase alimentaire.

C'est là, sans doute, une des raisons les plus importantes de la mortalité encore si élevée après les opérations sur l'estomac. C'est pourquoi le lavage de l'estomac avant l'opération ne nous paraît pas une précaution aussi condamnable que veulent bien le dire Doyen, Hochenegg, Roux, etc.; c'est pourquoi encore, au lieu de gaver les malades de viandes, peptones, etc., qui favorisent encore la fermentation, il nous paraît préférable de les mettre au régime lacté absolu quelques jours avant l'opération; c'est pourquoi, enfin, il vaut mieux, à notre avis, attendre plusieurs jours avant de reprendre l'alimentation buccale, car si au bout de quarante-huit heures, terme général auquel les chirurgiens nourrissent leurs malades après l'opération, la séreuse péritonéale est amplement cicatrisée, il n'en est pas de même de la muqueuse gastrique, encore à vif et ouverte à l'infection microbienne.

LE DIAGNOSTIC RAPIDE

DE LA RAGE DU CHIEN MORDEUR

Par V. BABES (de Bukarest)

Correspondant de l'Académie de Médecine.

Déjà, en 1886, j'ai décrit dans l'*Orosihetilap*, et, en 1887, dans les *Archives de Virchow*, des

1. L. GUILLEMOT. — « Recherches sur la gangrène pulmonaire ». Thèse, Paris, 1899.

lésions assez caractéristiques qu'on trouve dans la rage de l'homme et du chien de même que dans la rage expérimentale. D'une part, je pouvais confirmer les données d'auteurs antérieurs; d'autre part, j'ai cherché et trouvé des lésions particulières consistant dans l'accumulation des cellules embryonnaires dans le voisinage du canal central et surtout autour des grandes cellules modifiées des noyaux moteurs du bulbe et de la moelle.

Au mois d'Avril 1892, j'ai publié, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* une étude sur la même question, en insistant sur des modifications graves de ces cellules nerveuses et sur la possibilité de faire le diagnostic rapide de la rage par l'examen du bulbe du chien mordeur.

J'avais constaté un déplacement particulier central ou périphérique de la substance chromatique du protoplasma cellulaire, fait observé de nouveau plus tard, par Marinesco; j'avais dessiné et décrit la dégénérescence vacuolaire, la disparition totale des éléments chromatiques, la perte des prolongements, la modification progressive jusqu'à la disparition du noyau, la dilatation de l'espace péri-cellulaire et l'invasion, non seulement dans cet espace, mais aussi dans la cellule nerveuse, des éléments embryonnaires et, en même temps, des petits corpuscules particuliers, hyalins, brunâtres, en partie métachromatiques, entourés d'une zone pâle.

Certaines cellules nerveuses sont entourées par une zone large de cellules embryonnaires formant ainsi des nodules que j'ai surnommés *nodules rabiques*.

En même temps, existe toujours dans le bulbe des chiens enrégés une dilatation des vaisseaux, oblitérés par places par des thrombus formés par des leucocytes et par des éléments de la même grandeur que les leucocytes, mais renfermant des corpuscules bruns, hyalins, oblongs, disposés en étoile ou en couronne, par des granulations libres et par de la fibrine.

Les vaisseaux thrombosés donnent lieu aux hémorragies; ils sont entourés par de larges zones de cellules embryonnaires; celles-ci abondent aussi dans le tissu fondamental de la substance grise, ayant ici une distribution diffuse. Dans certains cas, la substance grise est tellement envahie par ces cellules qu'on a l'impression d'un tissu en état d'inflammation aiguë avec des taches pâles représentées par des cellules nerveuses dénuées de substances chromatique.

Dans notre service antirabique, tous les chiens enrégés qui ont mordu des hommes ou des animaux, de même que les chiens servant aux expériences concernant la rage, et en partie aussi ceux qui sont morts d'autres maladies, sont examinés de la façon suivante: on durcit une tranche transversale de leur bulbe dans l'alcool formolisé, on coupe et colore le lendemain par la fuchsine phéniquée et par le bleu de méthylène polychrome, et on examine les coupes avec un faible grossissement; un examen de une à cinq minutes suffit pour s'orienter.

Si l'on constate dans la substance grise des nodules embryonnaires, en même temps qu'un état embryonnaire des vaisseaux ou bien un état embryonnaire général avec chromatolyse des éléments chromatiques, on peut affirmer avec certitude que le chien mordeur était enrégé.

Ces lésions, dans leur ensemble, sont tout à fait caractéristiques, et van Gehuchten nous paraît se tromper en considérant ces lésions comme banales. Depuis l'année 1891, nous avons examiné d'une manière régulière le bulbe de 487 chiens mordeurs. Dans tous ces cas, on a fait l'inoculation par trépanation à 1 ou 2 lapins. Dans 42 cas, les lapins sont morts d'une autre maladie ou d'un accident; dans 35 cas les lapins n'ont pas succombé, tandis que dans 410 cas le lapin est mort de la rage de sept à trente-six jours après la trépanation.

Dans 384 cas, j'avais diagnostiqué la rage

d'après l'examen microscopique; dans 37 cas, je me suis prononcé contre la rage, et, dans 67 cas, je ne me suis pas prononcé d'une manière certaine: la pièce microscopique étant mal traitée ou bien la moelle tout à fait pourrie, ou bien on avait pris au lieu du bulbe ou de la moelle une partie peu caractéristique du cerveau.

Les 384 lapins inoculés avec des moelles qui avaient été déclarées auparavant rabiques, ont succombé à la rage, tandis que les 35 lapins qui ont survécu correspondent exactement aux 35 moelles examinées et déclarées d'avance non rabiques. Dans 2 cas déclarés négatifs, le lapin mourut le deuxième et le quatrième jour après l'inoculation, c'est-à-dire d'une autre maladie que la rage.

Je crois donc ne pas me tromper en affirmant que l'examen microscopique de la moelle du chien mordeur doit être regardé comme un *des meilleurs moyens de diagnostic rapide dont nous disposons aujourd'hui en médecine*. Il est tout aussi sûr que la trépanation des lapins, à la seule condition qu'on nous fournisse la tête, le bulbe ou la moelle du chien mordeur. D'ailleurs, la putréfaction empêche moins l'examen histologique que l'expérimentation sur le lapin. Ainsi, dans deux cas où l'expérience n'avait pas donné de résultat, l'examen microscopique pouvait encore nous renseigner. Si l'on considère le temps assez long qui s'écoule entre la trépanation et la mort du lapin et qui peut dépasser un mois, on appréciera les grands avantages de ma méthode. Que de fois les mordus hésitent à se faire inoculer ne sachant pas si le chien mordeur était enrégé; que de fois nous-même hésitons à faire les inoculations chez des personnes nerveuses, faibles et à peine égratignées, chez d'autres qui habitent très loin et pour lesquelles le traitement implique une grave perte matérielle, ou bien chez des personnes qui sont à peine mordues.

Une autre raison impose d'une manière impérieuse le diagnostic rapide de la rage du chien mordeur, c'est la crainte des accidents, heureusement rares, qui peuvent se produire à la suite du traitement, consistant en des troubles nerveux et même des paraplégies plus ou moins graves, qui ont été signalées dernièrement par M. Brouardel; nous avons observé un cas où une paraplégie passagère s'est produite chez un enfant mordu par un chien qui n'était certainement pas enrégé, car le lapin trépané a survécu.

En face de ces considérations, je ne m'explique pas pourquoi les différents Instituts antirabiques n'ont pas contrôlé et appliqué ma méthode de diagnostic rapide de la rage du chien. Peut-être mes propres restrictions émises dans mes publications, ou bien la crainte qu'il s'agisse d'une méthode trop compliquée ou difficile à exécuter, ont été la cause de ces hésitations. Aussi quelques auteurs moins autorisés ont-ils exprimé leurs doutes sur la valeur de la méthode. Toutefois j'ai la certitude que tôt ou tard ce moyen va compléter, ou même remplacer avantageusement, l'examen par trépanation du lapin. Par cette méthode, jamais on ne se trompera en disant que le chien mordeur n'était pas enrégé; on restera dans le doute dans quelques cas où on ne dispose pas de moelle ou de bulbe, mais dans ces cas, on commencera toutefois le traitement. C'est seulement dans les cas sans lésions rabiques (10 pour 100) qu'on pourra d'une manière absolue exclure la rage, car ces derniers cas sont exactement ceux dans lesquels l'inoculation des lapins donne des résultats négatifs.

Quoique dans mes 487 cas je n'aie jamais déclaré d'après l'examen microscopique un chien enrégé qui ne le fut pas, une telle possibilité ne peut pas être exclue d'une manière absolue. Mais même dans ces cas, nous ne ferons autre chose que ce que nous faisons toujours, c'est-à-dire que nous appliquerons à la personne mordue le traitement antirabique.

Dans une grande série d'expériences, j'ai fait

contrôler mes constatations par l'École supérieure de médecine vétérinaire, qui m'envoyait des bulbes de chiens morts de différentes maladies, ou bien tués, et toujours j'ai réussi à déceler, par l'examen microscopique, les chiens qui étaient morts de la rage.

La question de savoir si l'on ne peut pas obtenir expérimentalement des lésions semblables chez le chien n'entre pas dans mon sujet, car il s'agit ici simplement de distinguer des chiens enragés d'autres qui ont mordu ou qui ont montré des symptômes faisant suspecter la rage.

En ce qui concerne le doute exprimé par certains auteurs sur la valeur de ma méthode, leur opinion ne doit pas se rapporter aux faits bien observés, car il suffit de regarder la moelle ou le bulbe rabique bien préparés pour se convaincre de la gravité des lésions.

J'avais déjà annoncé à notre Société anatomique de revenir sur mes recherches, quand j'ai eu connaissance d'une communication de Van Gehuchten faite à l'Académie de médecine de Bruxelles du 27 Janvier 1900 et d'un article publié dans *La Presse Médicale*.

Dans cette publication, Van Gehuchten affirme qu'on peut faire chez tous les animaux et chez l'homme le diagnostic de la rage, en examinant les ganglions rachidiens et les ganglions du pneumo-gastrique.

Cet auteur affirme en même temps que les lésions que j'avais décrites de même que celles décrites par Schaffer, Golgi, Marinesco, etc., ne méritent pas l'importance qu'on leur attribue; aucune n'est spécifique et aucune n'explique les symptômes du tableau clinique. L'auteur affirme encore que « l'animal enragé devient seulement paralytique parce qu'il est anesthésique ».

Ces affirmations me paraissent beaucoup trop radicales. Commençons par analyser l'affirmation de Van Gehuchten en ce qui concerne les symptômes de la rage.

J'avais trouvé que le virus rabique chemine le long des nerfs, mais que souvent un ou deux jours avant l'apparition des symptômes rabiques on trouve déjà chez le chien des lésions inflammatoires très manifestes dans la substance grise du bulbe et de la moelle. En même temps, j'avais examiné les nerfs dans lesquels j'avais inoculé la rage, de même que les ganglions correspondants, sans y trouver des lésions plus prononcées que dans le bulbe.

Il n'est donc pas douteux que dans la rage on trouve, dès le commencement des lésions dans la moelle, et il serait extraordinaire si à ces lésions très graves ne correspondaient pas des symptômes.

D'ailleurs, j'ai eu l'occasion de bien étudier deux cas de rage paralytique chez l'homme, et dans tous les deux, la sensibilité soigneusement examinée des parties paralysées était intacte.

Chez le lapin aussi la paralysie est réelle vers la fin; ordinairement l'insensibilité ne la précède pas et n'est pas plus prononcée que la paralysie.

C'est seulement chez le chien que j'ai trouvé souvent l'insensibilité plus prononcée, quoique dans la rage paralytique on puisse se convaincre souvent du fait que les parties paralytiques sont sensibles.

D'ailleurs, l'insensibilité dans la rage ne correspond pas aux nerfs ou aux ganglions, mais aux parties étendues de la peau; de même il est bien difficile d'affirmer que le tableau clinique de la rage humaine ne relève que de lésions des ganglions nerveux. La preuve absolue du peu fondé de cette supposition nous est fournie non seulement par le cortège des symptômes médullaires et bulbaires, mais aussi par les lésions d'une gravité excessive qu'on trouve toujours dans la substance grise de la moelle et du bulbe des chiens enragés.

Van Gehuchten affirme que les lésions de la moelle ne sont pas spécifiques. Je m'écarte pour moi d'autant plus de cette manière de voir

que tout le monde sait que c'est la moelle et le cerveau qui sont modifiés dès le commencement, et que ce sont ces parties qui, dès le commencement, renferment le virus rabique. De plus, j'ai montré que, tant que le virus n'entre pas dans les centres nerveux, tant qu'il existe seulement dans les nerfs, la rage n'éclate pas, et que c'est seulement quand les lésions médullaires arrivent à un certain degré de développement que la rage se manifeste. Il faut donc supposer que les lésions qu'on y trouve sont spécifiques.

Loïn de moi de vouloir nier le rôle dans la rage des nerfs et des ganglions nerveux qui, d'après mes expériences, sont toujours virulents.

Je me suis beaucoup occupé de l'étude de ces ganglions dans la rage, mais il faut avouer que je n'y ai pas trouvé des lésions aussi caractéristiques, au moins chez le chien, que celles de la moelle et du bulbe.

Il n'est pas douteux que des personnes qui s'occupent spécialement de la cellule nerveuse peuvent y trouver des altérations cellulaires et une prolifération des cellules qui entourent les cellules ganglionnaires, mais ce sont des lésions difficiles à apprécier pour d'autres personnes et qui se présentent d'une manière plus ou moins nette, selon que la coloration est plus ou moins réussie.

Dans mon mémoire sur « la pathologie des ganglions rachidiens », j'ai décrit dans plusieurs maladies des lésions semblables, et j'insistais sur la difficulté de l'appréciation des lésions moins graves à cause de l'aspect varié des cellules ganglionnaires normales qui souvent se trouvent décolorées et sans noyaux, même dans les ganglions normaux. De plus, les éléments chromatiques dans ces cellules ont des types différents et plus difficiles à apprécier que dans les grandes cellules de la moelle; enfin, les noyaux des cellules ganglionnaires se trouvent parfois déplacés même à l'état normal. Aussi le nombre de cellules entourant ces éléments se multiplient facilement à la suite de différentes irritations.

Toutefois, je sais bien qu'il y a dans la rage des modifications des ganglions, surtout de la chromatolyse avancée, avec vacuolisation et déplacement des noyaux, souvent avec destruction de cellules, de même qu'une prolifération plus ou moins prononcée des cellules de la capsule. Je puis ajouter à ce tableau, comprenant des lésions assez banales, qu'on y trouve souvent aussi des vaisseaux dilatés et entourés d'une paroi embryonnaire, des nodules rabiques et même de vrais chapelets de cellules nerveuses enchaînées et liées entre elles par une gaine de cellules embryonnaires. Mais, toutes ces lésions sont moins faciles à apprécier que celles de la moelle et du bulbe du chien mordeur. Les lésions les plus nettes (avec un haut degré de chromatolyse et transformation du tissu interstitiel avec prolifération des cellules fixes et peu de leucocytes formant par places des nodules) ont été trouvées dans les ganglions correspondant au sciatique dans lequel j'avais injecté du virus rabique. Toutefois, même ici, les lésions étaient plus prononcées dans la moelle.

M. Van Gehuchten, de même que M. Degive, qui dans la même séance de l'Académie dit avoir contrôlé les données de M. Van Gehuchten, n'a qu'à comparer les lésions des ganglions avec celles du bulbe du chien enragé pour que conviction la se fasse dans son esprit.

Si j'en appelle aujourd'hui des assertions trop radicales de cet auteur distingué, c'est que je craindrais que ma méthode si sûre et si utile, ne fût compromise et ne risquât d'être abandonnée après les affirmations émises à Bruxelles.

J'espère au contraire que à la suite de cette argumentation, des auteurs disposant d'un vaste matériel reviendront sur la question; et je suis sûr qu'ils arriveront au même résultat que moi.

Je sais fort bien, et depuis longtemps, qu'il y a dans la rage des lésions dans les ganglions ner-

veux, et on pourra peut-être combiner l'examen microscopique de la moelle avec celle des ganglions.

Et si l'on supposait qu'une myélite ressemblant aux lésions rabiques de la moelle pourrait nous tromper dans notre appréciation, je pense qu'une telle lésion entraînerait aussi des lésions des ganglions, comme je l'avais déjà constaté pour des myélites de l'homme ou du cheval, ainsi que pour des myélites expérimentales.

Il n'est pas douteux que, chez certaines espèces d'animaux, on trouve des lésions plus prononcées dans les ganglions que dans la moelle; chez le lapin, en particulier, j'avais établi déjà, dans mes premières communications, que les lésions de la moelle sont peu prononcées. Chez cet animal, on constate souvent déjà à l'œil nu dans des préparations comprenant la moelle et les ganglions et colorées par la méthode de Nissl, que les ganglions qui, à l'état normal, sont beaucoup plus colorés que la moelle, restent pâles à cause d'une chromatolyse avancée.

D'ailleurs, le lapin ne nous intéresse que peu à notre point de vue. De même, les lésions rabiques de la moelle de l'homme, du chat et du bœuf sont parfois moins précises que celles du chien. Ce qui nous intéresse avant tout, c'est le diagnostic rapide de la rage du chien mordeur, et à ce point de vue, l'examen des ganglions nerveux donne des résultats moins certains, surtout dans la main des personnes peu versées dans l'histologie pathologique du système nerveux, que l'examen de la moelle et du bulbe.

Comme M. Van Gehuchten défend une opinion contraire, même pour le diagnostic du chien mordeur, je me permettrai d'engager les différents Instituts antirabiques à bien vouloir soumettre à un contrôle suivi les moyens de diagnostic rapide de la rage du chien mordeur indiqués par M. Van Gehuchten et par moi. Il en résultera certainement la généralisation d'une méthode très utile dans le traitement de la rage.

LA RHINORRHÉE CÉRÉBRO-SPINALE

Par Maurice MIGNON (de Nice).

Avant 1898, aucun auteur n'avait parlé de la possibilité d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par la voie nasale sans état pathologique médical ou chirurgical. Ce très curieux phénomène a été mis en lumière pour la première fois en Angleterre par Saint-Clair Thomson¹, qui le découvrit chez une de ses malades, atteinte d'un écoulement nasal durant depuis des mois et des années sans altération appréciable de la santé. L'origine du liquide fut établie par une étude approfondie de sa composition, sur laquelle l'observateur publia le résultat de ses nombreuses recherches². Lorsque la malade eut été présentée à la Société de laryngologie de Londres, Saint-Clair Thomson étudia la question plus largement dans une monographie spéciale³.

Avant beaucoup entendu parler, dans les hôpitaux de Londres, de cette intéressante malade, nous sommes surpris qu'aucun observateur français n'ait apporté sa contribution pour éclairer les points douteux de ce nouveau sujet d'étude.

Le cas de Thomson ne serait pas le premier; mais, comme cela est arrivé pour beaucoup d'autres affections, on a confondu cet état avec d'autres moins rares, comme le fit Bosworth⁴ en

1. SAINT-CLAIR THOMSON. — *British medical Journal*, 1898, 22 Octobre.

2. SAINT-CLAIR THOMSON, LÉONARD HILL et HALLIBERTON. — « Observations sur le liquide cérébro-spinal chez l'homme ». *Royal Society*, 1899, 31 Janvier.

3. SAINT-CLAIR THOMSON. — « Le liquide cérébro-spinal; son écoulement spontané par le nez ». Londres, 1899, Cassell et Co.

4. BOSWORTH. — « Maladies du nez et de la gorge ». Vol. I, p. 258.

citant des observations d'hydrorrhée nasale. Dans toute la littérature médicale, on ne trouve que huit cas absolument semblables et douze ayant probablement le même caractère. Les travaux de Willis et de Morgagni renferment aussi des cas identiques; mais qu'il est donc difficile d'établir ce diagnostic d'une façon rétrospective!

Dans l'état actuel de la question, le type clinique de la rhinorrhée cérébro-spinale nous est fourni par la malade de Saint-Clair Thomson.

Cette malade n'avait, comme passé pathologique, que des maux de tête fréquents; à partir du moment où l'écoulement nasal s'est établi, les céphalées ont disparu et elles reparaissent dès que celui-ci s'arrête d'une façon temporaire. Chez cette femme, l'écoulement ne se produit que par une seule narine, et d'une façon tellement intense qu'il peut atteindre un demi-litre par vingt-quatre heures.

Dans les autres cas semblables, on note presque toujours des symptômes cérébraux, quelquefois apparus seulement après l'écoulement; souvent il y avait des modifications rétinienne.

Quels sont les caractères du liquide? Comme on va le voir, ils sont bien ceux du liquide céphalo-rachidien et c'est par la recherche de ces caractères qu'on établit le diagnostic.

L'écoulement est constitué par un liquide aqueux, parfaitement clair, presque sans goût, ni odeur, ni dépôt. Sa réaction est légèrement alcaline, sa densité très faible, 1.005 environ. Il ne donne pas de précipité avec l'acide acétique et ne contient ni albumine, ni mucine, mais seulement une petite quantité de matières protéiques. Il réduit la liqueur de Fehling, grâce à la présence d'une substance cristallisable en fines aiguilles, au moyen de l'alcool et de la dessiccation. Cette substance n'est pas de la dextrose et a probablement des rapports avec la pyrocatechine. La composition du liquide diffère un peu aux différents moments de la journée; le matin, il est plus alcalin et contient plus de substances solides. La pression sanguine, la position du corps, la compression abdominale influent sur l'écoulement du liquide sous-arachnoïdien. Enfin, il ne donne au mouchoir sec qu'il a mouillé aucune raideur, contrairement au flux de la rhinorrhée nasale.

Du reste, celui-ci présente des caractères différents permettant d'établir le diagnostic: il est opalescent, visqueux, contient une matière amorphe et des corpuscules muqueux; il donne, avec l'acide acétique, un précipité analogue à la mucine; les matières solides qu'il contient sont en plus grande abondance; enfin, il peut ou non contenir une substance réductrice, qui est alors toujours du sucre. Dans l'hydrorrhée nasale, l'écoulement est, en somme, constitué à peu près entièrement par de la lymphe; les lymphatiques des fosses nasales, qui lui permettent de transsuder, communiquent, d'après Axel-Key et Retzius avec la cavité arachnoïdienne par les gaines des ramifications de l'olfactif; ceci explique la quantité de liquide pouvant s'écouler et la concomitance des troubles de l'odorat.

Quant au mucus des sinus, qui peut être assez abondant lorsqu'il y a hydropisie de l'antre d'Highmore, il est plus épais et ne peut s'écouler d'une façon assez continue, en raison de la structure de la muqueuse des sinus¹.

Le diagnostic de la nature du liquide joint à l'étude du malade permettra donc d'éliminer immédiatement les affections nasales comme la rhinite spasmodique ou vaso-motrice², l'asthme des foins³ et autres états temporaires pouvant prêter à confusion⁴. Cela n'est pas sans importance, en

raison d'abord du pronostic et aussi de la conduite à tenir. Un traitement local offre alors peu de chances de succès et une intervention nasale ne devra être faite qu'avec une grande circonspection, de crainte de donner lieu à une infection septique du liquide.

Quant au chemin suivi par le liquide et à la pathogénie de l'affection, ils prêtent à discussion.

D'après Saint-Clair Thomson, le liquide se ferait un chemin à travers la gaine des filets des nerfs olfactifs et passerait par la lame criblée de l'ethmoïde. Mais alors, comment se fait-il qu'il n'y ait ni perte, ni même perversion du sens de l'odorat comme cela se produit dans l'hydrorrhée d'origine lymphatique qui suit justement cette voie? D'autre part, comment expliquer ainsi les symptômes rétinien l'écoulement unilatéral? Sans doute cette hypothèse est permise, mais ne peut-on pas plutôt admettre que le liquide passe par le sinus sphénoïdal. Ainsi que Zuckerkandl l'a observé, la paroi latérale externe de ce sinus présente quelquefois des déhiscences qui mettent en communication le sinus et la fosse cérébrale moyenne; la dure-mère pourrait donc aussi bien laisser passer le liquide à cet endroit, surtout si l'on prend en considération l'émergence des III^e, IV^e, V^e et VI^e paires. De là, le liquide passerait pas l'ostium des sinus ou de l'un des sinus, orifice placé souvent très en avant près du cornetsupérieur, quelquefois même en communication avec les cellules ethmoïdales postérieures. Ce chemin expliquerait à la fois l'absence de modifications de l'odorat et la production de symptômes rétinien, car le nerf optique fait saillie dans la cavité du sinus au niveau de sa paroi supérieure et celle-ci, toujours très mince, peut même être incomplète.

De simples modifications anatomiques déjà connues peuvent donc expliquer le phénomène. Saint-Clair Thomson semble porté à faire intervenir une modification pathologique tendant à augmenter la pression intra-cranienne, et il parle à ce propos de l'hydrocéphalie de l'adulte pour expliquer les symptômes oculaires.

En effet, Hœfling a signalé la guérison de cette maladie à la suite d'écoulement de liquide épanché par les fosses nasales. Mais dans l'hydrocéphalie acquise de forme lente, il existe des phénomènes de dépression qui se montrent d'emblée et s'accroissent graduellement (Dieulafoy). Or, dans le cas de Saint-Clair Thomson et dans les autres, il existait souvent, il est vrai, des symptômes cérébraux, mais ils étaient d'un caractère beaucoup plus vague et même quelquefois absents. De plus, s'il s'agit d'une modification de pression, pourquoi le liquide ne transsuderait-il que d'un seul côté et pourquoi ce phénomène serait-il si rare dans l'hydrocéphalie, alors que la soudure des os est faite?

Les recherches de Sicard, Dupuy-Dutemps¹ au moyen des injections sous-arachnoïdiennes d'encre de Chine, montrent la perméabilité de la dure-mère au niveau de la lame criblée ethmoïdale et des nerfs optiques. S'il y a une anomalie osseuse, le changement de pression du liquide provoque l'écoulement, qui n'est pas appréciable dans les conditions normales.

L'hypothèse d'une modification anatomique est plus en rapport avec les faits connus: on sait que dans tous les cas où le liquide céphalo-rachidien s'écoule (fractures du crâne), il se reproduit très vite. On sait, d'autre part, que la pression de ce liquide est variable, en rapport avec la circulation du sang et avec les mouvements respiratoires.

Le contenu du crâne et du rachis diminue pendant l'inspiration et augmente pendant l'expiration; Richet a démontré, en réfutant l'opinion de Bourgougnan et de Magendie, qu'une partie du liquide passe du crâne dans le rachis pendant

l'expiration, tandis que ce liquide remonte vers le crâne pendant l'inspiration.

Il suffit donc qu'un point de moindre résistance existe ou se produise pour que ces variations de pression amènent l'issue du liquide; celui-ci se renouvelle rapidement, et si la soupape d'écoulement n'est pas très libre, il se produit une hypertension donnant quelques troubles cérébraux qui disparaissent dès que l'équilibre se rétablit.

Comme on le voit, il est à désirer que de nouveaux cas soient observés, et c'est dans cet espoir que nous attirons l'attention sur ce sujet; l'intérêt en est d'autant plus grand qu'il touche à nombre de points curieux en anatomie et en physiologie pathologiques.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ORTHOFORME

L'orthoforme est un médicament nouveau, qui entre de plus en plus dans la thérapeutique; il est intéressant de rappeler aux praticiens certaines de ses indications.

On sait que l'orthoforme est un des dérivés les plus intéressants de la cocaïne. Il paraît avoir en effet une action analgésique aussi puissante. Il possède quelques propriétés antiseptiques. Il a peu ou pas de toxicité.

L'analgésie produite par l'orthoforme est très durable; elle peut se prolonger plusieurs heures. Mais elle ne s'exerce qu'après dénudation de l'épithélium ou de l'épiderme; et fait défaut sur la peau ou sur les muqueuses intactes. L'analgésie est lentement progressive, précédée parfois d'une légère sensation de cuisson qui disparaît bien vite. Son absorption est très lente, en raison de la faible solubilité; d'où la persistance de l'effet produit.

L'action antiseptique serait appréciable surtout sur le staphylocoque.

La toxicité est des plus faibles. MM. Einhorn et Heniz ont administré plusieurs doses de 1 gramme dans la même journée pour calmer les douleurs de l'ulcère ou du cancer de l'estomac. A l'extérieur une quantité d'orthoforme d'environ 50 grammes fut appliquée dans l'espace d'une semaine pour traiter un cancer de la face; il ne s'ensuivit aucun effet toxique, mais, au contraire, un grand soulagement pour le malade.

M. Georges Meslans, dans une thèse très documentée, vient de montrer les très bons effets de l'orthoforme dans les brûlures si douloureuses du troisième degré, dans la dysphagie de la phthisie laryngée, dans les cancers (cancers du rectum, de l'utérus, de la face, de la langue, du larynx, de l'estomac), dans les fissures des lèvres, de l'anus, dans les crevasses du sein.

Comme topique il peut être employé *largo manu*. On doit seulement éviter de le mélanger à des sels métalliques, solution de sublimé; par exemple, qui le décomposent et le transforment en partie en cocaïne, beaucoup plus toxique.

Dans le prurit simple l'orthoforme peut rendre quelques services. Mais il faut savoir qu'en cas d'eczéma prurigineux, l'orthoforme, surtout quand il est appliqué sous forme de pommade, est souvent mal toléré.

Dans les pulpites, dans les caries dentaires douloureuses, Hildebrandt, de Lunenburg, a obtenu d'excellents résultats. Il a constaté que les douleurs les plus vives dues à l'inflammation de la pulpe d'une dent cariée étaient calmées complètement et pour longtemps. Un pansement avec un peu d'ouate imbibée de la solution alcoolique du médicament suffit; le malade peut se l'appliquer lui-même sans inconvénient.

Dans la phthisie laryngée, C. Kasiel a obtenu un grand soulagement par les insufflations de poudre d'orthoforme (20 centigrammes) et surtout par les

1. GIRALDÈS. — « Recherches sur les kystes muqueux du sinus maxillaire », Paris, 1860.

2. GAREL. — « Le rhume des foins ». Paris, 1899, p. 45.

3. MIGNON. — « L'asthme des foins ». *Archives internat. de Laryngologie et de Rhinologie*, Paris, 1899, p. 179.

4. MAC BRIDE. — « Maladies de la gorge, du nez et de l'oreille », 1892, p. 331, 333.

1. SICARD. — « Méningite tuberculeuse expérimentale ». *La Presse Médicale*, 1900 7 Février, n° 7, p. .

injections intralaryngiennes de quelques gouttes de l'émulsion suivante :

Huile d'olive 100 grammes,
Orthoforme 25 —

D'après M. Meslans il faut employer surtout la poudre amorphe pure ou les deux mélanges suivants :

1° Orthoforme boriqué . . . } à 5 grammes,
Acide borique }
2° Orthoforme boriqué . . . }
Acide borique } à 5 grammes,
Iodol }
Acide benzoïque }

A l'intérieur pour calmer les douleurs du cancer et de l'ulcère de l'estomac, il faut donner l'orthoforme en cachets de 50 centigrammes ou en suspension dans un julep gommeux :

Orthoforme 5 grammes,
Julep gommeux 150 —

Par cuillerées à bouche toutes les deux heures.

A. F. PLICQUE.

UN ESSAI D'ALIMENTATION PAR LE SUCRE DANS L'ARMÉE ALLEMANDE

Jusqu'à ces derniers temps, le sucre avait joué dans l'alimentation un rôle plutôt effacé. On savait déjà que cette substance, la plus importante des hydrates de carbone, était résorbée par notre organisme, très rapidement et en grande quantité. Mais, en raison de son prix un peu élevé, elle était restée un aliment de luxe, particulièrement dans l'alimentation du soldat.

Malgré des données physiologiques très nettes sur son absorption et son utilité réelle dans la nutrition, on a jusqu'à présent, en raison de je ne sais quelle inertie, négligé de faire compter le sucre parmi les aliments usuels. Il n'en est pas de même chez les peuplades sauvages, qui n'ont aucune notion de physiologie et ne s'en rapportent qu'à leurs données instinctives. Voit raconte qu'aux Antilles, les indigènes, qui sont des hommes très résistants, absorbent jusqu'à 150 grammes de sucre par jour. Tout le monde aussi se rappelle que les Arabes se contentent parfois d'une poignée de dattes comme nourriture journalière.

On savait depuis longtemps que les hydrocarbonés, la farine, par exemple, qui constituent la majeure partie de notre alimentation, sont transformés en sucre par les sucs digestifs avant d'être absorbés. Les physiologistes se rappellent cette donnée ancienne quand ils recherchent la source de la force musculaire; ils virent qu'aucune substance, plus que le sucre, n'était absorbée rapidement, sans déchets, et ne produisait plus de glycogène.

Dans la pratique, le sportsman et physiologue distingué, George Kolb, établit par des calculs que le sucre était la substance qui rendrait le plus de services, comme source d'énergie musculaire, aux membres du Sport nautique. Quelques sociétés sportives suivirent ces données et en furent très satisfaites.

Kolb, dans la relation de ses voyages en pays nègres, insiste sur l'endurance de ses porteurs indigènes, qui n'emportaient presque pas de provisions, mais se contentaient de miel sauvage, trouvé facilement dans les forêts. Mosso et Schumburg firent des expériences à ce sujet et réussirent avec 30 grammes de sucre à relever l'énergie de muscles déjà fatigués par un travail excessif.

M. Leitenstorfer, médecin militaire allemand, eut également l'idée de faire sur les hommes de troupe un essai d'alimentation par le sucre. Ses observations sont des plus intéressantes elles n'ont peut-être pas eu tout le retentissement qu'elles méritaient; aussi croyons-nous utile de les rappeler.

M. Leitenstorfer ne mit pas en expérience le travail d'un seul muscle, ni d'un groupe musculaire, ne prit pas de tracés enregistreurs, n'étudia pas les échanges cellulaires, mais il fit une observation d'ensemble sur les hommes pendant la période fatigante des manœuvres d'automne. Voici les problèmes qu'il se posa :

1° Rechercher la différence d'énergie et d'endurance, d'une part chez des hommes soumis à l'alimentation sucrée, d'autre part chez des hommes laissés au régime ordinaire; et, pour cela, observer le pouls, la respiration et le poids.

2° S'assurer que le sucre est un facteur réel et rapide d'énergie pour des soldats qui vont effectuer une marche fatigante.

3° Apprendre à connaître l'accueil fait par les hommes à une alimentation sucrée.

4° Avoir des notions pratiques sur la forme la plus commode à donner au sucre pour son emploi en marche, et sur la constitution et l'emballage d'une ration de sucre.

Dans chaque compagnie des trois bataillons de son régiment, l'expérimentateur choisit dix hommes, dans la nourriture desquels devait entrer le sucre, et dix hommes témoins. Pour juger d'autant mieux de l'effet, les soldats à sucre furent pris parmi les malingres, mais avant tout parmi des hommes de bonne volonté, pour éviter toute erreur. Au début, on prit le poids, le nombre de respirations, le pouls au repos et au travail, de tous ces hommes. Le pouls après le travail fut compté lorsque les hommes eurent effectué le mouvement de gymnastique : flexion des genoux. A cette occasion, le pouls des soldats robustes monta de 80 à 90 ou 95 pulsations, celui des moins forts augmenta de 30 pulsations.

Toutes ces observations furent notées sur un livre spécial, ainsi d'ailleurs que les températures, le nombre de kilomètres effectués dans la journée, et des remarques sur le temps. Tous les hommes du régiment ainsi que les sous-officiers furent renseignés sur le but de ces expériences, et on recommanda aux hommes de déclarer aussitôt la moindre répugnance qu'ils pourraient avoir pour le sucre, afin de pouvoir en désigner d'autres à leur place.

Les manœuvres durèrent du 4 Août au 10 Septembre; pendant ces trente-huit jours, on effectua l'école de régiment et de brigade, ainsi que les grandes manœuvres. Les manœuvres ne furent pas excessivement dures, à part quatre jours où l'on parcourut 40, 57, 65 et 67 kilomètres. Le temps fut généralement bon, à part quelques jours de pluie et de fraîcheur.

A cause de sa commodité de dosage et d'emballage, on n'employa que le sucre scié. Un morceau de sucre pèse environ 5 grammes. On employa sept morceaux par jour, puis rapidement huit ou neuf, parfois dix à douze, donc 50, 60 grammes, quelquefois 70 grammes et plus.

Comme on voulait savoir si le sucre était, dans les moments de faim et d'épuisement, un moyen rapide de sustentation, dans trois compagnies les hommes en expérience furent divisés en deux groupes. Le groupe A prenait son sucre dans le café du matin ou pendant la marche; le groupe B ne le prenait que pour calmer, pendant la marche, la sensation de faim ou de faiblesse. Tous les autres prenaient leur sucre à volonté lorsqu'ils avaient faim.

La ration de sucre était distribuée tous les jours. Quelques hommes le faisaient fondre d'avance dans leurs bidons; d'autres l'humectaient simplement d'eau au moment de l'absorber; d'autres enfin le suçaient à sec.

Voici à présent les résultats observés :

Le poids des hommes à sucre augmenta en moyenne, pendant les expériences, de 1 kilogr. 25, celui des témoins de 1 kilogramme. Cette différence semble négligeable, de prime abord, mais, néanmoins, elle est due au sucre; car on avait pris, pour leur faire absorber du sucre, des hommes robustes, ne disposant que d'une somme

minime d'argent de poche et par conséquent ne pouvant augmenter leur ration d'ordonnance.

Le nombre de pulsations s'élevait, après un nombre égal de kilomètres, à 92,27 par minute chez les hommes à sucre, à 95,09 chez les témoins. Cette observation, déjà remarquable par elle-même, a d'autant plus de valeur si l'on note qu'au début de l'expérience, le pouls de travail des hommes à sucre était supérieur de 2,5 pulsations à celui des hommes témoins, de 98,8 à 96,3. Pendant les trois journées de manœuvres les plus dures, au contraire, les hommes à sucre avaient 92,8 pulsations, alors que les témoins en avaient 96,6. Le travail du cœur est donc plus calme et plus fort pendant l'absorption du sucre.

Quant au nombre des respirations, il est, après le travail, de 21,6 chez les hommes en expérience, et de 22,2 chez les témoins.

La température du corps des deux catégories donne des différences peu appréciables.

Les quelques rares analyses d'urine faites au point de vue de l'albumine et du sucre ont toujours donné un résultat négatif.

Il n'y eut pas de différences à noter au point de vue du poids, de la respiration et du pouls entre les groupes A et B. D'ailleurs, il ne fallait point s'y attendre, la quantité de sucre étant la même; seulement, dans un groupe, son action était latente; dans l'autre, elle était provoquée suivant les besoins.

Pendant toute la durée de l'expérience, on ne nota aucun dégoût pour le sucre.

Il ne se produisit aucun trouble morbide qu'on pût attribuer à l'usage du sucre. L'état sanitaire du régiment fut bon d'une manière générale, malgré la température froide et humide de la fin des manœuvres, qui aurait pu amener des catarrhes intestinaux. Les hommes à sucre, comme les témoins, se portèrent tous bien.

Quelles sont les conclusions pratiques à tirer de ces observations?

Les trois premières questions que s'était posé l'expérimentateur sont résolues affirmativement. L'usage du sucre permet de supporter plus longtemps la sensation de faim, qui est ainsi calmée rapidement. Quant à la sensation de soif, elle était vite calmée par quelques morceaux de sucre, au moins pour un certain moment; les hommes qui absorbaient du sucre souffraient moins de la soif que les autres.

L'absorption du sucre faisait disparaître la sensation de vacuité stomacale et les menaces de faiblesse. Les gens qui prenaient du sucre étaient toujours plus frais après l'avoir absorbé qu' auparavant. Leur endurance et leur énergie augmentaient aussi.

Quelle est la façon la plus commode pour prendre le sucre? Les hommes, pour la plupart, le suçaient en avalant des gorgées d'eau; d'autres buvaient de l'eau sucrée.

Comme emballage du sucre, on préconise une boîte en fer blanc, ou mieux en aluminium.

En résumé, l'absorption quotidienne de 50 à 60 grammes de sucre, en plus de l'alimentation ordinaire, a une influence très heureuse sur la faculté de travail du soldat. Les hommes soumis à ce régime ont un nombre de respirations et de pulsations inférieur à celui des autres; ils augmentent de poids. Le sucre augmente l'énergie de tous les organes qui travaillent, en particulier du muscle et du cœur.

Au point de vue pratique, trois points sont établis : d'abord, les hommes prennent volontiers du sucre, et ils le supportent bien; ensuite, le sucre calme la faim et la soif, et permet de les supporter plus facilement; enfin, son absorption rapide est un remède sûr contre la faim, la faiblesse et l'épuisement.

Cette dernière remarque est chose précieuse pour le médecin militaire. Le sucre devient pour lui un remède contre la neurasthénie due à la

faim ! il peut lutter efficacement contre l'épuisement consécutif à la marche, au coup de chaleur.

Ces expériences démontrent combien il serait utile et pratique d'introduire le sucre dans l'alimentation et l'approvisionnement du soldat.

L'expérimentateur propose ainsi l'emploi du sucre sous trois formes différentes :

1° En addition à la nourriture quotidienne, pour en augmenter la valeur nutritive. Le sucre pourrait, par exemple, remplacer l'augmentation de la ration en campagne ; on le donnerait dans le café du matin, ou, en guerre, sous forme de conserves de fruits, de miel.

2° Comme vivres de réserve pour l'homme, et dans les forteresses, lazarets, bateaux... Le sucre prend une place minime relativement aux farines (maïs, riz...). Il n'a besoin d'aucune préparation pour l'ingérer.

3° Comme fortifiant temporaire, en marche, aussi bien pour l'alimentation dans les compagnies que comme stimulant pour les hommes fatigués.

C. FISCHER.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

De Verre Condon. Monstre double thoracopage à cœur unique (*British medical journal*, 1900, n° 2042, p. 380). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un monstre double avec deux corps mâles unis latéralement de l'aisselle à la hanche. La dissection montra qu'il existait deux ensembles d'os et d'organes avec les exceptions suivantes : il n'y avait qu'un seul sternum, les côtes externes (par rapport à l'axe de chacun des corps) étaient très longues et venaient s'implanter en avant sur le sternum commun ; les côtes internes étaient très courtes et se touchaient au niveau de la zone d'attache des deux sujets ; il n'existait qu'une seule paire de mamelles ; un seul cordon ombilical venait s'implanter sur la surface d'union ; enfin, il n'y avait qu'un seul cœur. Chaque fœtus avait sa veine cave supérieure ; celle du fœtus droit se jetant dans l'oreillette droite, celle du fœtus gauche dans l'oreillette gauche. Les deux veines caves inférieures s'unissaient pour former une veine cave inférieure unique et médiane ; ce dernier vaisseau, très court, se jetait dans l'oreillette droite.

Le cœur occupait une position médiane et présentait une conformation sensiblement normale ; à noter cependant que le trou de Botal n'était pas oblitéré et que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était tri-cuspidé.

Les anomalies portaient surtout sur les gros troncs artériels. Du ventricule droit partait une grosse artère qui se divisait aussitôt en deux branches ; l'une allait aux cinq lobes pulmonaires du fœtus droit, l'autre, dérivant une grosse dirigée vers la droite, formait son aorte. Celle-ci émettait deux troncs qui, se divisant symétriquement, donnaient l'un la carotide primitive et la sous-clavière gauches, l'autre les vaisseaux homonymes droits du fœtus droit.

Le ventricule gauche donnait de la même manière une artère pulmonaire unique pour le fœtus gauche et une aorte qui, à son tour, donnait un tronc brachio-céphalique, puis une carotide primitive, puis une sous-clavière, ces différents vaisseaux étant destinés au fœtus gauche. Il n'y avait pas de canal artériel.

Rien de particulier à noter du côté des viscères : les foies s'unissaient sur la ligne médiane ; la rate du fœtus droit était située à droite.

Chose curieuse, le fœtus droit était très émacié, tandis que le fœtus gauche était très bien constitué ; de plus, le droit présentait une coloration violacée tandis que le gauche avait la teinte rosée normale. Cela s'explique par la persistance du trou de Botal ramenant tout le sang maternel dans le cœur gauche et, par suite, dans le fœtus gauche. Ajoutons que ce monstre double avait été une cause de dystocie.

C. JARVIS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Kojine. Du rôle du foie dans les infections (*Meditzinska Obozrenie*, 1899, Vol. LII, p. 75). — Les expériences de M. Kojine ont porté sur des lapins

auxquels on introduisait des cultures du colibacille et de la bactérie charbonneuse, par les voies artérielle (carotide), veineuse, périphérique et système porte (veine du mésentère).

Une première série d'expériences était destinée à établir quelle est la différence dans la rapidité de la mort, suivant la voie de l'infection. On a constaté que la culture de la bactérie charbonneuse, injectée à la dose d'un demi-centimètre cube dans la veine de l'oreille, amenait la mort de l'animal au bout de vingt-trois heures, tandis que la même dose, introduite dans le système porte d'un animal du même poids que le premier, ne causait la mort qu'au bout de trente-huit heures, malgré la laparotomie (faite pour arriver sur la veine mésentérique). C'était l'inverse qu'on observait pour le colibacille, qui était plus rapidement mortel lorsqu'il était introduit par une veine de l'oreille, tandis que, injectée dans le système porte une dose deux fois plus forte donnait une survie deux fois plus longue. A ce point de vue, ces résultats concordent avec ceux obtenus par M. Roger.

Une autre série d'expériences fut instituée par l'auteur, dans le but de savoir avec quelle rapidité les microorganismes introduits dans le système porte apparaissent dans le système de la circulation générale. La numération des colonies bacillaires, développées sur les milieux ensemencés avec le sang pris à divers intervalles, démontra que ces dernières apparaissent, dans la circulation générale, presque immédiatement (deux à trois minutes) après leur introduction dans le système porte ; ensuite leur nombre diminuait, et au bout d'une heure, le sang ne contenait plus de bacilles. Il s'agissait de déterminer où ils se localisent à ce moment.

Pour résoudre cette question, on sacrifiait les animaux dès que les bacilles disparaissaient du sang, et l'on faisait des cultures avec le produit de râclages des glandes et tissus. Le foie et la rate ont donné le plus grand nombre de colonies, aussi bien pour le charbon que pour le colibacille, tandis que la moelle osseuse et les ganglions de l'aïne arrêtaient le colibacille, mais non la bactérie charbonneuse. Les poumons et les reins occupaient, à ce point de vue, le dernier rang ; le tissu musculaire fut examiné une fois et les résultats furent négatifs. La bile ne donna pas des cultures de bactérie, mais, à l'examen microscopique, on trouva des bactéries probablement mortes ; la bile des lapins ayant reçu des cultures colibacillaires, donna de riches cultures ; elle est donc bactéricide seulement pour le premier de ces micro-organismes.

L'examen microscopique du foie d'animaux auxquels on avait injecté la bactérie charbonneuse, permet à M. Kojine de conclure, contrairement à l'opinion admise, que la phagocytose hépatique persiste jusqu'à la mort de l'animal. Il a, en effet, trouvé une grande quantité de macrophages farcis de bactéries très bien colorées ; le même tableau a été observé par l'auteur dans un cas d'autopsie chez l'homme. Les macrophages semblent jouer, dans la lutte avec les microbes, un rôle beaucoup plus actif que les leucocytes.

S. BROÏNO.

K. Brandenburg. La réaction des leucocytes avec la teinture de gaïac (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 6, p. 183). — On sait que, lorsque l'urine renferme du sang, elle se colore en bleu, quand, après l'avoir additionnée d'une substance rendant facilement son oxygène (essence de térébenthine), on ajoute de la teinture de gaïac. Par contre, dans l'urine contenant du pus, la coloration bleue apparaît par simple addition de teinture de gaïac.

M. Brandenburg a étudié cette réaction de plus près, et, après avoir traité par une série de manipulations chimiques deux litres de pus ne contenant pas de bactéries, il a obtenu une nucléo-protéide qui donnait la coloration bleue avec la teinture de gaïac même très diluée. Pour lui, l'action oxydante du pus, se manifestant par la coloration bleue de la teinture de gaïac, serait produite par la nucléo-protéide en question.

Poursuivant ses recherches, M. Brandenburg a voulu voir si les tissus animaux qui possèdent également des propriétés oxydantes n'agissaient pas de la même façon sur la teinture de gaïac. Les expériences faites dans cette direction, ont montré que les nucléo-protéides isolés soit du foie, soit de la rate, soit des ganglions lymphatiques, soit du thymus, ne coloraient pas la teinture de gaïac en bleu. La coloration bleue ne se produisait qu'avec la nucléo-protéide isolée de la moelle osseuse. Il semble donc que la coloration bleue par la teinture de gaïac est une réaction

propre au leucocyte ou aux organes qui, comme la moelle osseuse, sont riches en leucocytes, et fait défaut avec les nucléo-protéides d'autre provenance, même avec celles qui émanent des lymphocytes (thymus, ganglions lymphatiques).

Ce fait a pu être constaté par M. Brandenburg d'une façon particulièrement frappante dans un cas de leucémie myéloïde qui s'est terminée par la mort. En mettant dans de la teinture de gaïac des parcelles de divers organes pris à l'autopsie, il a constaté, qu'au bout de quelque temps, les vaisseaux de tous les viscères étaient colorés en bleu comme s'ils avaient été injectés avec un liquide bleu, tandis que le parenchyme même (foie, rate, ganglions lymphatiques, muscles, cartilage) avait conservé sa coloration habituelle ; seule la moelle rouge du fémur avait pris aussi une coloration bleue.

En étudiant tous ces faits et ceux qui ont été publiés dans la littérature, M. Brandenburg arrive dans son travail aux conclusions suivantes :

1° La coloration bleue, qui apparaît quand on met le pus en présence de la teinture de gaïac, constitue une réaction commode, permettant de déceler le pus dans l'urine et les autres sécrétions ; comme l'urine renferme des substances réductrices qui gênent ou empêchent la réaction, il est préférable de la filtrer et de verser la teinture de gaïac sur le filtre après le passage de l'urine ;

2° De même pour le sang dans la leucémie, il suffit de dissoudre quelques gouttes de sang dans l'eau, filtrer le liquide, et de verser de la teinture de gaïac sur le filtre pour voir apparaître sur celui-ci la coloration bleue ;

3° La propriété que possède le pus de colorer en bleu la teinture de gaïac est due très probablement à l'action des nucléo-protéides que renferme le pus ;

4° Les nucléo-protéides, retirées par les mêmes procédés du foie, de la rate, du thymus, ne bleuissent pas la teinture de gaïac. Tout porte à croire que cette réaction appartient en propre à certaines cellules (moelle osseuse), et peut ainsi être utilisée pour différencier ces cellules d'autres cellules des parenchymes et des cellules du tissu adénoïde, les lymphocytes.

R. ROMME.

MÉDECINE

Escherich. Étiologie de la dysenterie (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXVI, n° 13). — L'auteur a observé une épidémie intérieure de dysenterie à sa clinique pendant le semestre d'hiver de 1895-1896. Quinze enfants de cinq mois à six ans furent malades et sept moururent. Ces dysenteries étaient extrêmement contagieuses. En 1897, 1898 et pendant l'hiver de 1899, il y eut encore quelques cas, puis la maladie disparut complètement.

Les caractères cliniques sont ceux d'une infection aiguë du gros intestin : dans les cas graves, début soudain, fébrile, accompagné de collapsus ; selles fréquentes peu abondantes, formées de mucons, de pus et de stries sanglantes, rendues avec du ténesme ; abdomen rétracté avec côlon descendant douloureux à la pression ; évolution fébrile et tendance aux récidives.

Les selles contiennent des colibacilles en très grande quantité, libres ou inclus dans des cellules, parfois accompagnées de cocci et d'autres bacilles.

Le rectum est épaissi, sa muqueuse tuméfiée est parsemée de taches hémorragiques ; les follicules sont plus marquées quand on s'approche de l'anus. Dans les cas qui ont duré longtemps, il y a une destruction complète de la muqueuse, qui se détache sous forme d'une pellicule mince.

Ces cas de dysenterie sont absolument comparables à ceux de Rossi-Doria, de Finkelstein, de Celli et Shiga, qui incriminent pour leur production le bacterium coli, ainsi que Chantemesse et Widal l'avaient déjà fait auparavant.

Le colibacille, isolé par Celli et Shiga dans la dysenterie, était très virulent, et, mélangé à la nourriture de jeunes chats, il leur donnait la mort avec une inflammation du gros intestin ; ses toxines, précipitées par l'alcool et injectées sous la peau de jeunes chiens et de jeunes chats, les tuaient avec des phénomènes de dysenterie. Les colibacilles ordinaires, isolés dans d'autres conditions, ne produisent pas de semblables effets. Celli et Shiga ont vu aussi que le sérum des malades agglutinait à 4 pour 150 le colibacille isolé de leurs propres intestins et possédait encore un pouvoir agglutinatif, quoique plus faible, pour les colibacilles isolés de l'intestin des autres malades.

atteints de dysenterie. Le sérum n'avait pas d'action agglutinante, ou une action très légère, avec les colibacilles ordinaires.

Escherich a noté également un pouvoir agglutinant électif du sérum des malades pour certaines races de colibacilles isolés de leurs selles; le sérum conservait ses propriétés pendant quelque temps encore après la guérison de la dysenterie.

Mais il n'a pu réussir, avec les toxines obtenues par précipitation alcoolique, à produire des ulcérations intestinales selon le procédé de Shiga.

Cependant, il assimile la colite colibacillaire qu'il a observée à la dysenterie et admet avec Celli et Shiga que le colibacille est l'agent pathogène de la dysenterie.

M. LABBÉ.

Rondot. Des manifestations initiales de la tuberculose pulmonaire dans la région du hile (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1899, p. 568.) — Les symptômes initiaux de la tuberculose pulmonaire peuvent apparaître dans la région scapulo-vertébrale, au voisinage du hile du poumon, et devancer toute manifestation du côté des sommets, semblable à celles que M. Grancher a fait connaître comme caractéristique de la période germinative.

Étudiant les réactions locales consécutives à l'emploi de la tuberculine et de l'iodure de potassium, M. Rondot constata que les phénomènes révélateurs se cantonnaient, parfois, à la région précitée, et son attention fut ainsi attirée sur cette localisation des premiers signes physiques de la période germinative. Sans avoir la valeur et la constance de l'inspiration sous-claviculaire, ils sont susceptibles d'éclairer le diagnostic, malgré l'absence de tout autre symptôme, et indépendamment des signes physiques et fonctionnels d'une adénopathie trachéo-bronchique avec laquelle on peut les trouver associés.

Ces signes se manifestent surtout au-dessous des grosses bronches par des bruits adventices et des modifications plus ou moins accentuées du murmure vésiculaire, s'accompagnant, parfois, d'un certain degré d'obscurité du son à la percussion, de résistance au doigt et de perte d'élasticité.

Les bruits adventices s'observent d'une manière constante, tantôt sous forme de râles sous-crepitants à fines bulles, espacés, ou confluent, s'entendant aux deux temps, tout en prédominant à l'inspiration; parfois ils sont inconstants et n'éclatant pas dans toutes les phases respiratoires; parfois, ils revêtent un caractère de bruissement et de frottement.

Le murmure vésiculaire, conservant d'abord ses caractères normaux, devient rude, rapoux, puis s'atténue pour faire place à un léger degré d'expiration soufflante, quand s'observent simultanément les variations d'intensité et de tonalité du son de percussion dans la région scapulo-vertébrale au-dessous du hile, sans aucune altération de la transsonance imputable à l'augmentation de volume des ganglions. Ce sont des phénomènes unilatéraux, plus fréquents à gauche, et, d'ordinaire, isolés sans renflement ni sibilance bronchiques.

En dehors des cas où ces symptômes se montrent isolés, on peut les rencontrer, en avant, avec ceux de la période germinative.

Ces phénomènes sont la traduction d'un processus continu siégeant dans les petits rameaux bronchiques, car ce sont presque toujours des râles bulleux isolés se produisant aux deux temps de la respiration, ce qui exclut l'hypothèse d'une origine alvéolaire. Ils indiquent que la phtisie débute, parfois, par les signes d'une bronchite cantonnée dans cette zone bien avant l'apparition du murmure vésiculaire au niveau du sommet.

Les révélations, par la tuberculine d'épreuve ou par l'iodure de potassium de cette bronchite latente en foyer, montrent que les lésions dont elle procède sont susceptibles de rester longtemps silencieuses.

Cette localisation, indépendante des symptômes physiques et fonctionnels d'une adénopathie trachéo-bronchique, s'observe également à des phases plus avancées et constitue, parfois, le centre des lésions maxima d'une tuberculose pulmonaire en pleine évolution.

La recherche minutieuse, de propos délibéré, d'un foyer dans la région du hile s'impose donc dans tous les cas où l'on soupçonne la tuberculose pulmonaire, soit en raison d'états multiples qui constituent l'ensemble des manifestations pré-tuberculeuses et pour lesquels on doit porter un diagnostic précoce, soit dans le cours d'une phtisie avérée, dont les débuts ont pu se localiser à cette région, où ils s'y traduisent

d'une manière exclusive, comme M. Rondot l'a constaté dans des phtisies diabétiques ou dans des phtisies masquées par l'emphysème.

A. COVON.

CHIRURGIE

A. E. Barker et J. E. Simpson. Les suites éloignées de l'ablation du sein (*The Lancet*, 1899, page 57). — Ce travail est l'exposé des suites présentées par 100 malades que A. E. Barker a opérés de 1877 à 1898. Sur ces 100 cas, 90 étaient des tumeurs malignes, 9 des tumeurs bénignes, et, dans 1 cas, la nature de la tumeur resta douteuse. Les 90 cancers comprenaient 4 cas de cancer des canaux galactophores; sur les 4 malades, 2 sont encore vivants, l'une dix ans et un quart, l'autre sept ans et demi après l'opération.

Parmi les 86 cas de squirrhe de cancer colloïde et de squirrhe encéphaloïde, 23 sont encore vivants à l'heure actuelle et leurs opérations datent d'une époque variant de huit mois à 11 années. Neuf malades ont une survie supérieure à trois ans et comprise entre trois et onze ans.

Parmi les causes de mort, à noter 43 cas de récidive qui se divisent ainsi: récidive locale, 5 cas; récidive glandulaire, 14 cas; généralisation interne, 24 cas. Les récidives se sont montrées surtout entre deux et trois ans, et, chez quelques opérées, ont eu lieu cinq, six et sept ans après l'opération.

La mortalité opératoire est de 5 pour 100, les 5 malades étant mortes trois mois de (pyémie), un mois (septicémie), puis huit, neuf et quatre jours après l'opération (de cellulite, de syncope et de pleurésie).

Dans 6 cas, une opération secondaire fut faite pour récidive: une des malades, opérée pour récidive dix-sept mois après la première opération, vécut encore pendant trois ans et neuf mois.

Cette statistique prouve d'une façon absolue la fausseté de l'assertion de Volkmann, qui veut que toute opérée qui est restée trois ans sans récidive puisse être considérée comme guérie, puisque, sur 86 cas, 41 récidives se firent après un intervalle de plus de trois ans.

Tous ces cas ont été opérés en enlevant aussi complètement que possible la glande et les ganglions axillaires: dans plusieurs cas, où, avant l'opération, les ganglions de l'aisselle paraissaient normaux, ils furent trouvés cancéreux.

L'observation semble montrer que le cancer est, dans bien des cas, autre chose qu'une lésion locale, et que, souvent, il est la manifestation locale d'une infection générale.

L. TOLLEMER.

Duret. Des troubles urinaires dans les appendicites (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1900, p. 25). — Parmi les complications si nombreuses signalées au cours de l'appendicite, seule, les complications qui intéressent les voies urinaires et, plus spécialement la vessie, n'ont pas encore appelé l'attention autant qu'elles le méritent.

Il paraît singulier a priori qu'il y ait corrélation fréquente entre les appendicites et la vessie: l'appendice cœcal et le réservoir urinaire sont deux organes absolument indépendants au point de vue anatomique à l'état normal. Mais certaines anomalies de développement entraînant une ectopie assez fréquente de l'appendice, les deux organes peuvent entrer en contact et les lésions pathologiques de l'un retentir sur l'autre. L'appendice peut être rencontré derrière l'ombilic, au-dessus de la vessie, derrière le pubis; on l'a vu croiser le réservoir urinaire et occuper la fosse iliaque gauche. Parfois, il tombe dans le pelvis et se trouve en situation basse dans la cavité de Douglas; parfois, il est accolé à l'une des parois latérales ou au sommet de la face antérieure de la vessie. Ces positions rendent compte de la fréquence relative et de l'importance des troubles urinaires dans les appendicites.

M. Duret divise ces troubles en trois catégories:

1° *Troubles purement fonctionnels et inflammatoires*: rétention d'urine, dysurie, ténesme, cystites aiguës ou subaiguës;

2° *Lésions suppuratives*: abcès para-vésicaux, de la cavité de Retzius, fistules pyo-vésicales, pyostercoro-vésicales, intestino-vésicales, salpingo-intestino-vésicales, déterminés par l'ouverture dans la vessie de collections purulentes engendrées soit autour de l'appendice, soit à distance;

3° *Formation de calculs stercoraux, urinaires ou stercoro-urinaires*. Dans les appendicites qui se compliquent d'altérations des voies urinaires, et, plus

spécialement, d'ouverture dans la vessie, de cavités purulentes communiquant avec l'appendice, il faut distinguer des calculs para-vésicaux et des calculs vésicaux, qui sont tantôt d'origine intestinale, tantôt d'origine urinaire.

A l'appui de chacune de ces formes, M. Duret relate un certain nombre d'observations personnelles ou recueillies dans la littérature médicale.

A. COVON.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Fränkel et Wiener. Du cancer de l'utérus (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1900 Vol. II, n° 3, p. 351). — Ce travail, fait à la clinique du professeur V. Winckel, à Munich, se divise en deux parties. Une première concerne le carcinome du corps de l'utérus, avec treize cas personnels, suivis de l'examen microscopique.

A ce propos, les auteurs font une étude critique de la division que donne Gebhard des cancers du corps en adénome malin, adénocarcinome et carcinome glandulaire, ainsi que des cas de Hofmeier, Rosthorn, Pierings, Winter. Dans la deuxième partie, ils étudient les carcinomes glandulaires du col, avec sept cas personnels.

De leurs recherches, ils concluent qu'on ne peut faire une distinction anatomique entre les adénomes malins du corps et ceux du col; ce ne sont là que des variétés d'adéno-carcinome, qui ont gardé le type glandulaire et se transforment enfin en adéno-carcinome.

Dans le carcinome du corps utérin, il y a des cellules très semblables à celles de l'épithélium aplati. Elles peuvent se multiplier, former des amas, on pourrait expliquer ainsi la combinaison des cancers glandulaires et épithéliaux.

Dans d'anciens carcinomes du corps, ils ont trouvé des parties sarcomeateuses, par transformation et régression des cellules.

L'origine glandulaire du carcinome cervical n'est pas douteuse; les glandes seules sont le siège du processus morbide.

Dans tous les cas de carcinomes glandulaires, même dans ceux qui ont gardé le mieux ce caractère, il existe au niveau de l'épithélium des transformations cellulaires qu'on ne trouve généralement que dans les tumeurs malignes.

Enfin, les auteurs ont décrit dans les carcinomes solides, ayant pour origine des carcinomes glandulaires, des parties glandulaires enchevêtrées dans les amas cellulaires.

G. KEM.

K. Holzapfel. Du décollement et de l'expulsion du placenta (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie*, Vol. II, n° 3, p. 413). — Les opinions sur ce sujet sont aujourd'hui encore très variées, malgré le nombre considérable de travaux parus depuis dix ans, particulièrement en Allemagne.

L'auteur, après un historique dans lequel il rappelle la théorie de Baudelocque, adoptée en partie par Schultze, en 1863, celle de Mathieu Duncan, datant de 1876, les travaux d'Ahlfeld et de son école, donne les résultats d'une statistique portant sur soixante et un cas.

Dans la plupart de ces cas, le décollement placentaire n'a pas eu lieu avec la dernière contraction utérine du travail, celle qui expulse le fœtus; quelquefois même, il n'a commencé qu'après quelques contractions de la délivrance. Le placenta se décolle d'abord par le bord inférieur; pressé par la contraction en haut et sur les côtés, il ne pourrait s'émousser qu'au point de moindre pression, c'est-à-dire au niveau de son bord inférieur.

Mais il existe probablement des forces autres, dont l'action nous explique les cas où le début du décollement placentaire se ferait par les côtés ou la face postérieure.

Au point de vue clinique, on a indiqué deux signes révélateurs du décollement placentaire avant son expulsion: le mouvement d'ascension du corps utérin et celui de descente du cordon. Ce dernier signe est le moins fidèle; signalé par Ahlfeld et déjà par Hamilton, il peut induire en erreur si le cordon est inséré bas et le placenta partiellement dans le vagin.

D'ordinaire, le fond de l'utérus est, après expulsion du fœtus, au niveau de l'ombilic avant le début du décollement placentaire.

Si Schröder a pu trouver, dans des cas semblables, après accouchement anesthésique, le fond de l'utérus au niveau des fausses côtes, c'est que le chloroforme change les conditions de rétractilité musculaire.

Malgré tout, le moyen le plus certain de diagnostiquer le décollement du délivre est de faire l'expression combinée à un toucher vaginal prudent.

G. KELL.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Hobbs. Rapports de l'aliénation mentale avec les affections génitales chez la femme (*American journal of obstetrics*, 1900, n° 1, p. 1). — L'auteur a examiné 220 femmes aliénées, au point de vue de leur état génital, et il en a trouvé sur ce nombre 188, soit 85 pour 100, atteintes d'affections gynécologiques.

Un traitement approprié a été appliqué en ces différents cas, et le résultat de la thérapeutique a été des plus heureux au point de vue de la restauration de l'état psychique.

Sur 24 femmes atteintes d'affections ovariennes ou tubaires, 15 ont recouvré la santé mentale (63 pour 100); 4 (17 pour 100) ont été seulement améliorées.

Sur 72 cas d'affections inflammatoires du corps et du col de l'utérus, le traitement approprié a donné 33 guérisons (46 pour 100) et 14 améliorations (19 pour 100).

La réduction de déplacements utérins, sur 47 cas, a donné 17 guérisons (36 pour 100) et 12 améliorations (26 pour 100).

Sur 20 cas d'extirpation de tumeurs bénignes et malignes, on a noté 6 guérisons (30 pour 100) et 8 améliorations (40 pour 100).

La restauration de déchirures vagino-périnéales a donné, sur 10 femmes, 2 guérisons (20 pour 100) et 3 améliorations (30 pour 100).

En résumé, dans 137 cas gynécologiques, l'opération a donné 73 guérisons mentales, soit 42 pour 100, et 41 améliorations, soit 24 pour 100. 55 fois, soit 32 pour 100, l'état psychique resta le même. 4 femmes, soit 2 pour 100, succombèrent. Ce sont les affections inflammatoires profondes pour lesquelles le traitement influe le plus sur la cure de l'insanité (50 pour 100).

Par contre, l'auteur ne parle point de l'influence des opérations mutilatrices de l'appareil génital interne sur l'éclatement des troubles psychiques.

E. BONNAIRE.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J. Monod. De l'anémie syphilitique (Thèse, Paris, 1900). — Les altérations des organes hématopoiétiques et leucocytopoiétiques, chez les syphilitiques à la période secondaire, se manifestent par la pâleur, les douleurs ostéocopes, les adénopathies, la splénomégalie.

Les altérations du sang ont été étudiées par de nombreux auteurs.

L'hypochromie est de règle (Zeleneff, Justus, Gogoli, Biegansky). La quantité d'hémoglobine diminue de 12 à 55 pour 100.

Tous les auteurs ont noté la diminution du nombre des hématies. Les globules rouges sont pâles, la poikilocytose est commune. La résistance des hématies est diminuée. Murri a constaté que le sang de syphilitiques exposé à une température de 20° à 30° laissait fréquemment diffuser de l'hémoglobine, au contraire du sang normal.

La leucocytose est assez légère, mais presque constante (Zeleneff). Elle est précoce et peut persister pendant des mois. La plupart des auteurs admettent l'existence d'une mononucléose ou d'une lymphocytose. L'étude des hémotoblastes est à reprendre. Hayem n'a pas relevé d'anomalies de la coagulation. Gram, Overbeck signalent l'augmentation de l'albumine du sang. Enfin, Valerio a noté la diminution de l'alcalinité, de la densité, et un abaissement considérable des chlorures lors des poussées éruptives (1 à 2 grammes au lieu de 9).

Au point de vue clinique, l'anémie syphilitique se présente sous les trois types admis par Fournier (types anémique simple, asthénique, cachectique). Elle précède l'apparition de la roséole. Son intensité est exactement proportionnelle à celle de l'infection et des accidents cutanés ou généraux qui révèlent celle-ci, surtout à la fièvre. Pour Monod, l'absence de leucocytose est rare. La leucocytose s'observe dès la période du chancre. Elle atteint 10.000, 12.000, 16.000. Elle s'accompagne de mononucléose et non de polynucléose.

L'hypoglobulie et l'hypochromie peuvent être manifestes vingt jours avant le début de la roséole.

L'amélioration de l'anémie peut s'accompagner d'une multiplication des hémotoblastes. Cette amélioration est, en général, lente; elle peut manquer,

malgré une guérison apparente de la syphilis. L'anémie reparait au moment de nouveaux accidents; elle est semblable à celle du début (Dominici).

La leucocytose, qui a atteint son maximum au moment de la roséole, disparaît après tous les autres accidents. Elle évolue, du reste, d'une manière indépendante de celle des altérations des éléments hémoglobifères.

Chez les jeunes enfants, l'anémie syphilitique peut être très grave. La leucocytose peut atteindre 50.000 et 60.000. Le sang contient, parfois, des myélopaxes, des éléments basophiles de la moelle osseuse, des normoblastes en karyokinèse.

L'hémoglobinurie paroxystique, certains faits d'hémophilie et divers accidents hémorragiques, peut-être même l'ictère secondaire (Justus), dépendraient des altérations du milieu sanguin.

L'action du mercure est des plus curieuses.

Réaction de Justus. — Une injection intra-musculaire de sapo-iodol de mercure amène, chez les syphilitiques, une chute brusque de l'hémoglobine, suivie d'une augmentation au bout de vingt-quatre heures. Une deuxième injection, au bout de huit jours, amène le même effet. Les injections suivantes sont suivies d'une augmentation d'hémoglobine qui ne cesse de se produire que lorsque le traitement mercuriel est trop longtemps poursuivi. En même temps, le nombre des hématies augmente.

La réaction de Justus ne se produit pas dans les anémies non syphilitiques.

Le traitement mercuriel diminue la leucocytose et la lymphocytose. Cependant il peut déterminer d'une façon transitoire des poussées leucocytaires.

L'anémie et l'hypochromie dues au mercure sont assez précoces. Stoukorenkoff et Zeleneff les signalent après seize injections quotidiennes de benzoate, Biegansky après la vingtième friction.

F. LEREDDE.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Henry Fenwick. De la papillectomie rénale; contribution à l'étude de l'hématurie rénale unilatérale, indolente, de l'adolescent (*British medical journal*, 1900, n° 2040, p. 248). — Grâce à la cystoscopie et au cathétérisme des urètres, le siège d'une hématurie est maintenant rigoureusement diagnostiqué; mais la pathogénie de certaines hémorragies rénales reste obscure quand l'opération ou l'autopsie ne révèle pas de lésions appréciables. Rejetant la théorie de l'« hémophilie rénale », l'auteur a pensé que si, dans ces cas, l'on ne trouvait pas de lésions, c'est que la technique opératoire était défectueuse; et, dans deux cas d'hématurie rénale unilatérale qu'il opéra, au lieu d'inciser le rein par sa convexité, il ouvrit le bassinnet; cette méthode lui permit de découvrir la lésion causale de l'hémorragie.

Voici ces deux observations :

La première concerne une jeune fille, dix-huit ans, très nerveuse, présentant depuis cinq ans des hématuries intermittentes, chaque crise hématurique survenant en pleine santé, durant plusieurs semaines et cessant brusquement. La malade est très anémique. Elle entre à l'hôpital avec le diagnostic d'hématurie hystérique.

Elle se plaint d'une sensibilité assez vive au niveau du rein droit. Les urines sont très foncées; on n'y trouve ni cylindres ni bacilles tuberculeux.

Trois fois on pratique le cathétérisme des urètres mais sans obtenir d'indication précise, et l'on songe dès lors à un calcul dans le rein droit. Mais, pensant que l'intermittence de ces hématuries est soumise à des influences nerveuses, l'auteur fait une quatrième tentative inopinément. La malade n'étant pas prévenue. Cette fois il voit nettement du sang s'écouler de l'urètre gauche par jets fréquents et abondants.

Opération : mise à nu du rein gauche qui est attiré au dehors; il est d'apparence absolument normale. Néanmoins l'on incise le bassinnet et l'on tombe sur ce qui paraît être une tumeur villosité d'une papille; celle-ci est turgescence, congestionnée, faisant tache sur l'ensemble des autres papilles qui sont pâles. A l'aide d'une curette de Volkmann, l'auteur enlève la papille malade ainsi que la moitié attenante de la pyramide de Malpighi.

La plaie laisse suinter un peu d'urine pendant deux semaines, puis elle se ferma. Dès le lendemain de l'opération, qui fut pratiquée il y a dix-huit mois, les urines furent normales; depuis il ne s'est pas reproduit d'hématurie; la malade est en bonne santé et elle a repris son travail.

A l'examen, on constate que l'aspect villosité de la

papille est dû à l'énorme dilatation de ses vaisseaux; ils sont très congestionnés, variqueux. Il n'y a pas de tissu néoplasique.

La seconde observation est celle d'une femme de trente-deux ans. Hématurie très abondante ayant débuté quinze jours auparavant sans cause apparente. Dans les urines, pas de cylindres, ni de bacilles de Koch, ni de débris néoplasiques. Au cystoscope, on constate une hémorragie se faisant par l'urètre gauche.

Même opération que ci-dessus; on trouve une papille absolument identique à la précédente; elle est enlevée de la même manière et la malade guérit parfaitement.

Dans ces deux cas, l'hématurie résultait donc de l'intense congestion des vaisseaux d'une papille qui formaient un véritable réseau serré, variqueux, saignant.

Comment expliquer cette lésion? L'auteur pense qu'elle est due à la présence de zones de néphrite interstitielle dans le tissu péri-pyramidal, d'où stase de la circulation de la pyramide. Cette stase se traduit au niveau du sommet de la pyramide, c'est-à-dire de la papille, par une dilatation variqueuse des vaisseaux donnant lieu à des hémorragies.

Enfin, ces observations mettent en évidence la très grande importance de l'incision du bassinnet dans les cas d'hématurie rénale où l'inspection et la néphrotomie n'auront pas révélé de lésion.

C. JARVIS.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Mongour et Gentes. Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par les injections de liquide pleurétique (*Anjou médical*, 1899, p. 197). — En 1894, Gilbert (de Genève), se basant sur les expériences de Debove et Rémond, relatives à la composition des exsudats tuberculeux qui concluaient à l'existence, dans ces produits, de substances analogues à la tuberculine, traita douze pleurétiques en leur injectant sous la peau leur propre liquide. Dans tous les cas il s'agissait d'une affection aiguë datant de moins de huit jours, et, dans tous ces cas, il y eut résorption rapide de l'épanchement.

Depuis, quelques auteurs ont eu recours à cette méthode. MM. Mongour et Gentes en reprenant l'étude et publiant les observations de deux malades atteints de pleurésie, dont la nature tuberculeuse fut démontrée expérimentalement. L'injection du liquide pleurétique, retiré par ponction exploratrice et injectée, a amené une régression rapide de l'épanchement et une amélioration de l'état général. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une pleurésie chronique tuberculeuse, et le malade recut, en treize fois, du 29 Novembre au 8 Février, par 1, 5, 10 centimètres cubes, 70 centimètres cubes de son liquide pleurétique. Des cobayes, inoculés avec ce même liquide, moururent de tuberculose abdominale.

De leurs recherches, les auteurs dégagent les conclusions suivantes :

- 1° Les injections de liquide pleurétique ne réussissent pas à faire disparaître l'épanchement dans tous les cas de pleurésie même évidemment tuberculeuse;
- 2° Fait important, le liquide pleurétique contenant évidemment des bacilles peut être, sans danger même à des tuberculeux;
- 3° L'injection, chez tous ces malades, a même une efficacité incontestable.

A. COYON.

G. Edlefsen. Traitement des douleurs articulaires par le vasogène à l'ichtyol (*Therapeutische Monatshefte*, 1900, n° 1, p. 19). — L'auteur rapporte, dans son travail, plusieurs cas d'arthrites subaiguës (tarse, genou, épaule, poignet) considérablement améliorées, sinon guéries par les frictions avec du vasogène ichtyolé à 10 pour 100. Les frictions, ou, plutôt, le massage des parties malades avec ce liquide médicamenteux doit être fait plusieurs fois par jour, et poussé assez loin pour que les parties massées ne donnent plus la sensation d'humidité.

Les bons effets de ce traitement seraient dus, suivant l'auteur, à ce que le vasogène assouplit la peau, et la rend, pour ainsi dire, perméable à l'ichtyol, dont l'action bienfaisante dans les diverses manifestations du rhumatisme articulaire a été établie par les recherches de ces dernières années.

R. ROMME.

LES INJECTIONS

DE CACODYLATE DE SOUDE

Par Maurice LETULLE, agrégé,
Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

Le cacodylate de soude que, sur les conseils de mon excellent maître, le professeur Armand Gautier, j'emploie déjà depuis de longs mois à l'hôpital Boucicaut, constitue une médication antituberculeuse nouvelle, dont l'étude mérite d'être poursuivie avec méthode et discernement. Il représente un adjuvant remarquable de la cure hygiénique, basée sur l'aération, le repos et la suralimentation.

Après maints essais, je suis arrivé à une technique dont il me paraît intéressant de donner la formule.

Tout d'abord, on peut affirmer que le cacodylate de soude bien préparé n'a aucun inconvénient; le nombre considérable de tuberculeux pulmonaires auxquels nous l'avons donné, sans le moindre accident, en fait foi: les phtisiques les plus avancés, avec l'intestin profondément altéré, le sup-
portent parfaitement. Nous n'avons pas constaté d'albuminurie consécutive aux injections sous-cutanées de cacodylate de soude.

C'est toujours, et d'une manière systématique, par la voie sous-cutanée que nous administrons le médicament. Cette méthode est très peu douloureuse et n'a jamais, pour un millier d'injections déjà faites, produit la moindre irritation locale.

Les injections sont pratiquées une semaine sur deux, ou mieux six jours en une semaine, et sont suspendues la semaine suivante. Elles sont aussi toujours arrêtées pendant la période des règles.

La préparation de la solution de cacodylate de soude a son importance; la voici telle que l'a donnée M. Armand Gautier:

- 2% Cacodylate de soude. 6 gr. 40.
- Eau bouillie. 100 c. cubes.
- Solution d'acide phénique au 1/10°. VI gouttes.

Porter à l'ébullition, filtrer sur un filtre stérilisé, compléter le volume des 100 centimètres cubes avec q. s. d'eau bouillie.

Chaque centimètre cube de la solution contient cinq centigrammes de cacodylate. L'acide phénique ne sert qu'à conserver indéfiniment la solution exempte de moisissures.

Une fois la peau chirurgicalement aseptisée, l'injection est faite. La région du flanc, celle de l'hypogastre ou la région fessière sont choisies de préférence.

En cas de besoin, on double rapidement la dose et l'on injecte 10 centigrammes de cacodylate chaque fois.

Les résultats ne sont pas toujours constants; bon nombre de phtisiques avancés, fébricitants et cachectiques, n'éprouvent aucun soulagement. Mais, quelques-uns des plus malades en ressentent, parfois, d'heureux effets.

Les tuberculoses fermées, et certains cas de tuberculose ouverte avec craquements humides ou même souffle cavitaire, et compliqués de fièvre hectique, sont remarquablement influencés.

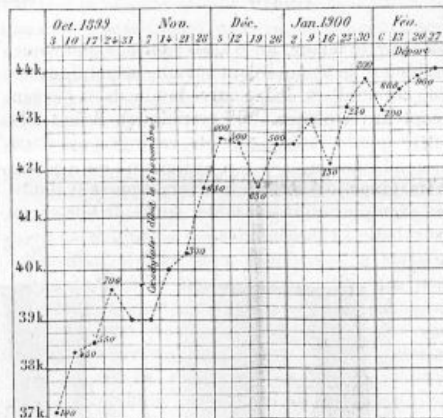
VIII^e ANNÉE. T. I, N° 34. — 28 AVRIL 1900.

L'appétit renaît, la fièvre se calme, les forces se relèvent, le poids du corps augmente; je ne parle pas de l'état des globules rouges du sang, mes expériences sur ce point sont encore en cours et ne me permettent pas de donner des conclusions.

L'action favorable de la médication est indéfinie.

Voici trois exemples qui, choisis parmi les plus démonstratifs, ont le mérite d'avoir été contrôlés chaque jour dans les salles de mon service, à l'hôpital Boucicaut; deux des malades sont encore à l'hôpital.

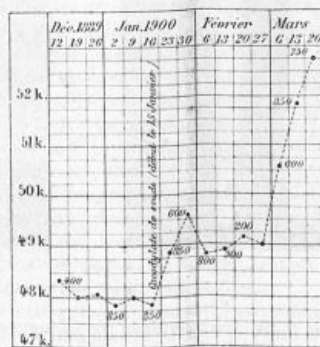
I. — La première malade, Andrée Q..., seize ans, entrainée avec une cavité sous la clavicule droite et pesant 37 kil. 100, tellement affaiblie, et crachant tant de bacilles, que nous la croyions incurable. En 21 semaines, elle reprit 6 kil. 900 (tracé 1), dont 5 kilogrammes à partir du jour où elle fut soumise aux injections de cacodylate. Elle reçut en tout 38 piqûres, donnant 3 gr. 15 de cacodylate. Pour ce qui est de la fièvre, pendant les quarante jours qui précédèrent le début des piqûres, la température rectale monta 12 fois à 39° et 28 fois à 38°, ce qui fournit, sur un total de 80 prises de température, 77 températures fébriles. Une fois la médication cacodylique instituée, la fièvre n'atteignit plus 39°, et ne toucha, sur un total de 115 jours, les environs de 38° que 22 fois. L'enfant a quitté le service le 22 Mars,



Tracé I.

extraordinairement améliorée, les bacilles n'ayant pas disparu de ses crachats.

II. — Le second cas, Aurélie J..., 30 ans, a trait à une tuberculose cavitaire qui a reçu 12 injections jusqu'au 20 Mars dernier. A son passage dans mon

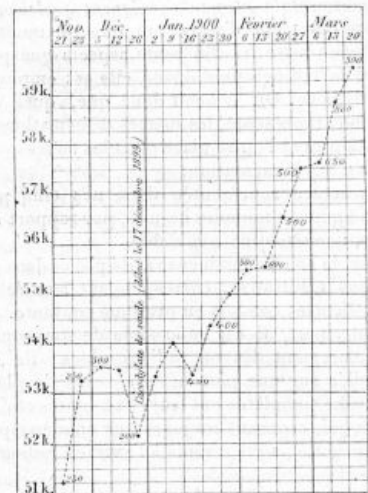


Tracé II.

pavillon des tuberculeux, la malade s'amaigrit encore pendant les 5 premières semaines (tracé 2). Mise aux piqûres de cacodylate le 15 Janvier, elle ne tardait pas à reprendre du poids et à gagner 4 kil. 900. J'ajoute que, depuis lors, jusqu'au

2 Avril, elle a encore gagné 750 grammes, ce qui lui donne, en 11 semaines, 5 kil. 650, avec 18 injections sous-cutanées. Les forces se sont accrues concurremment. Les bacilles persistent dans les crachats.

III. — Le troisième fait est plus remarquable, si possible. Blanche A..., 20 ans, arrivait avec des



Tracé III.

râles gros, sous-crépittants, humides, aux deux sommets, et des bacilles dans les crachats. Les cordes vocales, congestionnées, faisaient craindre un envahissement possible du larynx. Pendant les 4 premières semaines (tracé 3), elle ne gagne pas tout à fait 1 kilogramme, signe défavorable, car la plupart de mes tuberculeux bénéficient de leur hospitalisation pendant les 4 ou 5 premières semaines, au point de reprendre souvent 3 à 4 kilogrammes. Le 27 décembre, elle est mise au cacodylate, et, en 12 semaines, elle reprend 7 kil. 300 (voir 20 Mars dernier). Depuis lors, en 2 semaines, elle a encore acquis 1 kil. 950, ce qui représente 9 kil. 250 en 14 semaines, augmentation de poids énorme. L'état général est excellent; 22 injections ont été faites et tout donne à prévoir que l'accroissement va continuer. Quand à la fièvre, on avait noté 38° passés, au moins 8 fois, pendant les 37 jours qui précédèrent le cacodylate. Depuis, en 102 jours, elle n'a touché 38° que 6 fois; et encore la dernière température de 38° date du 30 Janvier.

De tels exemples sont fort encourageants. Au premier abord, on hésiterait à mettre de pareils résultats sur le compte de doses aussi minimes de cacodylate. L'argument décisif, à mon avis, est que, parmi nos malades hospitalisés, tous indigents et épuisés, il est exceptionnel de voir les tuberculoses ouvertes s'améliorer aussi vite et d'une façon aussi durable, même quand on leur accorde les bénéfices du traitement hygiéno-diététique, d'ailleurs si remarquable, même à l'hôpital, chez les tuberculeux pulmonaires au début.

LA RADIOGRAPHIE DES FRACTURES

Par G. CONTREMOULINS
Chef du laboratoire central de radiographie des hôpitaux à l'hôpital Necker.

Comme l'a fait fort justement observer M. Lucas-Championnière, à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie, la radiographie ne donne pas une image exacte de l'objet qu'elle représente,

mais une image plus ou moins agrandie et déformée de cet objet.

Les sept radiographies qui accompagnent cet article ont justement pour but de montrer ces erreurs. Nous verrons ensuite comment il est possible d'éviter ces différences d'aspect et quelle en est la cause.

Il est bien entendu que la fracture reproduite ici est expérimentale et par conséquent quelconque. Ces figures n'ont d'autre but que de montrer d'une façon nette les différents aspects que peut donner la radiographie quand elle est employée sans méthode. On conçoit donc que, quel que soit l'objet représenté, les mêmes déformations se reproduiraient si l'on se place dans les mêmes conditions d'expérimentation.

La fracture représentée dans nos cinq premières figures a toujours occupé, par rapport à la plaque, une situation semblable.

Seule, la source lumineuse a été placée dans des positions arbitraires, correspondant aux écarts habituellement commis en pratique courante.

D'autre part, il est impossible de soupçonner un déplacement des os radiographiés; ils ont été scellés sur une planchette à l'aide de plâtre qui enrobe complètement leurs extrémités et c'est ce bloc qui, reposant toujours sur un même plan (la planchette), a été soumis à l'examen radiographique.

* *

La figure 1 nous montre les os presque engrenés; le tibia paraît parfaitement coapté, le péroné est légèrement dévié. Dans les figures 4 et 5 ce n'est plus le tibia qui se trouve représenté en bonne place, mais, au contraire, le péroné. Enfin, dans les figures 2 et 3 nous voyons un aspect tout différent; tandis que la figure 2 nous montre les fragments complètement chevauchés, la figure 3 nous les représente absolument séparés.

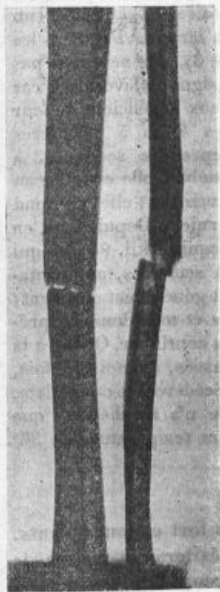


Figure 1.

Il est bien évident qu'avec des données si contradictoires il est impossible de se faire une idée exacte de l'état réel de cette fracture, et que, dans ce cas, la radiographie ne fournit au clinicien qu'un renseignement erroné, car il n'a pas les éléments voulus pour l'interpréter.

Cependant, il faut encore remarquer que la distance du tube à la plaque pour les figures 1, 2, 3, 5 et 6 a toujours été constante: 50 centimètres, (seule, la figure 4 a été obtenue avec un écartement moindre: 35 centimètres), et que, dans tous ces cas, les différences de positions ne sont produites que par le déplacement du foyer lumineux.

Mais, si l'on ne tient aucun compte de ces rapports, comme cela arrive trop souvent en clientèle de ville (étant donné les difficultés opératoires parfois insurmontables et qui sont généralement dues à la mauvaise volonté du patient), on s'expose alors à avoir des résultats se rapprochant de ce que nous montre la figure 7, et j'insiste sur ce résultat, car l'écart existant entre l'orientation de la plaque et du tube n'est pas énorme!... et si nous nous en rapportons à M. Lucas-Championnière, la radiographie d'industriels... qu'il vise dans son article, en commet de bien plus grands!!!

M. Lucas-Championnière nous dit, en effet, ceci en substance: « Tout dernièrement, j'ai vu

un malade qui n'avait eu qu'une contusion de la hanche et qui, d'après une radiographie, prétendait avoir été atteint de fracture du fémur. Or, le point noir, siège soi-disant de la fracture, n'était que l'ombre de l'ischion reproduite sur l'os. »

Donc, pour que l'ombre de l'ischion soit repro-

port du tube, insuffisant comme dimensions, a été approché de ce lit, et que le tube n'atteint pas, par suite de l'insuffisance du support, la position exacte qu'il devrait occuper, la radiographie qui est ainsi obtenue est des plus fantaisistes, et la figure 7 nous en donne un exemple frappant,



Figure 2.

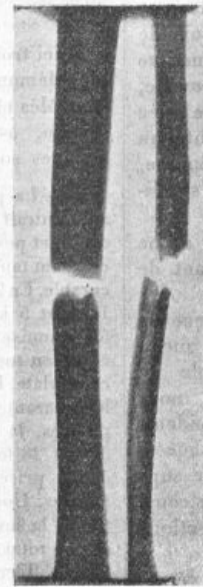


Figure 3.

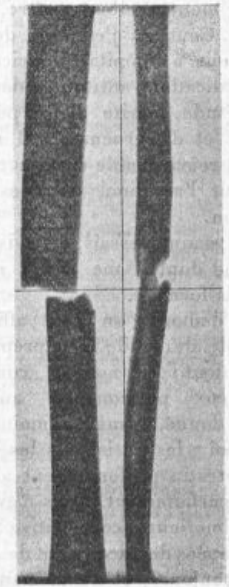


Figure 4.

duite sur le fémur, en d'autres termes, pour que l'ischion et le fémur soient sur une même ligne de projection, allant de la source lumineuse à l'écran récepteur (la plaque radiographique), il faut admettre que le malade ait été radiographié dans des conditions et dans une attitude qu'on a peine à s'imaginer... Aussi ne trouvera-t-on sans doute mes exemples qu'insuffisants, après de tels excès d'acrobatie professionnels.

Il faut bien se rappeler qu'une radiographie n'est pas la photographie du corps qu'elle représente, mais la projection conique de ce corps sur un plan; par suite, toute différence dans les rapports du plan, du corps projeté et de la source lumineuse, donnera une image qui sera le graphique de ces coordonnées.

Une telle complexité dans l'image est indéchiffrable, et il faut, en pratique médicale, ramener

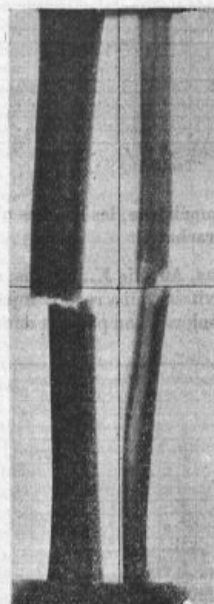


Figure 5.



Figure 6.



Figure 7.

Dans la figure 7 (exemple le plus démonstratif), la plaque a été placée sur un plan oblique, par rapport à la jambe, et la source lumineuse dans ce cas n'était plus normale, ni à la plaque, ni à la jambe.

En pratique, ce résultat est la conséquence d'un matériel incomplet, dont chaque partie est indépendante. Ainsi, quand le châssis a été placé sur un lit, dans un plan quelconque, que le sup-

port du tube, insuffisant comme dimensions, a été approché de ce lit, et que le tube n'atteint pas, par suite de l'insuffisance du support, la position exacte qu'il devrait occuper, la radiographie qui est ainsi obtenue est des plus fantaisistes, et la figure 7 nous en donne un exemple frappant,

tous les résultats à un type défini en supprimant tous les éléments d'erreurs.

C'est-à-dire qu'il faut toujours opérer dans des conditions identiques et déterminées par avance, pour un même cas, si l'on veut que l'interprétation radiographique soit possible.

Pour obtenir ce résultat, il suffit de faire coïncider la perpendiculaire abaissée du foyer du tube de Crookes par un point défini de la plaque sen-

sible, son centre de préférence, et cela, bien entendu, normalement à celle-ci; puis, quand il s'agit d'une fracture, faire coïncider cette perpendiculaire avec le centre de la fracture (fig. 4, 5 et 6).

De cette manière, la déformation due aux rayons obliques sera nulle, et la position des os donnée par l'image projetée aura une valeur exacte.

Il suffira donc, pour avoir un renseignement complet et sans déformation, de prendre deux radiographies à 90°, l'une antéro-postérieure, l'autre latérale (fig. 5 et 6).

Pour éviter l'agrandissement dont parle M. Lucas-Championnière, la distance du tube à la plaque pourrait être fixée à 50 centimètres. Cette distance moyenne conviendrait très bien à toutes les installations radiographiques et permettrait d'opérer dans d'excellentes conditions pour le client et le radiographe.

Si celui-ci se donne la peine de bien placer le membre dans l'une des deux positions sus-indiquées, il pourra donner un document au chirurgien ayant une valeur absolue, et qui éviterait ainsi les critiques fort justes que formulait M. Lucas-Championnière tout récemment.

A ce sujet, qu'il me soit permis d'attirer l'attention du corps médical sur certains points d'un ordre purement pratique, mais dont l'importance est capitale au point de vue des résultats.

En clientèle privée, il n'est point toujours aisé d'obtenir du client ou du médecin que le malade soit mis en bonne position. Souvent on se heurte à un refus des plus catégoriques; aussi la majorité des radiographies opèrent-ils n'importe comment.

Les radiographies obtenues dans de telles conditions ne peuvent, en effet, que fournir des résultats défectueux, et je ne saurais trop insister auprès du corps médical pour qu'il facilite la tâche du radiographe ou qu'il exige de lui des épreuves obtenues dans les conditions que j'ai indiquées plus haut. De cette manière, toutes les radiographies seront comparables entre elles et les déformations cesseront d'être gênantes.

La radiographie est une science relevant de la physique par son côté électrique, par ses phénomènes de Crookes, et de la géométrie par l'obtention de projections dont on recueille les images. Elle ne peut donc pas être exécutée suivant le caprice de l'opérateur, mais d'après des règles parfaitement définies et immuables.

Depuis deux ans, j'ai indiqué cette lacune; beaucoup de médecins et de chirurgiens de la Faculté ou des Hôpitaux ont appuyé ma proposition d'unification des méthodes opératoires en radiographie, de la haute autorité de leur nom. Mais, hélas!... malgré d'aussi illustres parrains, cette technique n'a pas encore été adoptée. Espérons que, grâce à la campagne menée contre les méfaits de la radiographie, les radiographes sérieux s'entendront afin que des règles précises soient arrêtées pour chaque cas.

Je me mets, du reste, à l'entière disposition de mes collègues à mon laboratoire de Necker, pour hâter cette entente; ils seront toujours les bienvenus, s'ils veulent répondre à mon appel.

Je crois utile maintenant d'indiquer la technique opératoire que j'ai adoptée pour les fractures des membres.

Technique opératoire pour la radiographie des fractures des membres. — Le châssis radiographique doit être autant que possible solidaire du support du tube de Crookes, ou, ce qui est mieux encore, repéré sur un support spécial.

La plaque doit porter la trace d'un repère métallique permettant de retrouver exactement la position du tube par rapport à celle-ci.

Cette position sera déterminée avant l'opération, et le repère métallique placé sur le châssis

sera réglé de telle sorte que son image puisse être reproduite pendant la pose.

Le membre placé dans ce dispositif sera orienté comme il a été indiqué plus haut.

Si le membre ne peut être mis dans la bonne position, c'est alors tout le dispositif qu'on inclinera jusqu'au moment où il aura atteint l'angle voulu pour réaliser la position cherchée.

Cette technique, des plus simples, n'entraîne pas l'achat d'un matériel compliqué: une planchette à dessin, sur laquelle on monte un support métallique articulé, permettant d'orienter le tube en tous sens, et un châssis radiographique, repéré sur la planchette, composé de ce matériel spécial.

Il est une autre partie très délicate de la radiographie: celle des états de vide de l'ampoule de Crookes, dans leurs rapports avec les résultats qu'ils donnent pour certaines affections, suivant qu'il est fait usage de tel ou tel de ces états de vide. Je la trancherai dans un autre mémoire.

Le 13 Février dernier, à l'Académie de médecine, M. le professeur Marey présentait en mon nom une note résumant les idées que je viens d'exposer. M. Lucas-Championnière fit valoir à ce sujet de nouveaux arguments auxquels je crois devoir répondre par des explications contradictoires bien nettes.

M. Lucas-Championnière a déclaré qu'on n'avait pas exactement traduit sa pensée, ajoutant que dans ses observations formulées à la Société de Chirurgie au sujet des fractures, il avait surtout parlé de l'aspect des cals dans les fractures consolidées et non des fractures récentes. « Les cals, disait M. Lucas-Championnière, ne donnent aucunement sur l'image radiographique l'aspect de leur forme réelle, et les radiographes, du reste, s'ingénient à chercher à l'écran l'aspect le plus défavorable de ces cals pour donner au client une image aussi exagérée que possible de sa fracture. »

Il nous est vraiment impossible d'admettre cette affirmation, tout au moins en ce qui concerne la partie technique de ces critiques.

En effet, si l'on peut admettre que certains radiographes sont capables de chercher par tous les moyens à fournir à leurs clients des radiographies de leurs membres fracturés dans des conditions d'aspect particulièrement défavorables au point de vue du résultat obtenu par le chirurgien, cela implique seulement que ces radiographes se livrent à un fâcheux commerce et que le corps médical doit s'en méfier.

Mais, quand M. Lucas-Championnière déclare que la radiographie exagère la proportion des cals et qu'à cet égard elle induit en erreur, il nous oblige à lui faire remarquer que cette affirmation n'est pas logiquement soutenable.

Si la radiographie d'une fracture montre un cal plus volumineux qu'il ne l'est réellement, l'os que ce cal intéresse est aussi FORCÉMENT plus volumineux. S'il y a amplification, elle reste FORCÉMENT proportionnelle. L'ensemble peut être agrandi et non le cal seul, car les rayons X ne choisissent pas: ils se propagent en vertu de lois physiques contre lesquelles personne ne peut rien.

Ainsi donc, s'il y a déformation et amplification de l'image, le cal, de même que l'os y faisant suite, seront déformés, amplifiés dans des conditions et dans des proportions analogues; et, de la déformation de l'os on pourra toujours aisément déduire la déformation du cal: du volume exagéré de l'un, l'exagération du volume de l'autre.

Cette critique de M. Lucas-Championnière confirme donc simplement ce que j'avance en déclarant qu'une réglementation rigoureuse et une unification absolue des méthodes opératoires s'impose pour éviter ces déformations et ces exagérations maladroitement ou intentionnelles dont l'interprétation est si difficile, si troublante pour le corps médical.

Mais il y a plus: non seulement les cals ne

peuvent pas subir des amplifications exceptionnelles; mais, si la radiographie peut donner d'un cal une image tant soit peu inexacte, c'est au contraire en le réduisant. En effet, quand un cal est en formation, il est très perméable aux rayons X, et, suivant son état plus ou moins calcaire, on risque plutôt de ne pas le reproduire que de le reproduire trop!

M. Lucas-Championnière a déclaré qu'il était impossible d'obtenir une radiographie dans les conditions que j'ai indiquées. C'est-à-dire qu'il serait impossible de faire passer l'axe normal à la plaque et au tube par le centre de la fracture à reproduire (!)

N'ayant pas le loisir de faire ici un cours de radiographie, je ne puis expliquer en quoi cette affirmation n'est pas plus soutenable que la précédente, mais je suis à la plus entière disposition de cet éminent chirurgien pour lui démontrer par les faits, et autant de fois qu'il le voudra, combien cette réalisation est aisée.

Enfin, M. Lucas-Championnière a dit encore: « Faites radiographier une fracture par le même radiographe à vingt-quatre heures d'intervalle et vous constaterez que les deux images remises ne seront en rien comparables. »

Certes, je ne doute pas cette fois de l'exactitude de l'affirmation de M. Lucas-Championnière. Ces différences doivent, en effet, se produire dans la plupart des cas. Mais cela démontre seulement que les radiographes (?) opèrent sans aucune méthode. CELA NE DÉMONTRE NULLEMENT QUE LA RADIOGRAPHIE EST DANGEREUSE OU INUTILE.

C'est parce qu'on ignorait jadis l'antisepsie qu'on tenait certaines opérations, comme une laparotomie, par exemple, pour éminemment dangereuses... et l'on était ainsi dans une profonde erreur, dont on est bien revenu aujourd'hui.

Or, voici qu'on risque de commettre une erreur aussi regrettable en condamnant la radiographie parce qu'elle est mal employée.

En présence des résultats si contradictoires de la radiographie, signalés par M. Lucas-Championnière, et que ma communication à l'Académie de médecine avait justement pour but de confirmer en la précisant d'une façon très démonstrative, on conçoit fort bien l'incertitude du corps médical.

Sa défiance est légitime, mais à l'égard des mauvais opérateurs seulement ou de ceux qui opèrent sans méthode, car, pour revenir à la dernière observation de M. Lucas-Championnière, je ne puis mieux faire que d'offrir des exemples, afin de donner une preuve absolue de ce que j'affirme.

Qu'il veuille bien m'adresser des malades à tels intervalles qui lui conviendront, et je m'engage à lui fournir autant d'images identiques qu'il en pourra désirer.

Cette démonstration est assez nette, j'en suis persuadé, qu'à être convaincu par de bonnes raisons bien péremptoires, au plus grand profit de la science dont il a le plus souci que qui que ce soit.

LES FONCTIONS DU REIN DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES

D'APRÈS LA THÈSE DE LÉON BERNARD

Par M. LABBÉ
Ancien interne lauréat des Hôpitaux.

Si l'anatomie pathologique s'est montrée impuissante à expliquer la différenciation de la néphrite parenchymateuse et interstitielle et à justifier cette terminologie, les deux formes de néphrite persistant cependant avec toute leur autonomie symptomatique et leur évolution spéciale, ainsi que

Bright, Charcot, Bartels l'avaient soutenu, et la physiologie pathologique confirme sur ce point les données de la clinique.

C'est cette étude des fonctions du rein malade qui a été l'objet des travaux très personnels de M. Léon Bernard, travaux qui ont suggéré d'intéressantes discussions et sur lesquels il m'a paru intéressant d'insister.

La technique adoptée par l'auteur est la suivante : on recueille l'urine d'un nyctémère, au cours duquel est pratiquée la saignée locale ou générale, selon les indications fournies par l'état du malade.

La toxicité de l'urine et celle du sérum sanguin sont déterminées par l'injection de ces substances dans la veine d'un lapin avec une vitesse moyenne de 5 centimètres cubes par minute.

L'analyse chimique de l'urine est faite en déterminant les facteurs suivants : quantité, réaction, densité, urée, chlorures, phosphates, albumine, sucre.

La perméabilité expérimentale du rein est ensuite recherchée par le procédé du bleu de méthylène, suivant les règles données par M. Achard, et en tenant compte du début, de l'intensité, de la durée, de la marche de l'élimination. Pour le bleu de méthylène et pour ses chromogènes.

De l'étude des fonctions rénales dans 21 cas de néphrites chroniques il ressort que l'élimination des substances toxiques n'est pas diminuée d'une manière constante; dans 14 cas elle était entravée, dans 7 cas elle était respectée ou exagérée.

Dans les premiers cas, l'hypotoxicité des urines ne tient pas à une hypotoxicité du sérum. Il y a plutôt un rapport inverse, et là où le sérum est hypertoxique, les urines sont hypotoxiques; là où le sérum est hypotoxique, les urines renferment une quantité normale de substances toxiques : il en résulte que l'hypotoxicité des urines est bien due à la diminution de l'élimination rénale. Toutefois, il n'y a pas de rapport constant entre le défaut d'élimination toxique urinaire, mesurée par les urotaxies, et la toxicité du sérum.

Dans les seconds cas, il n'existe pas plus de proportionnalité entre la toxicité du sérum et celle des urines; mais la toxicité du sérum est toujours normale ou exagérée.

L'excrétion des principes solides de l'urine est toujours diminuée au cours des néphrites chroniques, mais elle l'est dans des limites variables : elle peut être diminuée d'une manière absolue, une très petite quantité de ces matériaux passant dans les urines; elle peut l'être d'une manière relative, ces principes filtrant normalement, mais l'oligurie faisant que l'eau n'en entraîne qu'une petite quantité; inversement, la polyurie peut rétablir un taux sensiblement normal d'élimination chez des individus où la filtration des matériaux solides est imparfaite. Mais, d'une manière générale, on est en droit de dire que les cas où l'élimination urinaire est le moins diminuée sont ceux où l'élimination toxique est respectée ou exagérée, et que ceux où l'élimination urinaire est le plus diminuée sont ceux où l'élimination toxique est entravée.

D'autre part, si l'on étudie la proportion des matériaux solides dans le sang, et, particulièrement, de l'urée, on voit que cette proportion est variable : dans les néphrites interstitielles, elle est habituellement élevée, parfois même d'une façon considérable (17 fois plus qu'à l'état normal

dans un cas de néphrite saturnine observé par Bouchard), tandis que, dans les néphrites parenchymateuses, elle est plutôt diminuée.

Ainsi, la diminution habituelle des matériaux solides éliminés par l'urine tient tantôt à la diminution de ces matériaux dans le sang, tantôt à un trouble de la fonction rénale.

A ce point de vue encore, il y a donc deux variétés de néphrite chronique : l'une dans laquelle la perméabilité est diminuée, l'autre dans laquelle la perméabilité est normale.

L'étude de la perméabilité rénale au bleu de méthylène donne généralement des résultats concordant avec les deux premiers modes d'exploration. Dans les néphrites chroniques, cette perméabilité expérimentale est tantôt normale, tantôt diminuée, en rapport avec la perméabilité vraie. En pratique, on pourra donc, pour étudier le rein, se contenter d'un seul procédé.

Sans préjuger de la nature des lésions anatomiques, on peut, d'après la clinique, distinguer deux classes de néphrites chroniques qu'on appelle improprement néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle.

La néphrite parenchymateuse est caractérisée par des œdèmes partiels ou généralisés, de l'anasarque, de l'oligurie avec albuminurie abondante et densité élevée. Elle peut aboutir à l'atrophie secondaire; alors apparaissent la polyurie et le bruit de galop.

La néphrite interstitielle est caractérisée par l'absence d'œdèmes, la polyurie avec densité faible, l'albuminurie peu abondante ou nulle, l'hypertension artérielle, l'hypertrophie du cœur et le bruit de galop. Elle aboutit à l'asthénie cardio-artérielle avec hypotension artérielle, oligurie, albuminurie plus abondante, œdèmes d'origine cardiaque.

La physiologie pathologique concorde avec la clinique. Dans la néphrite parenchymateuse, les reins sont hyperperméables au bleu, la densité urinaire est normale, la toxicité urinaire augmentée, coexistant avec un sérum normotoxique; la fonction dépurative rénale est donc plutôt exagérée. Mais lorsque la phase d'atrophie secondaire survient, ces caractères se modifient, la fonction rénale est entravée; la densité et la toxicité urinaire s'abaissent, la perméabilité au bleu est diminuée, l'imperméabilité rénale peut être aussi accentuée que dans les néphrites interstitielles.

Dans la néphrite interstitielle, la diminution de perméabilité rénale survient d'emblée. Elle est plus accentuée dans les cirrhoses rénales toxiques, pures, systématiques, que dans les cirrhoses rénales de l'angio-sclérose.

L'imperméabilité rénale due à la sclérose entraîne à son tour plusieurs phénomènes : 1° l'hypertension artérielle avec hypertrophie du cœur et bruit de galop; le myocarde s'hypertrophie pour lutter contre le barrage formé par le rein (Landouzy); 2° l'hypertrophie compensatrice du parenchyme rénal, qui se traduit par la prolongation de la durée et le polycyclisme de l'élimination du bleu; quand le rein s'hypertrophie dans la totalité de son parenchyme, après une néphrectomie unilatérale, par exemple, on observe de plus l'intensité de l'élimination (Albarra et L. Bernard); 3° la concentration du sang par rétention.

Ces trois causes concourent à la production de la polyurie, qui constitue un moyen de défense contre les dangers de la rétention rénale.

Au contraire, lorsque la perméabilité rénale est normale ou augmentée, la densité du sang est plutôt abaissée, la tension artérielle normale, et alors on observe l'oligurie et non pas la polyurie.

Suivant les classiques, l'urémie serait due à la rétention toxique provenant de l'imperméabilité rénale. Mais, en réalité, il n'y a pas de rapport constant entre l'urémie et l'imperméabilité rénale;

si les deux termes peuvent coexister, on voit aussi des reins imperméables sans urémie et des urémies avec reins perméables; de même, il n'y a pas de rapport entre l'urémie et la toxicité du sérum sanguin.

Il ne faut donc pas chercher exclusivement la cause de l'urémie dans la rétention toxique par l'imperméabilité rénale. Brown Séquard, E. Meyer l'ont attribuée à l'absence de la sécrétion interne du rein altéré. Les recherches de Roger, de Moïs, de Mori ont montré la toxicité des extraits rénaux. Tigerstedt et Bergmann ont isolé la rénine, qui jouit de propriétés vaso-constrictives. Dans quelques cas d'urémie, Dieulafoy, Teissier et Frenkel, Jacquet, Bozzolo ont obtenu, par l'administration de néphrine, une augmentation de la diurèse et de l'excrétion d'urée. Albarra et L. Bernard ont vu que la néphrectomie double était deux fois plus rapidement mortelle que la ligature urétérale double.

Ces faits permettent de reconnaître au rein deux fonctions : une fonction externe, constituée par l'élimination urinaire, et une fonction interne encore peu connue.

Sous le nom d'urémie, on a décrit des phénomènes qui relèvent du trouble de ces deux fonctions. Mais, il est possible de dissocier ces phénomènes disparates et de les classer en deux groupes distincts :

1° Le syndrome d'imperméabilité rénale, constitué par deux séries d'accidents : a) des accidents toxiques, qui sont principalement la céphalée, les troubles dyspnéiques (respiration de Cheyne-Stokes), et surtout les troubles digestifs (rougeur et sécheresse de la muqueuse buccale, vomissements, diarrhée, hoquet); b) des accidents mécaniques cardio-vasculaires caractérisés : α) à une première phase, par l'hypertension artérielle avec les troubles qu'elle détermine (doigt mort, crysthésie, fourmillements, temporale flexueuse, épistaxis); β) à une seconde phase, par l'hypotension artérielle avec œdème asymptomatique;

2° Le syndrome, lié peut-être à l'insuffisance des fonctions internes du rein, et caractérisé par les œdèmes et l'albuminurie, qu'il est impossible de rattacher à l'imperméabilité rénale; la théorie de l'hydrémie ou celle de la rupture de l'équilibre osmotique ne peuvent expliquer la production des œdèmes.

La réunion de ces deux syndromes constitue l'insuffisance rénale. A celle-ci viennent s'ajouter, pour produire l'urémie, des infections et surtout des insuffisances fonctionnelles des autres organes (foie, cœur, poumon).

Ce qui a permis, en grande partie, à Bernard de faire cette dissociation, c'est l'étude comparative des néphrites des urinaires et des néphrites du mal de Bright. Les premières, qui restent au moins un certain temps des affections locales, présentent le syndrome d'imperméabilité dans toute sa pureté; ici, les signes d'intoxication, sur lesquels avait déjà insisté le professeur Guyon, ne sont mêlés qu'à ceux de l'infection. Ce syndrome d'imperméabilité se retrouve encore dans les néphrites interstitielles du mal de Bright, mais, ici, l'affection générale comporte des troubles fonctionnels d'autres organes. Les néphrites parenchymateuses ne présentent d'abord que le syndrome d'insuffisance des fonctions internes, auquel vient, à un moment donné de leur évolution, se surajouter ou se substituer le syndrome d'imperméabilité (phase dite d'atrophie secondaire). Ainsi donc ces néphrites sont caractérisées par leur évolution clinique, commandée par leur physiologie pathologique, beaucoup plus que par leurs lésions anatomiques, ainsi que sembleraient l'indiquer les noms que l'usage a consacrés.

De ces considérations, il résulte que le pronostic des néphropathies ne peut être basé seulement sur les recherches de la perméabilité rénale, ainsi qu'on l'a dit jusqu'à présent; la clinique

1. La formule :

$$N(\text{quant. de liquide nécessaire p. amener la mort}) \times 1.000$$

P (poids de l'animal)

donne la quantité de liquide capable de tuer 1 kilogramme d'animal, c'est-à-dire l'urotoxicité ou la séro-toxicité.

La formule :

$$Q(\text{quantité d'urines émises en vingt-quatre heures})$$

T (urotoxicité)

représente les urotaxies éliminées en vingt-quatre heures.

seule fournit un pronostic complet. Il résulte aussi que les médicaments toxiques pourront être employés dans certaines néphrites à rein perméable.

MÉDECINE PRATIQUE

PHOTOTHÉRAPIE DE LA ROUGEOLE

J'ai publié, dans *La Presse Médicale* du 10 Septembre 1898, trois observations de rubéoleux, traités par une méthode phototherapique, analogue à celle que Finsen a utilisée comme « traitement topique » des déterminations cutanées de la variole. Je ne me serais pas exposé au reproche de publier trop tôt, sans les avoir pesés suffisamment, un petit nombre de faits, si le hasard ne m'avait, en quelque sorte, servi providentiellement, en donnant à l'un de mes essais la valeur d'une expérimentation calculée. En se reportant à la note dont je parle, le lecteur verra, en effet, comment la suppression trop hâtive de l'installation phototherapique avait déterminé, chez un de mes malades, la récurrence non seulement de l'éruption, mais encore des symptômes d'infection.

Les résultats obtenus en 1898 m'ont encouragé à poursuivre mes recherches, et j'ai soumis à la phototherapie la plupart des cas de rougeole que j'ai observés. J'ai rencontré quelquefois dans la clientèle une résistance invincible, car, si le public se laisse prendre volontiers aux remèdes, souvent dangereux, des charlatans, il se montre ordinairement rebelle au progrès scientifique. Mes autres clients se sont bornés à témoigner de leur incrédulité par leur indifférence, et m'ont autorisé à agir à ma guise, en raison de l'innocuité évidente de la méthode : des rideaux d'andrinople rouge aux fenêtres, une lanterne rouge pour éclairer la chambre du malade, constituant, en effet, un attirail plus bizarre qu'effrayant ; enfin, la dépense qu'il occasionne est des plus modiques.

Ceci posé, voici les résultats que j'ai obtenus cette année et qui confirment pleinement ce que j'avais déjà publié.

Le jeune L. F..., âgé de huit ans, maussade depuis quelques jours, est pris, le 4 Juillet, dans l'après-midi, d'un violent mal de tête et commence à tousser ; la toux est rauque, les yeux sont injectés, la poitrine est sifflante. Le 5, on me fait appeler : les parents sont très inquiets, car l'enfant toussait chaque hiver et a les bronches susceptibles ; de plus, il est très nerveux (père alcoolique). J'examine le malade, qui maugrée et demande continuellement à boire. Sa peau est sèche et brûlante, les conjonctives sont injectées et larmoyantes ; le regard fuit la lumière ; le thermomètre (aisselle) monte à 38°8 ; la peau du front présente, au voisinage des cheveux, un fin piqueté rouge. Le diagnostic s'impose : rougeole. Immédiatement, j'indique ma formule thérapeutique, et ma seule prescription, en dehors de l'installation phototherapique, a trait au tube digestif : lait, grogs, lavements.

Des visites répétées dans la journée du 5 me permettent d'observer l'évolution progressive de l'éruption, qui est complète dans la soirée et présente un type très confluent. La toux est assez fréquente. Le 6, au matin (10 heures), l'éruption a disparu presque totalement, à peine la peau offre-t-elle sur le tronc quelques traces brunes. De la fièvre, il n'est plus question ; l'enfant est gai, demande à se lever, à manger et à jouer ; aucun éternement ; pas de signes stéthoscopiques. Dès le 7, une légère desquamation furfuracée apparaît au visage. L'auscultation ne révèle rien ; mais une petite toux persiste encore : un sirop composé (Desessarts, gomme et tolu) est prescrit. La lumière rouge est supprimée. Le 10, l'enfant, levé depuis deux jours et ne toussant plus, est autorisé à sortir.

Un enfant, H. E..., âgé de trois ans, est malade et sans soins depuis huit jours, lorsque ses parents me font appeler le 25 Août. Le milieu où je pénètre est des plus misérables : quatre enfants, le père et la mère, sont entassés dans une petite pièce, sale, souillée d'ordures de toutes sortes, et la figure du petit malade est couverte de crasse, au milieu de laquelle transparaissent de larges plaques rouges, formées de petites élevures roses, plates, irrégulières. L'enfant est très agité, se débat dans une dyspnée intense ; les ailes du nez frémissent ; le pouls est accéléré (140), la température est à 39°8. L'auscultation permet d'entendre des râles fins, crépitants ; la percussion dénote une matité absolue. La chemise soulevée laisse voir sur le tronc et les membres une éruption intense, presque confluyente. Le diagnostic est ferme : rougeole, compliquée de bronchite capillaire.

Je fais installer moi-même, sur-le-champ, un rideau d'andrinople à la fenêtre et, sur la cheminée, une lanterne à photographie, qui éclaire la chambre. J'ordonne un cataplasme sinapisé et je prescris comme aliments du lait et du grog.

Le lendemain, 26 Août, l'enfant respire mal encore ; les râles persistent ; la matité seule a diminué de profondeur. Mais, chose remarquable, l'éruption s'est effacée et la fièvre est complètement tombée (37°3) ; l'enfant est gai ; les urines, rares la veille, sont plus abondantes. Les parents renaissent à l'espoir.

Le 27 Août, l'enfant respire mieux ; les signes stéthoscopiques diminuent d'intensité. Je permets la suppression de la lumière rouge. L'évolution favorable continue et se fait avec une telle rapidité, que, le 30 Août, j'autorise une première sortie.

La jeune sœur du précédent, fillette âgée de trois mois, est atteinte de rougeole caractérisée le 25 Août. Soumise au même traitement que son frère, sa rougeole se comporte comme une forme véritablement abortive. L'éruption se fait normalement, mais son évolution est des plus rapides. Aucune fièvre, sauf à l'invasion (39°1) ; la toux est des plus fugaces, tellement que l'enfant peut sortir en même temps que son frère.

M^{me} F..., âgée de trente-cinq ans, me fait appeler le 17 Juillet. Elle est très effrayée d'une éruption qui lui couvre le visage. La veille, elle a été prise d'un malaise soudain : céphalée, vomissements, frissons et fièvre. Ses paupières sont bouffies, la conjonctive oculaire et palpébrale est congestionnée. L'auscultation permet d'entendre de gros râles disséminés dans les deux poumons. La température n'est pas très élevée : 38°5. L'éruption du visage, qui, d'ailleurs, a envahi la partie supérieure du tronc, est caractéristique de la rougeole. Traitement : phototherapie.

Je revois la malade le lendemain ; elle est enchantée ; tout malaise a disparu ; l'éruption a commencé à s'atténuer vers 5 heures de l'après-midi après s'être étendue à tout le corps. M^{me} F... ne veut plus entendre parler de garder la chambre et reprend sa vie habituelle.

Le 25 Juillet, M^{me} F... me fait appeler pour ses deux fils, P. F..., âgé de neuf ans, et L. F..., âgé de sept ans, qui sont souffrants depuis trois jours : toux fréquente et rauque, conjonctivite, céphalée, fièvre, embarras gastrique. Je diagnostique la rougeole au début et prescris l'installation des rideaux rouges. Le lendemain, l'éruption confirme le diagnostic ; elle évolue exactement en vingt-huit heures et disparaît progressivement. Le 28, tout symptôme est anéanti ; les rideaux sont enlevés des fenêtres et la première sortie est autorisée pour le surlendemain.

Une enfant, H. M..., âgée de cinq ans, orpheline de père mort tuberculeux, est atteinte le 2 Juin d'une épistaxis prolongée pour laquelle on me fait appeler. L'enfant a la peau sèche et brûlante (température axillaire : 39°7) ; la langue est saburrale ; les yeux sont clignotants et fuient la

lumière ; une quinte de toux rauque se déclare pendant que je l'examine et l'auscultation révèle des râles disséminés dans les deux poumons. Je porte le diagnostic de rougeole. Un tampon de coton hydrophile introduit dans la narine suffit à arrêter l'épistaxis et je prescris l'installation phototherapique. Le 4 Juin au matin seulement l'éruption apparaît, et dix heures après, exactement, il n'en reste plus traces. La toux cesse progressivement et, le 6 Juin, je permets un bain et la sortie de la malade.

Le jeune N. L..., quatre ans et demi, tombe malade le 9 Janvier 1900, au soir : vomissements, céphalée, épistaxis. Le père inquiet vient me chercher. A l'examen, la température axillaire est de 40°5, l'enfant a la peau sèche et brûlante, les conjonctives légèrement tuméfiées et rouges ; l'auscultation révèle des râles fins disséminés, et les parents ont remarqué depuis trois jours que l'enfant a des quintes de toux rauque assez espacées. Je rassure les parents préoccupés de l'idée de méningite, et je parle de l'éclosion possible d'une rougeole. En effet, le lendemain l'éruption caractéristique apparaît et j'ordonne immédiatement l'application de la phototherapie. L'éruption, très fugace, ne dure que six heures. La fièvre persiste quarante-huit heures encore ; la toux se calme ; les râles disparaissent et, le 12 Janvier, je permets un bain et la première sortie est effectuée le 13 Janvier.

Enfin, B. J..., six ans, est malade depuis trois jours lorsqu'on me fait appeler, le 16 Janvier pour une éruption qui couvre tout le corps : la température est de 39°1 ; les yeux larmoient ; le nez coule ; une toux rauque et assez fréquente préoccupe les parents, qui ont perdu un enfant du croup. Je formule le diagnostic de rougeole, et institue le traitement phototherapique. Le 17 au soir, l'éruption a disparu, sauf dans le dos, et la fièvre est nulle (37°1) ; mais l'enfant présente une excitation nerveuse particulière, rit et joue avec excès. Le 18, il ne reste plus le moindre vestige des papules rubéoliques, et l'enfant est encore très agité, en sorte que j'autorise la suppression des rideaux rouges. Deux heures après, l'excitation s'est apaisée et l'enfant repose avec calme. Le 20, j'ordonne un bain, et permets la sortie au premier beau jour.

Cette série de neuf observations, jointe aux trois précédemment publiées, forme un total de douze cas de rougeole, où la phototherapie a été le seul traitement institué. Les douze malades ont parfaitement guéri, et sans le moindre incident ; l'évolution a été abortive en quelque sorte. La thérapeutique à l'aide des rayons lumineux rouges paraît donc mieux que curative, elle mériterait le titre d'abortive. Pour permettre au lecteur de se faire une idée nette de l'évolution des rougeoles soumises à la thérapeutique indiquée, je désire ajouter quelques réflexions.

Sans rien préjuger du mécanisme de la phototherapie, on constate qu'elle influence favorablement plusieurs des symptômes de la rougeole : l'éruption, l'hyperthermie, la bronchite rétro-cédent progressivement. L'éruption disparaît d'abord sur les parties découvertes, et, en dernier lieu, sur les régions du corps soustraites à l'influence des rayons rouges. L'hyperthermie s'apaise promptement et cet effet est bien frappant, car l'enfant redevient gai, de morose qu'il était. Enfin, les phénomènes laryngés et bronchiques m'ont paru très nettement atténués, et l'une de mes observations surtout est instructive à cet égard ; beaucoup de médecins auraient, je crois, comme je le fis, en présence du petit malade, formulé un pronostic fatal.

Suivant les cas, la rapidité d'action du traitement comporte d'assez grandes variations ; la cause la plus importante de ces différences me paraît être le moment de la journée où le traitement est appliqué ; en effet, l'obscurité ne permet pas

l'action des rayons lumineux rouges; un malade, soigné dès le matin, peut être guéri le soir, tandis qu'un autre malade, soigné vers le milieu de la journée, ne sera guéri que le lendemain.

Quoi qu'il en soit, je crois pouvoir affirmer hautement aujourd'hui que les résultats que j'ai obtenus sont dus à l'action des rayons lumineux rouges, et les observateurs qui suivront les mêmes règles assisteront aux mêmes effets. Qui-conque connaît et apprécie à leur valeur les dangers de la rougeole, n'hésitera pas à suivre la voie que j'essaye d'indiquer.

On hésitera peut-être encore moins, quand on saura (ce que j'ignorais moi-même en 1898) que cette pratique est de mode en des pays lointains. Un jeune Caucásien, devant qui je contais, par hasard, les surprenants résultats de la photothérapie, m'a appris que, depuis de longues années, dans son pays, on a coutume d'habiller de chemises rouges les enfants atteints de fièvres éruptives et, en particulier, de la rougeole. D'ailleurs, il paraît que les Orientaux ne sont pas seuls dépositaires du secret; et une de mes clientes, native de Saint-Dié, m'a affirmé ce qui suit : dans les Vosges, quand un enfant a la rougeole, sa mère l'enveloppe du jupon qu'elle porte habituellement. Ces mœurs empiriques n'ont certes pas grande valeur scientifique; mais lorsque, d'aventure, une méthode expérimentale démontre l'efficacité d'un remède populaire, il ne faut pas hésiter à reconnaître l'accord de l'observation simple et du raisonnement scientifique.

D'aucuns demanderont peut-être comment les rayons rouges interviennent dans l'évolution de la maladie. Je ne sais s'il s'agit là d'une action directement bactéricide. Je croirais plus volontiers que la résistance de l'organisme à l'infection et ses moyens de défense sont simplement accrus et renforcés par cette influence. L'excitation du système nerveux que j'ai notée chez un enfant et les phénomènes nerveux observés chez les ouvriers qui travaillent à la lumière rouge, dans les ateliers Lumière, pour la fabrication des plaques photographiques, me paraissent en concordance avec cette interprétation. La constatation, faite par les neurologistes (Binet, Féré, Gilles de la Tourette...), que le rouge est un puissant dynamogène, tendrait à la même hypothèse. Ces influences des rayons colorés ne sont donc pas à dédaigner; des expériences multiples ont, d'ailleurs, été communiquées à l'Académie des sciences, qui expose, d'une façon manifeste, les effets subis par les plantes et les animaux élevés dans des serres de couleur. La photothérapie a donc une réalité et un avenir.

M. CHATINIERE (Saint-Mandé),

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

S. Bettmann. La valeur clinique des cellules éosinophiles. (Volkman's Sammlung klinischer Vorträge, 1900, n° 266). — Ce travail, basé sur l'étude de faits personnels et de faits publiés dans la littérature, constitue un exposé méthodique fort complet de nos connaissances actuelles sur les cellules éosinophiles et leur valeur en clinique.

On sait que, sous le nom de cellules éosinophiles, on désigne des leucocytes possédant des granulations qui ont une grande affinité pour l'éosine. Ces cellules existent en petit nombre dans le sang normal, et, quand on colore une préparation riche en sang normal avec de l'éosine et du bleu de méthyle, on trouve quelques gros leucocytes dont le protoplasma renferme des granulations colorées en rouge intense. Si, pour différencier ces leucocytes d'autres leucocytes à granulations, on colore avec la solution triacide d'Ehrlich, on observe des leucocytes dont les granulations sont colorées en violet (cellules neutrophiles), et des leucocytes dont les granulations sont colorées en rouge brun ou en rouge intense (cellules éosinophiles).

Les cellules éosinophiles ont les mêmes dimen-

sions ou sont un peu plus grandes que les cellules neutrophiles, qui forment la plus grande partie des leucocytes en circulation dans le sang. Les granulations, disposées ordinairement par amas dans le protoplasma des cellules éosinophiles, sont rondes ou ovoïdes et présentent une coloration plus vive de leurs bords que de leur partie centrale.

Les cellules éosinophiles n'existent pas que dans le sang; on en trouve aussi dans les tissus (éosinophilie locale), les sécrétions, les excréments, les exsudats, etc. Elles sont particulièrement nombreuses dans la moelle rouge des os.

Nos connaissances sur les propriétés biologiques de ces cellules sont très limitées. Nous savons qu'elles présentent des mouvements amiboïdes très vifs, ce qui prouve qu'elles ne sont pas des produits de dégénérescence; elles ne possèdent pourtant pas de pouvoir phagocytaire, du moins chez l'homme. Quant à la constitution chimique des granulations, il a été démontré qu'elles ne renferment pas d'hémoglobine et qu'elles sont formées d'une substance albuminoïde.

La recherche des cellules éosinophiles, dans des produits de manifestations pathologiques, a donné les résultats suivants :

Du côté de la peau, on a trouvé des cellules éosinophiles dans le contenu des vésicules des pemphigus chronique et de la dermatite herpétiforme de Dühring, qui, d'après Kaposi, ne serait qu'une variété de pemphigus. Les cellules éosinophiles sont très nombreuses dans le contenu des vésicules au début du pemphigus, mais, à mesure que le contenu devient trouble, elles font place aux cellules neutrophiles.

On a pensé, à un moment, à utiliser ce phénomène pour le diagnostic du pemphigus, mais les recherches ultérieures ont montré qu'il existait des affections vésiculeuses de la peau avec cellules éosinophiles dans l'exsudat (herpès zoster, érythème exsudatif polymorphe) et que, d'un autre côté, ces cellules faisaient défaut dans certains cas de pemphigus. Disons, enfin, que les cellules éosinophiles manquent dans l'exsudat des vésicules produites par des brûlures et existent dans celui des vésicules provoquées par l'application d'un vésicatoire (Bettmann).

Dans le pus des abcès, quelle qu'en soit l'origine, on trouve des cellules éosinophiles d'une façon inconstante et nullement caractéristique. Il n'existe qu'une seule suppuration dans laquelle on observe une éosinophilie constante et abondante : c'est la suppuration gonorrhéique indépendamment de sa localisation. Dans le pus gonorrhéique de l'urètre, du col de l'utérus, du vagin, on trouve, surtout vers la troisième semaine de l'infection, de nombreuses cellules éosinophiles; celles-ci font, par contre, défaut ou, du moins, ne présentent rien de caractéristique dans les suppurations relevant d'une autre cause que l'infection gonococcique.

Les cellules éosinophiles sont excessivement nombreuses dans les crachats des asthmatiques, à tel point, qu'à un moment donné, on croyait pouvoir faire de cette façon le diagnostic de bronchite asthmatique. De nouvelles recherches n'ont pas tardé à montrer que les cellules éosinophiles, quoique moins nombreuses, se trouvent dans les sécrétions bronchiques de la plupart des affections de l'appareil respiratoire, dans la bronchite chronique, l'emphysème, la broncho-pneumonie, la pneumonie après la défervescence, voire même dans les mucosités nasales du coryza. Pendant longtemps, on a admis que les crachats des tuberculeux ne renferment que des cellules éosinophiles isolées; or les recherches récentes de Teichmüller ont montré que, très souvent, à la période initiale de la tuberculose, quand les crachats ne renferment pas encore de bacilles, on y trouve de nombreuses cellules éosinophiles, au point qu'on peut utiliser cette éosinophilie pour le diagnostic précoce de la tuberculose. D'un autre côté, il a été établi que le traitement de la tuberculose par des préparations spécifiques, comme la tuberculine, donne lieu à une apparition de nombreuses cellules éosinophiles dans les crachats des malades.

À côté de l'éosinophilie locale, il existe aussi, dans les maladies, une augmentation des cellules éosinophiles du sang, qui, à l'état normal, forment 2 à 4 pour 100 du nombre total des leucocytes.

Dans les maladies infectieuses, l'éosinophilie du sang varie avec chaque maladie. Toutefois, la plupart de ces maladies (pneumonie, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle, fièvres éruptives, etc.) présentent ceci de commun, que les cellules éosinophiles disparaissent du sang ou deviennent très rares au moment où la maladie arrive à son acmé. Les particularités que présente ensuite chaque maladie se réduisent à ceci :

Dans la pneumonie, les éosinophiles reparaissent dans le sang peu de temps avant ou immédiatement après la crise. Dans la fièvre typhoïde, elles reparaissent après la défervescence et, d'autant plus tôt, que la maladie a été plus légère. Dans le rhumatisme articulaire aigu, elles manquent pendant les premiers jours, puis reviennent, que la fièvre et la tuméfaction articulaire persistent ou non. Dans la méningite, les éosinophiles apparaissent ou augmentent de nombre chaque fois que la fièvre diminue. Dans la scarlatine et la rougeole, il n'y a pas de diminution initiale des éosinophiles, mais, dans la première de ces maladies, les cellules éosinophiles augmentent considérablement pendant la convalescence, et elles restent stationnaires dans la seconde.

L'éosinophilie du sang a encore été constatée dans les états anémiques, dans certaines dermatoses (psoriasis, prurigo, ichthyose, eczéma, lupus, etc.), dans la syphilis, dans la gonorrhée et les différentes affections de l'appareil génital de la femme, dans les psychoses et névroses fonctionnelles, dans l'ostéomalacie, le myxœdème, l'asthme bronchique, l'helminthiase de l'intestin. On voit par là que, souvent, l'éosinophilie du sang se rencontre dans un grand nombre d'affections disparates et que, d'après les données que nous possédons, nous ne pouvons guère l'utiliser, pas plus que l'éosinophilie locale, pour le diagnostic ou pour le pronostic.

La pathogénie de ce phénomène général est encore très obscure. D'après une théorie d'Ehrlich, les cellules éosinophiles se formeraient dans la moelle et constitueraient un des éléments de défense de l'organisme contre les intoxications, les granulations en question n'étant autre chose que des antidotes. M. Bettmann, dont nous venons d'analyser le travail, n'accepte pas cette façon de voir et cite un grand nombre de faits qui ne cadrent pas avec la théorie d'Ehrlich, dont les conclusions lui semblent discutables.

R. ROMME.

MÉDECINE

Finkelburg. Des complications de la vaccine (Centralblatt für Allgemeine Gesundheitspflege, 1899, p. 357). — M. Finkelburg passe successivement en revue tous les accidents qui peuvent venir compliquer la vaccine. Sans entrer dans les exagérations ridicules des antivaccinateurs, on ne peut nier que, parfois, la méthode jennérienne n'expose pas à des surprises désagréables, mais celles-ci sont, en somme, exceptionnelles, et une hygiène prophylactique rigoureuse arrivera probablement à nous en débarrasser d'une façon complète. L'auteur divise ainsi les accidents imputables à la vaccine : 1° Les processus aigus locaux limités au point d'inoculation; 2° Les processus aigus cantonnés dans les parties les plus voisines; 3° la détermination cutanée généralisée; 4° les maladies générales dues à la vaccine.

Bien qu'assez artificielle, cette division peut rendre des services au point de vue didactique.

Dans la première catégorie rentrent les phénomènes réactionnels, locaux et généraux, qui se produisent d'une façon exagérée, cette exagération semblant due à une susceptibilité individuelle exagérée, et aussi, suivant Robert Koch, à une concentration anormale de la lymphe vaccinale. Landmann avait incriminé une infection secondaire par les staphylocoques. Mais la commission sanitaire de Berlin (1896) a rejeté cette hypothèse, parce que la vaccine ne renferme pas de streptocoques ni de staphylocoques. L'ulcération au point inoculé ne se rencontre guère que chez les cachectiques inoculés de bras à bras; il s'agit ici probablement d'une affection septique due à ce que la lymphe vaccinale contient les microorganismes du pus. La gangrène, absolument exceptionnelle, ne se rencontre guère, suivant Immerman, que chez les enfants trouvés arrivés au dernier degré de la misère physiologique; le pronostic serait presque toujours mortel, mais la gangrène ne se rencontre guère qu'une fois sur 2 millions de vaccinations.

Dans la deuxième catégorie se trouvent ses érythèmes, qui, partant du point vacciné, s'étendent par tout le bras et les eczéma aigus qui offrent la même localisation. Les phlegmons, les lymphangites, les phlébites, les suppurations des ganglions axillaires résultent d'une infection septique concomitante à la vaccine, mais qu'on n'a signalé, bien heureusement, que chez un petit nombre de sujets.

La troisième catégorie renferme des dermatoses multiples que Finkelburg classe de la façon suivante : a) Éruptions post-vaccinales à type de roséole, d'urticaire, d'érythème exsudatif vésiculeux ou pemphigoidé; b) Éruptions vaccinales généralisées.

par auto-inoculation; c) Eczémas généralisés résultant d'une disposition serofuleuse du sujet; d) Éruption syphilitique chez un sujet atteint de syphilis héréditaire; e) Transmission par inoculation de certaines dermatoses infectieuses telles que, impétigo contagieux, les herpès parasitaires, etc.

La première variété de ces éruptions cutanées généralisées vient d'être étudiée par Behrend, qui les compare aux éruptions d'origine médicamenteuse. La deuxième variété peut atteindre des proportions fantastiques, puisque Fürst a compté plus de cinq cents pustules vaccinales chez un sujet, et que Padieu en a observé plus de deux cents sur la tête d'un de ses clients. La troisième variété, ou eczéma chez les serofuleux réveillé par la vaccine, est étudiée par Nagel et Meymeyer, puis par Pott, Kunze, Behrend, etc. Fürst a remarqué, à ce propos, que les maladies de peau anciennes peuvent être aggravées par la vaccination.

La quatrième variété est très importante, en ce sens qu'elle peut être confondue pour la syphilis acquise. Mais les éruptions de la syphilis héréditaire réveillées par la vaccine s'en distinguent par l'absence de chancre infectant au point vacciné et par la rapidité d'apparition de manifestations cutanées.

La quatrième catégorie comprend, entre autres, l'érysipèle, dont on peut observer deux variétés : l'une, précoce, et qui semble due à une infection pyohémique de la lymphé; l'autre, tardive, survenant au bout de huit à dix jours seulement et qui semble produite par une infection secondaire d'origine cutanée, et qui n'a rien de spécial au point de vue symptomatique.

La syphilis vaccinale était assez fréquente avant l'introduction de la vaccine animale; néanmoins, elle peut persister encore même avec cette dernière, si la lancette a été contaminée par les plaques muqueuses de la bouche comme dans le cas de Kussmaul; la même chose arrive lorsqu'un syphilitique souffle dans le tube qui contient un vaccin comme cela eut lieu dans le cas de Haussmann.

La tuberculose a été, parfois, considérée comme transmise par la vaccination, mais cette opinion est peu probable; jusqu'ici on a jamais retrouvé de bacille tuberculeux dans la lymphé vaccinale, que celle-ci soit prise sur l'animal, ou même sur l'homme.

La lèpre a été communiquée une fois par la vaccine suivant Gaerdner. Il s'agit d'un enfant, qui, inoculé de bras à bras, avec la lymphé vaccinale recueillie chez un enfant lépreux, présentait au bout de peu de temps tous les symptômes de cette terrible affection.

La diathèse hémorragique, quand elle est infectieuse, peut se transmettre par la vaccine comme dans les cas de Fickert, d'Epstein, de Stokes, de Fürst, etc. Le tétanos, quand la lancette est souillée, par exemple quand elle est tombée à terre, peut s'inoculer de la même façon (cas de Toms et de Billings).

L'hygiène prophylactique doit comprendre les deux points suivants : 1° se servir d'une lymphé vaccinale irréprochable; 2° éviter les infections secondaires.

Le premier desideratum est facile à réaliser avec la lymphé animale, pourvu que celle-ci soit conservée dans un milieu approprié et dans des tubes rigoureusement stérilisés. Le deuxième desideratum, un peu plus difficile à atteindre, comprendra l'exécution rigoureuse des pratiques suivantes : a) emploi systématique d'instruments vaccinateurs soigneusement désinfectés à l'étuve et ne servant, par exemple, qu'une fois.

Weichard a imaginé des lancettes très bon marché et pouvant tenir au nombre de cent dans un flacon de moyenne grandeur. Elles ont un double tranchant, et chaque tranchant ne sert qu'une fois. Lindenborn a inventé une lancette en platine irridi qui se chauffe au rouge en cinq secondes et se refroidit en huit secondes, de telle sorte qu'on peut la désinfecter chaque fois sans perte de temps appréciable; b) désinfection rigoureuse du champ opératoire, pour éviter les infections d'origine cutanée; on se servira, dans ce but, de l'eau chaude, du savon, de l'alcool, du sublimé; c) protection, principalement au moment de l'apparition de la pustule, de la peau à l'aide d'un emplâtre antiseptique, etc. Ceci se justifie, puisqu'on sait que les microbes du pus contaminent souvent les pustules vaccinales en gagnant de proche en proche (Fürst). En outre de l'accomplissement de ces deux desiderata, on évitera la vaccination chez les sujets moribonds atteints de serofule ou de rachitisme avéré, d'atropie, etc., à moins de foyer varioleux dans le voisinage.

J.-P. LANGLOIS.

sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde devaient tout naturellement conduire à rechercher des éléments pour le pronostic de cette affection, dans les résultats de la mensuration du pouvoir agglutinant.

L'agglutination, en effet, varie d'intensité, non seulement d'un malade à un autre, mais chez le même individu, aux diverses périodes de la maladie. Il est donc rationnel de penser que ces fluctuations peuvent être la résultante de modifications, soit dans la virulence de l'agent pathogène, soit dans la résistance du terrain; d'autant plus qu'on discute encore sur la nature intime du phénomène, les uns en faisant une réaction d'infection, les autres une réaction d'immunisation. La démonstration de l'existence certaine d'une relation entre le taux de l'agglutination d'un sérum typhoïdique et le degré de gravité de la dothiérientérie, fournirait à la clinique un appoint sérieux pour le pronostic de cette maladie à surprises et à reprises qu'est la fièvre typhoïde.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur :

1° Aucune loi ne pouvant être établie entre la gravité de la fièvre typhoïde et le pouvoir agglutinant, il n'existe pas, à proprement parler, de séro-pronostic pour cette affection;

2° Dans certains cas, on peut constater une relation apparente entre la forme du tracé et l'intensité de la maladie; mais ces probabilités ne sont évidentes qu'après coup, lorsqu'on a toute la courbe sous les yeux;

3° Le pouvoir agglutinant est essentiellement variable, sans qu'on puisse généralement saisir la cause de ses fluctuations;

4° Toutefois, les complications de la convalescence sont souvent annoncées par une augmentation du pouvoir agglutinant, qui se maintient pendant quelques jours à un taux élevé;

5° Pour être exacte, la courbe de l'agglutination doit être dressée avec les résultats obtenus par une mensuration quotidienne.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

Victor Pauchet. Greffe intestinale pratiquée aux dépens d'un lambeau de kyste de l'ovaire (Société médicale de Picardie, 1900, Janvier). — Une femme de trente ans était atteinte d'un kyste multiloculaire. Ce kyste était complètement soudé au bassin par une pelvi-péritonite ancienne, résultant d'un pyosalpinx double. La portion du néoplasme incluse dans le pelvis était un vaste gâteau tout creusé d'aréoles.

On arriva à le détacher par-devant, l'utérus fut sculpté au milieu des adhérences et enlevé sans hémorragie. Avant de le détacher en arrière et pour voir clair, Victor Pauchet, craignant le côlon pelvien probablement aplati contre la paroi postérieure du bassin, tailla en plein kyste, se proposant d'en détacher secondairement les débris. Cette manœuvre eut pour résultat d'ouvrir deux poches de pus, et de détacher la moitié antérieure du tube colique. Cette brèche intestinale alla de la symphyse sacro-iliaque gauche jusqu'à 2 centimètres au-dessus du cul-de-sac de Douglas. Ce qui restait de la terminaison du côlon n'était pas assez long ni surtout assez souple pour faire une anastomose avec la fin de l'iléon. Quant au rapprochement simple des deux bords de la gouttière intestinale, il aurait eu pour effet de diminuer de moitié le calibre du côlon.

Victor Pauchet mobilisa alors les débris qui flankaient de chaque côté l'intestin et adhéraient encore au pelvis : il en résulta deux ou trois lambeaux larges dont les bords furent ramenés en avant, de façon à présenter leur face épithéliale vers la lumière de l'intestin. Suture au catgut par dix points séparés. La guérison fut complète, sans fistule, en quinze jours.

P. DESFOSSÉS.

H. D. Rolleston et G. R. Turner. Sur le traitement chirurgical de l'ascite de la cirrhose par la production artificielle d'adhérences péritonéales (The Lancet, 1899, p. 1660). — Ces auteurs ont opéré, par la laparotomie, deux hommes atteints de cirrhose atrophique. L'un des opérés guérit de son opération et de sa cirrhose; l'autre guérit de l'opération, mais la cirrhose continua à évoluer. Il ne semble pas que la laparotomie agisse seulement par l'ouverture du ventre, et, si on s'en rapporte aux statistiques publiées, elle paraît avoir de bons résultats, quatre malades ayant guéri de leur cirrhose sur dix opérés.

L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible, pour éviter le trop grand affaiblissement du malade;

elle donnerait probablement les meilleurs résultats avant l'apparition de l'ascite. L'incision la meilleure est une incision oblique parallèle au rebord des côtes; c'est celle qui permet le mieux d'atteindre la face supérieure du foie; après avoir frotté la surface du foie, on suture l'épiploon, le foie et le péritoine pariétal ensemble de façon à fixer l'épiploon entre le foie et le diaphragme. Cette pratique semble favoriser la production d'adhérences vasculaires qui permettent une meilleure circulation du sang et qui contribuent peut-être à améliorer la nutrition des cellules hépatiques.

L. TOLLEMER.

GYNÉCOLOGIE

W.-A. Freund. Le cul-de-sac de Douglas (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, 900, Vol. II, n° 3, p. 323). — Dans cet important travail, Freund étudie le cul-de-sac de Douglas dans les diverses périodes de son développement; il nous montre ce que deviennent les organes du bassin, le Douglas en particulier, chez les infantiles, et termine par la description de la douglasite chronique infantile, qu'il sépare des pelvi-péritonites.

Jusqu'à l'apparition de ses fonctions, l'appareil génital de la femme se développe en deux périodes, l'une de l'époque embryonnaire à la naissance, la seconde de la naissance à la puberté. Cette dernière a été étudiée par Farre, puis par Guyon, qui a décrit l'utérus en le suivant de la naissance à la sénilité. Dans cette période, il y a non seulement des changements de dimension des organes, mais encore de leur forme, de leur structure et de leur texture.

Il rappelle les travaux de Jarjavay, Koelliker, Waldeyer les recherches d'Ebner, Saniter, Zuckerkandl, qui prouvent que, chez le fœtus de quatre mois, le Douglas descend presque sur le périnée, que, peu à peu, il devient moins profond; qu'à la puberté, il a sa hauteur normale et recouvre la partie postérieure du vagin. Ces transformations ne sont pas seulement dues à un accollement des feuillets du péritoine; le développement est complexe.

Histologiquement, Freund décrit à nouveau, en arrière de l'utérus, entre les ligaments ovariens, une bande épithéliale qui accompagne le péritoine et qui est limitée en haut et en bas par l'endothélium. Elle existe jusqu'à un certain âge. Bayer a confirmé son existence et a pu la suivre, en arrière sur le rectum, en avant au niveau des culs-de-sac vésico-utérins. Enfin, fait très intéressant, cet épithélium (Cylomepithel) pénètre la paroi postérieure de l'utérus.

On comprend ainsi que les altérations du cul-de-sac de Douglas puissent s'accompagner de complications pelviennes généralisées. Tous les organes pelviens sont dépendants les uns des autres. Un arrêt de développement de l'un d'eux frappe également les autres. Le Douglas est-il mal développé, le rectum, souvent l'utérus, quelquefois les ovaires et les trompes et la vessie, ont un caractère infantile.

Avec Waldeyer, Freund décrit au Douglas deux parties, une supérieure, large, c'est l'atrium; une inférieure, étroite, le fond. Elles forment un angle chez l'adulte, une courbe chez le nouveau-né. L'auteur insiste longuement sur les rapports du rectum infantile et du Douglas.

Cette division du Douglas a une importance physiologique. L'atrium contient les ligaments utérins, le fond est vide, les feuillets péritonéaux s'y trouvent accolés. Le Douglas favorise de la sorte les mouvements du corps utérin et immobilise le col. Les trompes et les ovaires surtout sont ainsi très mobiles et évitent les pressions de l'intestin ou de la vessie, ainsi que ceux du col.

L'atrium est solidement maintenu en place, le fond l'est lâchement. Cette disposition rend indépendants, dans leurs mouvements verticaux, l'utérus et le rectum. Le fond du Douglas forme une vraie coulisse entre eux. Le cul-de-sac vésico-utérin joue un rôle analogue entre l'utérus et la vessie.

Par là, il semblerait que le Douglas, qui descend plus bas chez les infantiles, favorise davantage les mouvements recto-utérins chez elles. Il n'en est rien, car, dans ces conditions, les fonctions intestinales sont altérées : constipation, catarrhe, inflammation, puis ulcération folliculaire, d'où l'infection peut s'étendre au cul-de-sac de Douglas. C'est l'origine de bien des affections génitales encore mal connues : altérations du Douglas, adhérences annexielles, exudats primaires. Ce processus existe non chez des gonorrhéiques, mais chez des jeunes femmes en apparence saines, chez des vierges. Ce qui prédomine ici dans les antécédents, c'est la constipation, le catarrhe intestinal.

Rouget. Séro-Pré-Test de la fièvre typhoïde (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1900, p. 191). — Les multiples communications

L'inflammation de l'ampoule rectale peut gagner le Douglas, puis la face postérieure de l'utérus et les organes de l'atrium, les annexes. L'infection envahit la paroi intestinale, puis le tissu cellulaire, enfin, le péritoine. C'est l'opposé dans le douglasite d'origine génitale.

Le diagnostic se fait par les troubles digestifs, puis les troubles génitaux, le retard de la puberté; les symptômes augmentent par le mariage; la stérilité est fréquente, les grossesses sont pénibles, le travail de l'accouchement très lent.

Les troubles sont d'autant plus graves que les organes du petit bassin sont plus près de l'état infantile. Pour les produire, point n'est besoin d'une infection spécifique (gonococcie, tuberculose, septicémie).

Il faut donc connaître l'état infantile des organes du bassin, l'altération de structure intime de leurs tissus; cet état influence leurs fonctions: la menstruation, le coït, la grossesse, l'accouchement, les suites de couches, la lactation. Plus que tous les autres, ces tissus sont exposés à l'infection; aussi, faut-il mettre dans une classe à part et séparer des pelvi-péritonites la douglasite chronique des infantiles.

G. KEIM.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Grober. *La ponction lombaire et le liquide cérébro-spinal dans l'hydrocéphalie chronique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 8, p. 245). — L'auteur relate, dans son travail, deux cas d'hydrocéphalie chronique, chez un garçon de trois ans et demi, et un autre de deux ans, traités par la ponction lombaire.

Cette petite opération a été faite 25 fois chez le premier enfant, 12 fois chez le second (une ponction par semaine). Le premier a complètement guéri; sa tête a diminué de volume, ses fontanelles se sont ossifiées, il a appris à marcher et à parler. Le second a été seulement amélioré, et ses facultés intellectuelles n'ont subi aucune modification. Les deux étaient manifestement rachitiques, et soumis, en même temps, au traitement diététique et au traitement par l'huile de foie de morue phosphorée.

Le liquide cérébro-spinal qu'on retirait à chaque ponction était généralement clair, quelquefois teinté de sang, ce dernier venant probablement des veines du plexus traversées par l'aiguille. Son examen clinique a donné les résultats suivants:

Chez le premier enfant: résidu sec, 0,94 pour 100; cendres, 0,84 pour 100; albumine, 0,12 pour 100. Chez le second enfant: résidu sec, 1,09 pour 100; cendres, 0,78 pour 100; albumine, 0,31 pour 100.

R. ROMME.

Raoul. *Du pronostic en aliénation mentale* (*Thèse*, Paris, 1899). — Les règles qui sont formulées dans ce travail sont inspirées par l'enseignement du professeur Joffroy. D'une façon générale, un délire sera d'autant plus tenace qu'il surviendra à l'occasion d'une cause occasionnelle plus légère et chez un sujet plus prédisposé. Un délire antérieur créant une tare, le pronostic est assombri si le délire réapparaît plus tard. La plupart, après plusieurs accès, évoluent vers la démence, et il est très rare que, dans les périodes intercalaires, l'intégrité soit retrouvée.

L'amélioration de l'état général, la reprise de l'embonpoint, permettent souvent d'augurer favorablement de l'avenir quant à l'état mental. Exception doit être faite pour les paralytiques généraux qui, physiologiquement, s'améliorent à mesure que la débilité intellectuelle s'accroît.

Le gâtisme, en dehors des états d'agitation extrême où il n'est qu'un épisode, peut faire prévoir la ruine psychique. Enfin, on peut dire que les délires sont d'autant plus tenaces et passent plus volontiers à la chronicité, que leur systématisation est plus étroite.

M. DIDÉ.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

F. Nagelschmidt. *Psoriasis et glycosurie*. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1900, n° 2, p. 31). — On sait que le psoriasis s'observe rarement dans le diabète; ainsi, sur 800 diabétiques de la statistique de Senator, on n'en trouve que cinq qui étaient en même temps atteints de psoriasis; d'un autre côté, sur 563 cas de psoriasis, Weinbrenner n'a trouvé qu'un seul diabétique. Toutefois, si l'on interroge les diabétiques, il n'est pas exceptionnel de trouver dans leurs antécédents une poussée de psoriasis.

Pour fixer de plus près ce point, M. Nagelschmidt,

a eu l'idée d'étudier la glycosurie alimentaire chez les psoriasiques afin de voir si ces malades sont plus disposés à la glycosurie que les individus bien portants ou les individus atteints d'autres dermatoses.

Cette recherche faite de la façon classique (administration à jeun d'une solution de glycose avec recherche du sucre dans l'urine) sur 25 psoriasiques a montré que 8 d'entre eux présentaient de la glycosurie alimentaire. Sur ces huit psoriasiques, un était un saturnin, un autre un obèse, le troisième avait une paralysie saturnine, c'est-à-dire que trois présentaient des états morbides prédisposant à la glycosurie alimentaire. Il n'en reste moins établi que, sur 25 psoriasiques, 5, soit 20 pour 100, avaient une glycosurie alimentaire qui ne pouvait s'expliquer que par la dermatose en question.

La recherche de la glycosurie alimentaire, chez des individus atteints d'autres dermatoses tels que l'eczéma, le prurigo, la dermatite herpétiforme, la furonculose, etc., etc., a donné des résultats négatifs. Aussi M. Nagelschmidt conclut-il de ses recherches que le psoriasis doit être classé parmi les affections qui prédisposent à la glycosurie.

R. ROMME.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Pini. *La cystite aiguë et la péritonite blennorragique* (*Société médico-chirurgicale de Bologne*, 1900, 11 Janvier). — Lorsque les blennorragiques présentent de la cystite aiguë, on trouve des microbes divers dans le pus de la vessie. Le gonocoque n'a été rencontré que par Wertheim. Dans un cas où coexistait la blennorragie, l'épididymite bilatérale et la péritonite, M. Pini a obtenu, à plusieurs reprises, le gonocoque du pus urétral et le bacille pyocyanique du pus vésical. Cette cystite blennorragique n'est presque jamais gonococcique; elle serait mieux dénommée para-blennorragique.

On a décrit deux variétés de péritonite blennorragique: l'une, suppurative, plus fréquente chez la femme, et à pronostic sévère; l'autre, légère, guérissant constamment. Cette dernière, on la reproduit chez les animaux en leur injectant du gonocoque dans le péritoine. Dans la forme grave, on rencontre d'autres microbes, et surtout des pyogènes, il s'agit d'une superinfection. La forme légère seule est gonococcique.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Dombrovsky. *Propriétés de l'héroïne et du thioicol* (*Revue médicale de l'hôp. milit. d'Ouzdow*, 1899, n° 1 et 2). — L'héroïne ou diacétate de morphine a été introduite en thérapeutique par Droser, en 1898. Depuis, les propriétés de ce médicament ont été étudiées par plusieurs auteurs, tant expérimentalement que cliniquement; tous sont d'accord pour considérer l'héroïne comme un excellent succédané de la morphine dont elle possède les qualités sans en avoir les défauts; de plus, elle est de beaucoup moins toxique que la codéine.

S'appuyant sur ces données, M. Dombrovsky a recouru à l'héroïne dans 33 cas d'affections diverses (inflammation aiguë des voies respiratoires, pleurésie sèche, asthme bronchique, emphysème pulmonaire, pneumonie, pneumo-typhoïde). La dose employée était de 5 à 10 milligrammes additionné de sucre, administré 3 à 4 fois par jour. Parmi les effets de l'héroïne sur l'organisme, le ralentissement des mouvements respiratoires était particulièrement marqué, surtout dans la pneumonie, où le nombre des respirations tombait de 56 par minute à 38. Cette action de l'héroïne sur la fréquence des mouvements respiratoires a été notée, quoique à des degrés différents, chez tous les malades auxquels on avait administré le médicament en question.

Après le ralentissement de la respiration, il faut noter l'action analgésique (diminution de l'intensité du point de côté), liée probablement à la diminution des excursions thoraciques. Dans certains cas, l'héroïne a calmé la toux, restée jusque-là rebelle, même à des doses de morphine plus élevées que les doses d'héroïne. Quant à l'action hypothermisante, jamais l'auteur ne l'a notée, malgré l'observation minutieuse des malades.

Se basant sur cette expérience personnelle, l'auteur conclut qu'on doit donner la préférence à l'héroïne sur la morphine, autant en raison de la rapidité remarquable de son action, qu'en raison de son efficacité à une dose moindre que la morphine.

M. Dombrovsky a, d'autre part, expérimenté cli-

niquement l'action du thioicol ou sulfogaiacolate de potasse; malheureusement, à cause du prix très élevé de cette substance, qui n'est active qu'à de hautes doses, il n'a pu la prescrire jusqu'à ce jour qu'à deux malades.

Le principal avantage du thioicol, qui contient 60 pour 100 de gaiacol, c'est d'être bien supporté par l'estomac, même à de fortes doses. L'auteur l'a prescrit à la dose de 2 gr. 50, trois fois par jour, chez deux malades atteints de lésions tuberculeuses des sommets. Au bout de dix à quinze jours de ce traitement, les résultats se faisaient déjà sentir: l'appétit revenait, l'insomnie cessait, l'expectoration devenait plus facile et la toux diminuait, les sueurs disparaissaient. En même temps, l'examen physique dénotait une amélioration sérieuse. Aussi, M. Dombrovsky pense-t-il que le thioicol mérite toute l'attention des cliniciens, d'autant plus qu'il présente encore l'avantage d'être inodore et facilement soluble dans l'eau, partant facilement absorbable.

En raison de ces qualités importantes, il serait à désirer que son prix devint moins élevé, pour qu'il pût être à la portée de la bourse de tous les malades.

En terminant, l'auteur rapporte les résultats de ses recherches expérimentales sur l'action bactéricide du thioicol sur le bacille d'Eberth, et il arrive à cette conclusion, que cette action sur les cultures de ce bacille est à peu près nulle.

S. BROÏDO.

E. Thomas. *Etude expérimentale sur l'action de la spartéine* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1899, p. 725). — L'action du sulfate de spartéine sur le système circulaire est encore très discutée.

Pour les uns, elle n'agirait nullement sur la pression artérielle; pour les autres, elle augmenterait cette pression. La majorité des cliniciens et des expérimentateurs admet qu'elle ralentit nettement les battements cardiaques.

Les opinions sont aussi très divergentes quant à l'organe sur lequel elle porte surtout son action: influence centrale bulbo-myélique, influence sur les vaso-moteurs, action sur le vague et le muscle cardiaque, action spéciale sur le myocarde.

L'auteur, qui a entrepris une série d'expériences à ce sujet, arrive aux conclusions suivantes:

1° La spartéine augmente la pression artérielle, ralentit les pulsations; chez l'animal dont l'activité vaso-motrice est supprimée par section de la moelle cervicale, le même phénomène se produit, mais il faut cependant une dose un peu plus élevée;

2° La section ou l'atropinisation des vagues n'empêche pas la production des effets habituels, surtout en ce qui concerne le ralentissement des pulsations;

3° L'action de la spartéine, en ce qui concerne le nombre des pulsations, est due à une influence spéciale sur le myocarde à l'exclusion de toute autre;

4° Pour la pression artérielle, ses modifications sont dues à la même influence; mais, ici, on ne peut pas éliminer complètement l'action vaso-motrice.

A. COYON.

ÉLECTROTHÉRAPIE

Th. Guilloz. *Traitement électrique de la goutte* (*Archives d'électricité médicale*, 1899, p. 241). — L'auteur a obtenu les meilleurs résultats dans le traitement de la goutte, en agissant sur la nutrition de ses malades par les courants de haute fréquence et les courants continus intenses, et en dissolvant et éliminant les dépôts uratiques par l'électrolyse. Il soumet le malade un quart d'heure à la haute fréquence et une demi-heure à l'électrolyse.

Dans ce but, le membre malade plonge dans un baquet de porcelaine contenant une solution de lithium à 2 pour 100 et additionnée de lithine caustique; le bain est relié au pôle positif et une large électrode de feutre mouillée est appliquée sur le dos du patient. Le courant croît graduellement de 0 m. A à 150 ou 200 m. A. Le lithium électrolysé agit-il en alcalinisant la jointure et en créant à l'urate un milieu plus soluble, ou peut-être agit-il en déplaçant le sodium de sa combinaison urique pour former un urate de lithium extrêmement soluble?

Toujours est-il que, neuf fois sur dix, les résultats ont dépassé les espérances de l'auteur, tant pour l'avortement des accès traités dans leur période aiguë, que pour la disparition des empâtements articulaires chroniques.

M. Guilloz attribue une grande importance à l'action globale du courant continu sur la nutrition. Deux observations accompagnent ce travail.

A. VIGOUROUX.

LA COXALGIE AU DÉBUT

DIAGNOSTIC — TRAITEMENT

Par P. DESPOSSES
Ancien interne des hôpitaux.

Comme la plupart des tuberculoses osseuses ou articulaires chez l'enfant, la coxalgie présente très souvent une tendance naturelle vers la guérison spontanée.

En mettant l'enfant dans de bonnes conditions générales et locales, le médecin peut beaucoup pour la guérison d'une coxalgie au début; une intervention précoce et rationnelle peut sauver un enfant qu'une négligence ou une temporisation conduisait à une infirmité incurable. Guérir, dans de bonnes conditions, une coxalgie arrivée à la période de suppuration et de fistule et ankylosée plus ou moins complètement en attitude vicieuse est chose extrêmement difficile; prévenir le passage d'une coxalgie à cette période désespérante est chose moins épineuse.

C'est dans l'espoir d'aider le médecin praticien à parvenir à ce résultat qu'il nous a paru utile d'exposer ici, aussi simplement que possible, la manière de faire de notre maître M. Brun. A l'hôpital des Enfants-Malades, soit dans son service hospitalier, soit à la consultation externe, ce chirurgien a été à même de soigner un nombre considérable d'enfants atteints de cette affection si commune; la méthode qu'il emploie est à la portée de tous, dans le moindre village on peut trouver les éléments de son application; en la suivant on arrivera presque toujours à conserver à l'enfant un membre utile, on évitera le plus souvent le passage de la coxalgie à la période de suppuration et d'attitude incompatible avec l'usage du membre.

I. — Diagnostic.

En matière de coxalgie, pour que l'intervention médicale soit efficace, il faut qu'elle soit précoce; pour que l'intervention soit précoce, il est indispensable que le diagnostic de la maladie soit fait de bonne heure. Tout praticien doit donc être à même de faire le diagnostic de la coxalgie à son début, pour pouvoir instituer le traitement d'une façon utile.

On devra songer à la coxalgie toutes les fois qu'on sera appelé auprès d'un enfant qui se plaint de douleurs dans l'aîne ou dans le genou à l'occasion d'un jeu, d'un effort, qui se réveille la nuit en criant et en accusant une douleur dans l'aîne ou le genou, ou bien encore qui présente une boiterie intermittente.

Quand il s'agit d'un enfant au-dessous d'un an, d'un enfant qui ne marche pas encore, soulevez-le en le tenant sous les aisselles: si ses articulations coxo-fémorales sont saines, il « gigottera » des deux jambes; si une des articulations est atteinte, le membre inférieur lésé restera immobile ou presque immobile en attitude de légère flexion. L'enfant est-il plus grand? dites-lui de marcher, et vous constaterez le plus souvent un certain degré de boiterie.

Ne vous attendez pas à cette recherche de la claudication qui peut reconnaître tant de causes diverses; faites déshabiller et coucher l'enfant.

A première vue, très souvent un des membres vous paraîtra plus petit que l'autre, atteint d'un certain degré d'atrophie. Si cette atrophie n'est pas très apparente, palpez l'en-

d'étendre le membre inférieur: le mouvement sera exécuté; mais, pour que les deux membres du coxalgique reposent à plat, il faut que le bassin se déplace par rapport à la colonne vertébrale, que les reins se creusent en une lordose manifeste (fig. 3). Quand le coxalgique a les cuisses allongées, vous pouvez passer la main entre



Figure 1. — Enfant sain, couché à plat, les jambes sont allongées.

fant, en lui disant si possible de raidir ses jambes: dans un des membres, le membre sain, vous sentirez la fermeté, la dureté des muscles contractés; dans le membre malade vous percevrez la mollesse, la dépressibilité

son rachis et le plan du lit. Si, au contraire, le rachis repose entièrement sur le plan du lit, et vous y parviendrez en fléchissant complètement la cuisse saine sur l'abdomen, la cuisse malade fera avec l'axe du corps un angle dont vous pourrez aisément apprécier, voire même mesurer l'ouverture. La figure 4 montre l'attitude d'un enfant sain pendant que l'on fléchit une de ses cuisses sur l'abdomen; la figure 5 montre l'attitude d'un coxal-



Figure 2. — Petit coxalgique couché à plat, la cuisse malade droite est fléchie sur le bassin; la jambe est fléchie sur la cuisse.

de l'adipose. Le palper a rectifié les données de la vue et vous a fait constater une atrophie musculaire que l'adipose masquait.

Un aspect qui vous frappera plus vivement peut-être que l'atrophie du membre, c'est la

gigue dans la même position: la cuisse malade fait avec l'axe du corps un angle obtus; chez l'enfant sain la cuisse est restée en extension.

Jusqu'ici l'examen n'a causé aucune douleur au petit malade, mais il faut pousser plus loin l'investigation.

Souvent la palpation de la région inguinale fera percevoir un degré plus ou moins accentué d'engorgement ganglionnaire. Ce signe est noté dans la plu-

situation réciproque des deux membres inférieurs de l'enfant. Un enfant sain, couché à plat sur un plan résistant, étend facilement ses deux jambes (voy. fig. 1); un enfant atteint de coxalgie aura une des jambes allongée;

Un renseignement d'une valeur beaucoup

plus grande que la palpation peut également donner, réside dans la constatation d'une douleur provoquée. Cette douleur sera éveillée par une pression directe déterminée par l'index et le médium déprimant doucement et progres-



Figure 3. — Enfant coxalgique couché à plat, les deux membres inférieurs reposent à plat, mais les reins se creusent en une lordose manifeste, on peut passer la main entre son rachis et le plan du lit.

part des traités; mais il n'a qu'une importance secondaire, en raison de la fréquence des hypertrophies des ganglions dans l'enfance.

Un renseignement d'une valeur beaucoup plus grande que la palpation peut également donner, réside dans la constatation d'une douleur provoquée. Cette douleur sera éveillée par une pression directe déterminée par l'index et le médium déprimant doucement et progres-



Figure 4. — Attitude d'un enfant sain pendant que l'on fléchit une de ses cuisses sur le bassin; l'autre cuisse reste étendue.

l'autre, la jambe malade, sera fléchie, la cuisse fléchie sur le bassin formant avec l'axe du corps un angle plus ou moins ouvert (voy. fig. 2).

Cette attitude spéciale du coxalgique cou-

sivement la base du triangle de Scarpa, un peu en dehors du point où les battements de l'artère fémorale sont perçus. C'est en ce point précis que le petit malade accusera de la douleur quand des pressions seront exercées à distance, quand vous percuterez le grand trochanter, quand la paume de votre main refoulera ou percutera le talon de la jambe étendue ou la partie antérieure du genou fléchi.

Cette douleur dans la hanche, que la pression directe ou à distance éveille facilement, sera suscitée, avec plus d'intensité encore, par les mou-



Figure 5. — Attitude d'un coxalgique pendant que l'on fléchit la cuisse saine sur le bassin; la cuisse malade est en flexion.

ché doit être étudiée avec soin; sa connaissance parfaite est une des bases du diagnostic de la coxalgie.

Dites à l'enfant, toujours couché sur le dos,

vements provoqués. Ordonnez à un aide d'appuyer des deux mains sur les os iliaques de l'enfant, de fixer ainsi le bassin, puis essayez avec douceur de

porter la cuisse en abduction ou en adduction, tentez de l'étendre sans violence : l'enfant, immédiatement, poussera des cris de douleur et une résistance énergique de l'articulation arrêtera vos mouvements.

Il existe de la limitation des mouvements et surtout des mouvements de flexion et d'abduction : la cause en est dans la contracture des muscles et principalement des muscles adducteurs que l'on sent souvent tendus comme des cordes que l'archet va faire vibrer.

Atrophie musculaire, attitude vicieuse par fixation de la cuisse en flexion sur le bassin, limitation des mouvements, douleurs provoquées, tels sont les grands signes sur lesquels est basé un diagnostic de coxalgie au début.

Ces signes bien constatés permettront d'éliminer les autres affections qui simulent la coxalgie, toute lésion inflammatoire pouvant s'accompagner de douleurs et de contracture musculaire.

La coxalgie hystérique pourrait vous induire en erreur : Elle est exceptionnelle chez les tout jeunes enfants; elle n'est pas rare chez les fillettes au-dessus de sept ans. On arrive presque toujours à la soupçonner si on tient compte du contraste qui existe le plus souvent, entre la gravité apparente des phénomènes douloureux et le peu d'intensité ou l'absence des signes objectifs, en particulier de l'atrophie musculaire.

Certaines arthrites de la hanche chez l'enfant ne sont pas des coxalgies véritables; il n'est pas exceptionnel de prendre pour une coxalgie tuberculeuse une arthrite coxo-fémorale consécutive à une rougeole, à une variole, ou à toute autre affection. Si les commémoratifs sont muets, l'erreur est difficile à éviter, elle n'est pas très grave : vous instituerez le même traitement que s'il s'agissait d'une coxalgie tuberculeuse et vous aurez, au bout d'un temps court, la satisfaction de pouvoir dire que vous avez guéri une coxalgie *rapidement et sans boiterie*.

II. — Traitement.

A l'heure actuelle, parmi les chirurgiens qui s'occupent des affections osseuses de l'enfance, l'accord semble fait sur les grands points du traitement de la coxalgie.

Les vésicatoires, les applications de teinture d'iode, les pointes de feu comptent bien peu de partisans. Ces divers modes de révulsion appliqués sur l'épiderme semblent peu aptes à enrayer le processus tuberculeux qui se passe dans une jointure profondément enfouie sous les masses musculaires. On n'espère plus atteindre par d'aveugles injections modificatrices d'acide phénique, de glycérine iodofornée, de chlorure de zinc, un foyer morbide dont le siège est si éloigné. La résection précoce a de trop sérieux inconvénients pour que, sauf quelques indications bien spéciales, ce traitement ne soit pas abandonné; ses promoteurs mêmes la délaissent pour des moyens plus simples et peut-être plus sûrs.

Nous ne dirons rien des instruments spéciaux, que Le Fort, Hoffa, Helsing firent construire pour assurer l'immobilisation de la hanche et l'extension du membre tout en permettant la marche. Ces instruments sont, en effet, un peu compliqués et, de plus, assez coûteux pour ne pouvoir entrer dans la

catégorie des moyens thérapeutiques à la portée de tous que nous voulons préconiser ici.

Ce qu'actuellement on doit chercher à obtenir, à l'aide de moyens simples et à la portée de tous les praticiens, c'est de faire disparaître les douleurs et d'assurer au membre atteint pendant toute la durée de la maladie, la correction de l'attitude vicieuse si elle existe, et une position favorable, c'est-à-dire l'extension avec légère abduction et rotation externe.

Ces desiderata sont obtenus par deux méthodes : la traction continue et l'immobilisation à l'aide d'un appareil plâtré. Disons de suite que, pour nous, l'application du grand appareil plâtré est la méthode de choix, à laquelle on doit recourir toutes les fois que cela est possible. Cet appareil a l'avantage d'être d'une application simple, d'une surveillance facile, et de permettre surtout, beaucoup plus aisément que l'extension continue, d'associer au traitement local un traitement hygiénique sur lequel nous aurons à revenir plus loin.

EXTENSION CONTINUE

Si d'une façon générale l'extension continue n'a pas nos préférences, cela tient surtout à la difficulté qu'on éprouve pour la bien appliquer et pour surveiller son application. Il suffit de voir à la consultation de nos hôpitaux la plupart des malheureux enfants soumis à ce mode de traitement pour se persuader que, dans la majorité des cas, le but qu'on se propose d'atteindre n'est aucunement réalisé. Il est cependant des circonstances qui indiquent son emploi : le désir de surveiller la région inguinale où l'on craint l'apparition d'un abcès, le refus des parents d'accepter l'appareil plâtré qui soulève encore des réclamations irrésolues.

Nous décrirons donc en détail le mode d'application de l'appareil à extension continue. Car, il faut bien dire aussi que cet appareil amène, dans bon nombre de cas, une cessation rapide des douleurs et qu'il répond, au moins en partie, à la grande indication de mettre le membre dans une bonne position et de faire disparaître la contracture musculaire.

Desiderata à remplir. — La traction continue doit porter sur tout le membre inférieur et spécialement sur l'extrémité inférieure du fémur. Des tractions exercées uniquement sur la jambe ou le pied pourraient amener, si elles étaient très prolongées, une laxité ultérieure des articulations du coup-de-pied, du genou, ou des deux à la fois.

Si l'on fait l'extension continue au moyen de bandes de diachylon, il ne faut pas appliquer ces bandes directement sur la peau; le contact de l'emplâtre de diachylon pourrait causer des excoriations sur les téguments sensibles de l'enfant.

Objets nécessaires. — Pour appliquer un appareil à traction continue il faut se procurer les objets suivants :

Des poids. Les poids les plus commodes sont des sacs de toile forte remplis de sable ou mieux de grains de plomb.

On graduera ces poids suivant l'âge et la vigueur de l'enfant; au-dessous de dix ans, on commence par un poids de 1 kilo, pour arriver à un poids de 2 kilos en moyenne;

si l'enfant a plus de dix ans, le poids est augmenté et peut aller jusqu'à 4, 5, 6 kilos.

Une bande de diachylon. La bande de diachylon doit avoir une longueur telle que, repliée sur elle-même, elle dépasse légèrement l'extrémité du membre. Cette bande est doublée suivant sa longueur, et à ses deux extrémités est fendue d'un coup de ciseau, de manière à former deux chefs.

Une petite planchette rectangulaire, échantonnée légèrement à ses extrémités et munie d'un crochet fixé à son centre; l'ouverture de la boucle du crochet regardera en bas. Cette planchette appliquée au milieu de l'étrier formée par la bande de diachylon, et sous le pied, a pour but de tenir éloignés les deux chefs de la bande.

Une poulie pouvant s'adapter aux barreaux du lit (s'il s'agit d'un lit de fer). A défaut de poulie on se servira d'une simple bobine de fil que l'on fixera sur une tige résistante destinée à s'assujétir aux barreaux du lit. La poulie la plus commode est celle qui est fixée au milieu d'une planchette perforée et surmontée de deux crochets qui permettent de la suspendre à tous les lits.

Un corset présentant des sangles à fixation au niveau des épaulettes et au niveau de la partie externe du bord inférieur. Ce corset est destiné à maintenir l'enfant rigoureusement couché à plat et à produire par conséquent la contre-extension.

Le lit sera de préférence un lit en fer, et d'une largeur assez faible pour permettre de donner à l'enfant les soins nécessaires.

Ce lit sera garni d'une planche sur laquelle sera étendu un matelas mince recouvert d'un drap.

Sous le siège de l'enfant le drap sera protégé par un morceau de tissu imperméable recouvert d'une alèze pliée, disposition qui permettra de changer l'enfant toutes les fois qu'il sera souillé; il suffira de rouler l'alèze salie, de la faire passer sous le siège de l'enfant et de la remplacer par une alèze propre.

A la tête de la planche sont fixées deux courtes sangles, terminées par des boucles de courroie; deux autres sangles semblables sont disposées au niveau du bassin de l'enfant. Ces quatre sangles se relient aux sangles du corset et servent à le maintenir appliqué contre la planche (fig. 11).

Un petit coussin de la dimension d'un in-octavo, destiné à être placé au niveau du tendon d'Achille.

Un cerceau pour soulever les couvertures.

De l'ouate.

Des bandes de toile.

Un morceau de tissu imperméable de la dimension d'un mouchoir et destiné à défendre la racine de la cuisse contre les inondations urinaires possibles.

Application de l'appareil. — Avant l'application de l'appareil à extension continue, un lavage soigneux du membre est utile; ce lavage sera pratiqué à l'eau chaude et au savon et sera suivi d'une friction à l'alcool. La toilette minutieuse du membre est une mesure de propreté et en même temps une mesure de défense contre les ulcérations.

L'enfant est muni de son corset par-dessus sa chemise et couché sur le matelas.

L'application de l'appareil commence par l'enroulement d'une légère couche d'ouate sur toute la longueur du membre jusqu'à la racine de la cuisse; cette ouate est fixée par

des tours de bande. Pour bien enrouler la bande de toile, on doit la faire partir du pied, plus exactement de la partie latérale externe du talon; de là on la fait remonter sur le cou-de-pied et revenir à son point de dé-

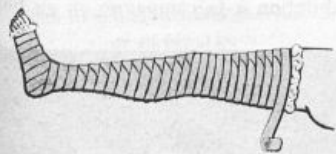


Figure 6. — Le pied, la jambe et la cuisse sont recouverts d'ouate maintenue par une bande roulée; l'ensemble forme une véritable botte.

part, puis on la conduit par ces circulaires sur le pied jusqu'à la racine des orteils, et on la fait remonter au niveau des malléoles où par des tours obliques on doit recouvrir entièrement le talon; l'application de la bande

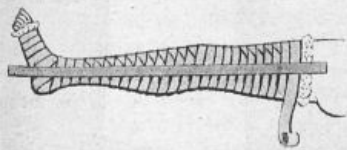


Figure 7. — Sur la botte ouatée on applique un étrier de diachylon.

sur le cou-de-pied terminée, on recouvrira la jambe, le genou et la cuisse au moyen de circulaires et de renversés, (fig. 6).

L'ouate recouverte par la bande de toile forme une sorte de botte remontant jusqu'au

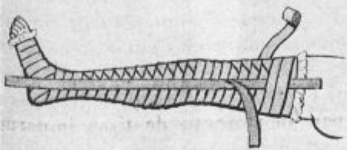


Figure 8. — Les extrémités supérieures dédoublées de la bande de diachylon sont fixées par des tours de bande passant d'abord sur le chef interne.

tiers supérieur de la cuisse. Sur cette botte on applique un étrier formé de la bande de diachylon portant en son milieu la planchette (fig. 7). Les extrémités supérieures dédoublées, les chefs de la bandelette de diachylon,

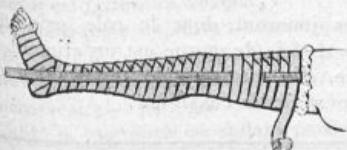


Figure 9. — On rabat en crochet l'extrémité de la bande de diachylon et on termine l'enroulement de la bande.

devront dépasser le niveau supérieur de la botte ouatée. On les fixera par des tours de bande passant d'abord sur le chef interne, puis sur le second, enfin sur les deux chefs réunis et rabattus en crochet (voy. fig. 7, 8, 9, 10).

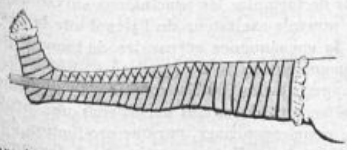


Figure 10. — L'enroulement de la bande est terminé.

A la planchette-étrier est fixée, à ce moment, la corde qui va se réfléchir sur la poulie placée de telle sorte que la traction sur le membre se fasse bien horizontalement. A la

corde on suspend le sac de plomb formant poids.

L'appareil à extension continue est maintenant terminé (fig. 11). Il ne reste qu'à garnir la partie supérieure de l'appareil d'un tissu

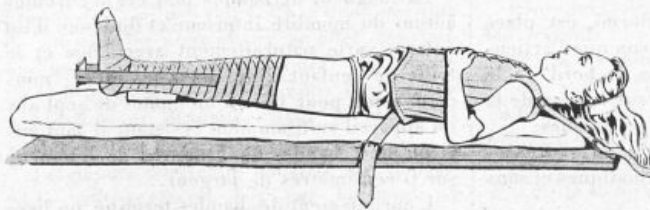


Figure 11. — Appareil à extension terminé. La planche où viennent se fixer les courroies du corset est recouverte d'un matelas sur lequel est couché l'enfant. La partie supérieure du bandage roulé de la cuisse est recouverte d'un imperméable.

imperméable protecteur, à fixer à la planche les sangles du corset et à placer l'étriot sous la partie inférieure de la jambe, de manière à éviter le frottement du talon sur le plan du lit.

Soins consécutifs. — De la surveillance de l'appareil dépendent tous les résultats qu'on peut en attendre : mal surveillé, l'appareil à extension le mieux appliqué ne tarde pas à ne plus remplir son office.

Il faut veiller à ce que la traction se fasse normalement, que ni la corde ni les poids ne s'embarrassent dans les couvertures, que l'enfant reste bien dans la situation horizontale. On ne défera les boucles qui fixent le corset que pour permettre à l'enfant de prendre ses repas dans une situation plus commode que la position horizontale, ou pour lui permettre d'aller à la garde-robe. Si l'enfant accuse une douleur en un point quelconque, il ne faut pas hésiter à défaire l'appareil et à vérifier s'il n'y a pas d'escarres, ce qui n'est pas exceptionnel au niveau de la rotule ou du cou de pied.

Cette surveillance doit être minutieuse et de tous les instants; elle exige beaucoup de dévouement de la part de la mère ou de la garde de l'enfant, et c'est là une des raisons principales pour lesquelles on restreint de plus en plus l'emploi de l'appareil à traction continue.

GRAND APPAREIL PLÂTRÉ

Bonnet, de Lyon, le premier, posa le principe du traitement de la coxalgie : l'immobilisation de la jointure dans une bonne position.

La gouttière qui porte son nom fut un des meilleurs appareils employés pour assurer cette immobilisation; elle a pourtant l'inconvénient d'être très dispendieuse, de n'assurer ni l'immobilité absolue ni le redressement absolu; aussi son emploi est-il des plus restreints.

Verneuil indiqua le véritable appareil immobilisateur. Il employait un appareil silicaté appliqué sur un maillot et embrassant le thorax, l'abdomen, le bassin, la cuisse et le genou du côté malade. Cet appareil était renforcé par une attelle en treillis de fer en forme de T embrassant le bassin par sa branche horizontale; et, par sa branche verticale, la face externe de la cuisse.

Cet appareil a un inconvénient, c'est la lenteur de la dessiccation du silicate de potasse, qui met plusieurs heures à sécher, et par conséquent, la difficulté de maintenir une attitude régulière du membre pendant ce laps de temps. Aussi, est-il préférable d'avoir re-

cours au grand appareil plâtré que l'on construit si rapidement et si aisément à l'aide des bandes de Sayre.

Objets nécessaires. — Pour appliquer cet appareil il faut se procurer : *Du bon plâtre*, bien tamisé, non éventé. *Des bandes de tarlatane* amidonnées ou non amidonnées dont la largeur ne devra pas dépasser trois à quatre travers de doigt; une bande étroite épouse mieux les formes sur lesquelles on l'enroule. Les bandes seront soupoudrées de plâtre et enroulées.

Un maillot en tricot extensible de laine ou de coton; ce maillot devra être choisi plutôt plus petit que trop grand.

Un pelvi-support de Lorenz, d'une minceur telle qu'on puisse le retirer lorsqu'on aura enroulé des bandes plâtrées par-dessus lui.

Des lamelles minces de bois ou de fer blanc



Figure 12. — Enfant muni de son maillot; les jambes ont été passées dans les manches, et la coulisse du cou a été serrée au niveau du péricé, la partie antérieure et la partie postérieure du maillot sont rattachées l'une à l'autre par des épingles.

perforées, d'une longueur de 50 centimètres environ, que l'on coupera si elles sont trop longues. Ces lamelles de fer ou de bois peuvent être utiles; elles ne sont pas indispensables.

Application de l'appareil. — L'application du grand appareil plâtré doit, [presque

toujours, être précédée de manœuvres de redressement et, généralement, l'attitude vicieuse est assez prononcée pour qu'il soit nécessaire et avantageux d'avoir recours à la chloroformisation qui seule permettra un redressement parfait.

L'enfant baigné, lavé, endormi, est placé sur la table d'opération de façon que l'articulation coxo-fémorale dépasse le bord de la table. Un aide fixe le bassin sur le plan de la table en maintenant les deux os iliaques.

Le chirurgien procède alors au redressement par des manœuvres méthodiques et sans brusquerie.

Il commence par porter le membre en flexion exagérée, puis il lui imprime des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction, enfin, des mouvements d'extension. Ces mouvements seront faits lentement, sans à-coup, de crainte de produire des fractures du fémur.

Quand l'articulation est suffisamment assouplie, on la met en bonne position et on l'immobilise.

Pour que le membre soit en bonne attitude, il faut que le dos de l'enfant reposant sur le plan de la table, le pied soit à angle droit sur la jambe, la jambe en extension sur la cuisse, la cuisse en extension complète sur le bassin. Comme, dans la coxalgie, le membre inférieur a une tendance à se mettre en adduction et en rotation interne, il est préférable de le mettre dans une légère abduction et rotation externe, mais en évitant d'exagérer cette attitude.

L'enfant est alors muni de son maillot, que l'on place de façon à ce que les jambes de l'enfant passent dans les manches du maillot; à la partie supérieure, on tend le maillot en attachant la partie postérieure à la partie antérieure avec des épingles par-dessus les épaules (fig. 12). Au niveau de la région sous-ombilicale on mettra une légère couche d'ouate pour assurer ultérieurement le libre jeu de l'abdomen, mais cette précaution est le plus souvent inutile. Pendant que l'on revêtait l'enfant de son maillot, les bandes plâtrées ont été mises à tremper dans de l'eau tiède. L'enfant est placé sur le pelvi-support, les épaules reposent sur un coussin, les mains d'un aide maintiennent les membres inférieurs en bonne position (fig. 13).

Il s'agit alors d'enrouler les bandes plâtrées autour du tronc et de la cuisse; on commence par le tronc; on enroule circulairement sans serrer aucunement, en appliquant simplement.

On passe les bandes en spica autour de la hanche malade, on descend sur la cuisse, le genou jusqu'à la cheville, on remonte de la même manière jusqu'aux mamelons. La partie de l'appareil qui mérite le plus d'attention est la région de la hanche, il faut prêter grande attention à envelopper la fesse et ne pas craindre, pendant cette application, d'empiéter sur la région génitale; on en sera quitte pour dégager cette région en coupant le plâtre après dessiccation.

Certains chirurgiens, pour donner plus de

solidité à l'appareil, interposent, à ce moment, une ou deux lamelles de bois ou de fer entre deux couches de bandes plâtrées; cette précaution, nous le répétons, n'est nullement indispensable.

La longueur de bandes plâtrées à enrouler autour du membre inférieur et du tronc d'un enfant, varie naturellement avec l'âge et la taille de l'enfant. Pour fixer les idées, nous dirons que pour faire à un enfant de sept ans un appareil suffisamment résistant il faut environ huit bandes de 5 mètres de longueur sur 6 centimètres de largeur.

L'enroulement des bandes terminé, on lisse la surface de l'appareil avec la paume de la main jusqu'à ce que la surface du plâtre soit bien unie; on peut même savonner le plâtre pendant qu'il sèche; le savonnage donne au plâtre un beau luisant.

On laisse le plâtre sécher en maintenant l'enfant sur le pelvi-support; dès que se sera produite l'élévation de température de l'appareil qui indique la prise du plâtre, on régularisera les contours de l'appareil avec un bistouri, on échançera légèrement l'appareil au niveau des organes génitaux, on dégagera l'anus. L'appareil une fois sec, on peut reporter l'enfant dans son lit.

La partie du tricot qui dépasse le plâtre sera coupée ou mieux rabattue sur le plâtre pour le recouvrir.

Soins consécutifs. — Les soins que nécessitent les appareils plâtrés, sont beaucoup plus simples que ceux qu'exigent les appareils à extension continue.

La précaution principale, s'il s'agit d'un tout petit enfant, c'est d'empêcher l'urine de souiller le plâtre ou de pénétrer entre le plâtre et la peau; une mère attentive évitera sans trop de peine cet inconvénient.

On ne laissera pas trop longtemps l'enfant dans la position couchée; il ne faut pas hésiter à le faire lever et marcher; la hanche étant bien immobilisée on n'a rien à craindre. L'enfant ne souffrant plus reprend vite sa gaieté et son entrain et demande à marcher.

Pour la marche, on munira la jambe saine d'un soulier à talon élevé pour que le membre malade ne porte pas à terre, et l'enfant marchera avec des béquilles.

Si l'on craint que, malgré tout, l'enfant cherche à appuyer à terre l'extrémité du pied du côté malade, on munira l'appareil d'un

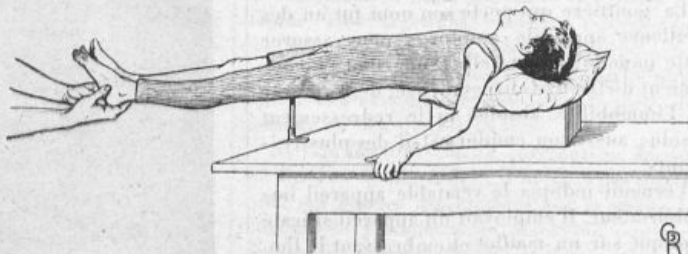


Figure 13. — Enfant placé sur la table d'opération, le sacrum repose sur le pelvi-support, la tête et les épaules reposent sur un coussin, un aide maintenant les jambes; la partie du maillot qui répond à la jambe saine a été enlevée.

étrier en fer analogue à l'étrier de l'appareil de marche des fractures.

Loin d'être une gêne, comme l'appareil à extension continue, l'appareil plâtré rend pour le petit coxalgique les mouvements beaucoup plus faciles, en supprimant toute douleur. Il permet de promener l'enfant soit en le faisant marcher, soit en le transportant sur une petite voiture. Il permet de le pla-

cer dans de bonnes conditions hygiéniques.

Les soins hygiéniques constituent, en effet, un des points fondamentaux du traitement de la coxalgie, l'air pur, la lumière, une bonne alimentation en constituent la base.

L'habitation à la campagne ou au bord de



Figure 14. — Appareil plâtré terminé embrassant tout le membre inférieur gauche et le tronc de l'enfant jusqu'aux mamelons. L'enfant se tient en équilibre avec ses bras, car son pied gauche est muni d'un soulier à semelle élevée empêchant son pied droit de porter sur le sol.

la mer joueront donc le rôle primordial. L'huile de foie de morue est un aliment et, à ce titre, elle aura un rôle important dans le traitement de la coxalgie.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. Singer. Rapport entre l'alcool et l'activité de la respiration. (*Archives de pharmacologie*, 1900, Vol. VI, p. 493). — L'auteur étudie la consommation d'oxygène par minute chez des animaux soumis à l'action de l'alcool en injection. Un nombre assez considérable d'expériences variées (30 expériences) a permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Le pouvoir excitateur de l'alcool sur la respiration est la conséquence nécessaire de l'augmentation de la consommation de l'oxygène;

2° L'augmentation de l'absorption d'oxygène s'observe même aux doses qui produisent une profonde narcose, pour compenser, par une production de chaleur compensatrice, l'augmentation de chaleur perdue;

3° Les mouvements augmentés des muscles et peut-être aussi l'activité de l'estomac augmentent la consommation de l'oxygène.

A. CHASSEVANT.

LA SONDE À DEMEURE

DANS LE TRAITEMENT

DE L'INFECTION URINAIRE

DES HÉMORRHAGIES PROSTATIQUES ET URÉTRALES

Par le Professeur Félix GUYON

Au numéro 5 de la salle Velpeau, se trouve en ce moment un malade, à qui la sonde à demeure a dû être appliquée à différentes reprises; elle a été portée pendant quarante-neuf jours et a remédié à toute une série d'accidents.

Entré le 31 Octobre avec de la fièvre (38°5), une cystite ancienne à ce moment très aiguë, une péricystite postérieure intense, urinant à tout instant, vidant sa vessie dont la capacité entièrement perdue ne permettait l'introduction d'aucune quantité de liquide, ce malade fut immédiatement soumis à la sonde à demeure et aux instillations de nitrate d'argent. La fièvre tomba le second jour et, bientôt, il devint possible d'explorer la vessie et de reconnaître la présence de plusieurs calculs phosphatiques.

La lithotritie fut pratiquée le 15 Novembre, répétée le 20 comme vérification, et la vessie resta depuis lors débarrassée de tout calcul. Les séances de lithotritie parurent tout d'abord ne pas devoir être suivies de fièvre, comme il est habituel, même dans ces cas, et, cependant, des séries d'ascensions thermiques, durant un jour ou deux au plus, se sont reproduites à différentes reprises, et n'ont pris fin que depuis trois semaines.

Toujours la cause de ces poussées fébriles a été un fonctionnement imparfait de la sonde à demeure, et toujours un changement de sonde les a fait promptement disparaître.

En raison de leur répétition, de l'état de péricystite accusée, j'ai cru devoir proposer au malade à différentes reprises la cystostomie; il l'a refusée. Aujourd'hui, il est complètement apyrétique; il vide sa vessie, la péricystite ne laisse que des traces; l'état général est redevenu normal.

Prenant texte de cette observation intéressante par la complexité et la gravité des lésions, par la très longue durée du drainage uréthro-vésical, par les accidents qui ont troublé la tolérance cependant parfaite de la sonde à demeure, par le résultat final, nous allons encore une fois étudier, avec les faits nombreux que vous observez sans cesse, le traitement de l'infection urinaire par la sonde à demeure.

Des cas d'hémorragies prostatiques et urétrales venant d'être observés dans les salles, nous ajouterons quelques mots sur leur traitement par le même moyen thérapeutique.

La sonde à demeure est, vous le savez, le mode de drainage vésical auquel nous donnons la préférence dans le traitement de l'infection urinaire fébrile. Nous y avons recours lorsque les accidents généraux de l'infection ne cèdent pas, comme souvent il arrive, à la répétition suffisante des cathétérismes et aux

lavages méthodiques. En pareil cas, la situation est grave ou le deviendrait prochainement, car toujours la vessie et les reins sont alors en cause. Cela est bien démontré.

Il est cependant des faits sur lesquels j'appellerai particulièrement votre attention, à propos de l'état des reins. Chez quelques-uns de nos malades nous avons, en effet, constaté une augmentation très prononcée du volume de l'un de ces organes, et nous l'avons vue graduellement diminuer dans le cours du traitement.

J'ai depuis longtemps constaté que le drainage uréthro-vésical fait par la sonde à demeure donnait, dans les cas d'infection urinaire grave, des résultats remarquables aussi bien par leur rapidité que par leur persistance.

En 1895, dans un travail qui m'est commun avec M. Michon, nous l'avons démontré par l'étude de 49 cas; nous avions obtenu 33 guérisons, soit 23 pour 100 d'insuccès, qui n'étaient pas tous des cas de mort.

Nous étudions aujourd'hui 50 cas nouveaux. Nous trouvons 42 guérisons et 8 morts, soit 20 pour 100 de mortalité.

Dans notre première statistique nous comparions nos résultats à ceux que donne le drainage sus-pubien. Dans la thèse de Lagoutte, consacrée à l'étude de ce mode de traitement, nous trouvons 35 pour 100 de mortalité. Aujourd'hui, si nous mettons en regard de notre nouvelle statistique celle que donnent MM. Poncet et Delore, dans leur récent *Traité de la cystostomie*, nous voyons 36,2 pour 100 de mortalité, alors que dans nos cas elle ne s'élève qu'à 20 pour 100.

Nos résultats sont donc restés sensiblement meilleurs et nos chiffres suffisent pour établir, d'une façon probante, l'action curatrice du drainage par les voies naturelles dans l'infection urinaire fébrile; mais il est des faits encore plus démonstratifs. Ce sont les résultats que fournit l'étude des modifications produites dans la température par la sonde à demeure. Les conditions dans lesquelles on les observe sont toujours identiques; les mêmes circonstances précèdent et accompagnent l'abaissement et l'élévation de la chaleur morbide; l'on peut déterminer avec une précision expérimentale, les rapports qui existent entre les phénomènes et leurs causes.

Le temps nécessaire pour obtenir, par la sonde à demeure, la défervescence chez les urinaires fébriles varie quelque peu suivant chaque cas observé.

Dans notre statistique de 1895, la défervescence s'était présentée le plus souvent le 3^e jour, 34 pour 100 des cas, puis le 1^{er} jour, 24 pour 100, enfin le 2^e jour, 18 pour 100.

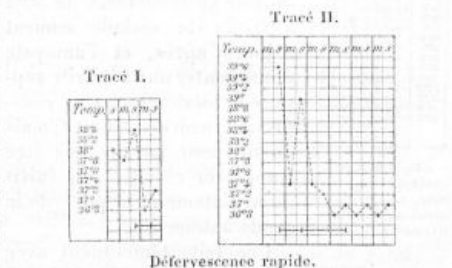
Notre nouvelle statistique nous donne des résultats un peu différents; encore convient-il d'expliquer cette différence simplement apparente.

Dans notre première statistique nous comptons la défervescence à la dernière grande oscillation de la température; dans notre relevé actuel, nous comptons toutes les petites oscillations ultérieures, et nous allons ainsi jusqu'au jour où la température atteint définitivement 37° le soir.

Dans le premier cas, la défervescence n'est pas encore faite, mais elle est pour ainsi dire promise; dans le second, elle est entièrement effectuée. Cette manière de faire est plus rigoureusement exacte et mieux adaptée, nous le verrons, aux besoins de la pratique.

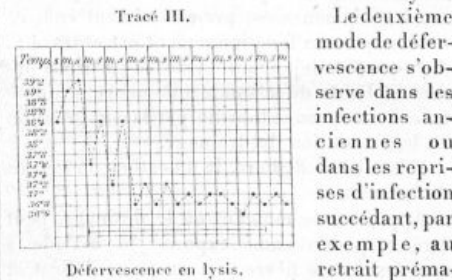
Précédant ainsi, les chiffres obtenus sont les suivants. La défervescence absolue s'est produite 11 fois le 2^e jour, 34 pour 100; 8 fois le 4^e, 24,4 pour 100; 7 fois le 5^e, 19,6 pour 100; dans des cas d'infection grave, il nous a fallu attendre 7 jours (1 cas), 9 jours (1 cas); 15 fois sur 42 nous avons obtenu la défervescence dans les 48 heures, 13 fois dans les 4 premiers jours; souvent la température initiale atteignait 39°, parfois 40°.

La chute de la température se produit suivant différents modes. 1^{er} mode : défervescence rapide en 12 ou 36 heures (tracé n° 1 et 2).



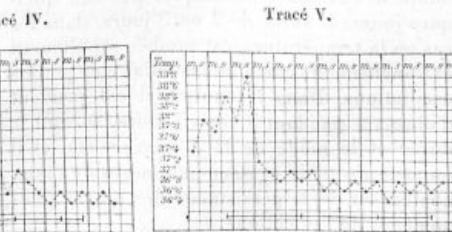
2^e mode : défervescence progressive. Le tracé n° 3 est un exemple de défervescence en lysis.

Le deuxième mode de défervescence s'observe dans les infections anciennes ou dans les reprises d'infection succédant, par exemple, au retrait prématuré de la sonde à demeure; en pareil cas, il faut parfois 6, 7, 9 jours avant d'atteindre 37° le soir. Alors même qu'elle est lente dans sa progression, l'action de la sonde à demeure est le plus souvent immédiate. C'est ce que vous observerez en général. Dans quelques observations, la sonde à demeure semble tout d'abord n'avoir aucune influence sur la marche de la température. L'ascension continue malgré son fonctionnement régulier; puis, au bout de 24 heures, et cette limite n'est, pour ainsi dire, jamais dépassée, la défervescence se



Défervescence en lysis.

de à demeure; en pareil cas, il faut parfois 6, 7, 9 jours avant d'atteindre 37° le soir. Alors même qu'elle est lente dans sa progression, l'action de la sonde à demeure est le plus souvent immédiate. C'est ce que vous observerez en général. Dans quelques observations, la sonde à demeure semble tout d'abord n'avoir aucune influence sur la marche de la température. L'ascension continue malgré son fonctionnement régulier; puis, au bout de 24 heures, et cette limite n'est, pour ainsi dire, jamais dépassée, la défervescence se



Défervescence retardée.

produit; elle est brusque ou lente suivant la gravité de l'infection (tracés n° 4 et 5).

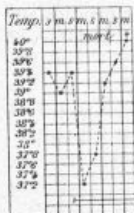
Enfin, l'absence de défervescence avec ascension continue peut être observée.

1. Clinique des maladies des voies urinaires. — Leçon recueillie par M. Pierre Duval, interne de la Clinique.

Elle l'est rarement, et, dans les infections urinaires les plus graves, la pose de la sonde à demeure détermine fréquemment une chute de la température, chute toute momentanée, suivie d'une ascension progressive. Le danger est alors prochain. Le drainage par les voies naturelles, quand il n'empêche pas la continuation de l'ascension thermique, alors même qu'il a provoqué une défervescence passagère, reste sans effet. En pareil cas, le drainage hypogastrique ne nous a malheureusement pas donné de meilleurs résultats. Nous n'en avons jamais rien obtenu dans ces conditions.

Le malade auquel appartient le tracé n° 6

Tracé VI.



Chute momentanée de température, suivie d'ascension. Mort en hyperthermie.

était un urinaire profondément infecté; la sonde à demeure abaissa momentanément la température qui tomba du soir au lendemain de 39°4 à 37°2; le malade mourut 2 jours après, et l'autopsie nous montra une néphrite suppurée bilatérale. On comprend l'insuccès définitif, mais on ne peut pas ne pas être frappé du résultat qui suivit immédiatement la pose de la sonde à demeure.

Ces faits témoignent avec netteté de l'action exercée par le drainage uréthro-vésical sur la fièvre; ceux que nous allons exposer nous permettront de conclure, en toute certitude, que c'est bien à l'influence de ce moyen qu'est due la chute de la température. Celle-ci reparait, en effet, « quand la sonde à demeure est prématurément enlevée ou lorsque son fonctionnement est entravé ». A la preuve déjà établie par les résultats obtenus à l'aide de la sonde à demeure, s'ajoute la contre-épreuve fournie par la suppression ou la suspension du drainage.

Examinons d'abord la question du retrait de la sonde.

Apprécier le moment où le drainage peut être suspendu sans exposer le malade à une reprise de fièvre, est un point délicat et fort important de pratique. Cela a d'autant plus d'intérêt que la rechute ne se fait pas attendre, et que, parfois, elle oblige à des soins un peu plus prolongés. Nous nous conformons aux règles suivantes.

La cessation complète de toute élévation thermique « petite ou grande » est la condition nécessaire. L'on ne doit, ainsi que nous vous l'avons dit, compter sur la réalité de la défervescence que lorsque la température vespérale ne s'élève plus au-dessus de 37°.

Avant de décider l'enlèvement de la sonde, il faut que l'observation thermométrique ait donné des résultats identiques pendant quelques jours. Il suffit de 2 ou 3 jours, dans les cas où la température est tombée rapidement et franchement, sans l'intermédiaire de petites oscillations. Dans les autres il est prudent d'observer pendant 5, 6 ou 7 jours, suivant la durée et le mode de la défervescence, et il importe de tenir également compte de l'atténuation ou de la persistance des autres phénomènes de l'infection¹.

J'insiste, car l'observation de ces règles met à l'abri d'échecs attribuables, non à la

1. Nous rappelons que la fièvre avec température élevée n'est pas le seul élément qui permette de juger de la gravité d'une infection; l'état de la langue et celui du poumon la somnolence, en sont les indices les plus certains.

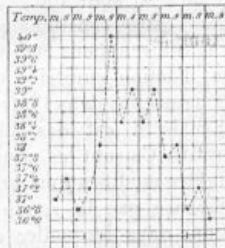
sonde à demeure, mais à son mode d'emploi. Vous vous mettez à l'abri d'insuccès en n'enlevant pas prématurément la sonde à demeure, et vous ne ferez cependant pas subir à vos malades un traitement prolongé.

Si nous additionnons le temps nécessaire pour obtenir la défervescence et celui de « sa garantie », nous voyons, en effet, que la plupart de nos malades gardent la sonde à demeure moins d'une semaine, 4 à 5 jours le plus souvent; que les plus gravement atteints atteignent quelquefois la quinzaine et la dépassent rarement. La durée du traitement des accidents de l'infection urinaire par la sonde à demeure n'est donc pas grande; nous insistons sur ce point, car la prolongation du traitement est un des arguments favorisés de ceux qui combattent la sonde à demeure.

Aussi bien, ce mode de traitement ne comporte-t-il aucun inconvénient dans sa prolongation; le malade cité au début de cette leçon a gardé sa sonde 49 jours durant et nous suppliait de ne pas la lui retirer, car il avait constaté que son retrait le conduisait fatalement à la fièvre.

J'ai cité un cas analogue dans le travail qui m'est commun avec M. Michon; chez ce malade la cystostomie donna un bon résultat, et je l'ai conseillée, comme vous le savez, à celui dont je viens de parler. Cette opération est, en effet, indiquée alors que l'action du drainage par les voies naturelles, quoique relativement favorable, demeure insuffisante malgré son emploi méthodique; grande est la rareté de ces faits, si nous en jugeons par ce

Tracé VII.

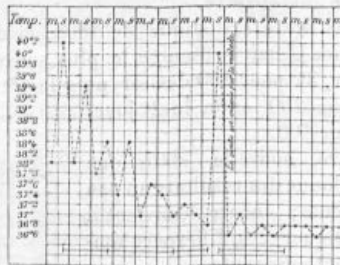


Retrait prématuré de la sonde par le chirurgien.

qu'il nous est donné d'observer. Le tracé n° 7 vous montre les conséquences d'un retrait prématuré de la sonde; dès le lendemain matin la température était à 38°; on replace la sonde: l'ascension continue, et le soir elle atteignait 40°; le lendemain matin la défervescence recommençait, mais elle ne fut complète que le 4^e jour.

Le tracé n° 8 fournit une démonstration du même genre; la sonde fut inopinément en-

Tracé VIII.



Retrait accidentel de la sonde par le malade.

levée la nuit par le malade. Il était en défervescence complète depuis un jour seulement, il n'y était arrivé qu'en 6 jours; la sonde à demeure fut remise dès le matin; le soir, la température montait à 40°, elle redescendit dès le lendemain et la défervescence s'établit définitivement.

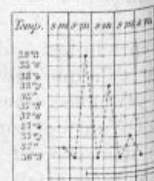
L'ascension immédiate et plus ou moins prononcée de la température indique, sans aucun doute, que la sonde a été retirée prématurément. L'ascension est accompagnée ou non de frissons et de retentissement sur l'état général; quel que soit son degré et l'importance des phénomènes qui l'accompagnent, l'indication est positive; il faut immédiatement replacer une sonde à demeure. Il faut d'autant plus se souvenir de cette règle et la suivre, que nous voyons des malades qui, après avoir fait brusquement et franchement leur première défervescence en un ou deux jours, n'obtiennent la seconde, après l'enlèvement prématuré de la sonde, que lentement, en lysis, et après trois ou quatre jours. Il importe donc de ne pas supprimer trop tôt le drainage uréthro-vésical; les règles que nous suivons donnent toute la sécurité désirable, sans nécessiter un traitement prolongé.

Les déplacements de la sonde à demeure et son obstruction provoquent, eux aussi, un retour de la fièvre ou s'opposent à sa disparition. Les accidents qui se produisent sous ces influences sont moins sérieux et plus faciles à combattre; le drainage a été seulement entravé sans être supprimé ou ne l'a été que peu de temps; un changement de sonde modifie assez rapidement la situation dans la majorité des cas.

L'on voit sur les tracés n°9 et 10 les conséquences du déplacement de la sonde et celles de son obstruction.

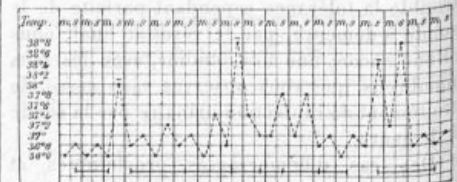
Le tracé n° 9 représente une fraction de ce long tracé de quarante-neuf jours, qui est celui du malade cité au début de cette leçon. Dans ce cas les urines étaient particulièrement obstruantes et les sondes facilement altérées. On rencontre, assez rarement, ces conditions, mais il ne faut pas les ignorer. Le changement fréquent de la sonde s'impose alors particulièrement. Comme dans tous les drainages, du reste, « le nettoyage du drain et son remplacement » sont les conditions chirurgicales à observer, si l'on veut qu'ils soient efficaces.

Tracé IX.



Déplacement de la sonde.

Tracé X.



Obstructions répétées de la sonde.

Il me paraît utile, avant de conclure, d'attirer votre attention sur les tracés n° 11, 12 et 13; ils appartiennent à des prostatiques chez lesquels nous avons observé, au cours des accidents généraux de l'infection urinaire, une très notable augmentation de volume de l'un des reins.

Ainsi que vous vous en assurez, la défervescence a suivi, comme dans les autres cas, la pose de la sonde à demeure, elle n'a pas été très rapide; quelques longues oscillations ont précédé les petites; celles-ci ont eu quelque durée, mais, dans le cas où elle s'est fait le

plus attendre (n° 11), la défervescence était accomplie le sixième jour.

Dans ces cas complexes, la sonde à demeure détermine donc aussi la chute de la température; elle s'accomplit dans les conditions habituelles, avec plus de lenteur, mais avec la même décroissance progressive, sans cette ascension continue dont la gravité vous est connue.

Fait plus remarquable : sous l'influence de

pulmonaire. Elle n'est, en général, qu'une conséquence de l'infection urinaire, et tout en la traitant médicalement, c'est en continuant régulièrement un bon drainage que vous la combattez le plus efficacement.

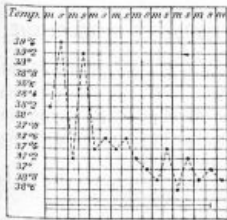
Il n'en va pas de même des infections génitales qu'il faut directement attaquer dans leurs foyers, pour peu que l'indication se présente. Leur ouverture doit être précoce, presque prématurée, et, à cet égard, je ne saurais

par les voies naturelles améliorer remarquablement celles-ci, et il n'entrave en rien la guérison de celles-là.

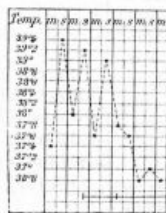
Nous sommes donc autorisés par « l'expérience des faits » à considérer la sonde à demeure comme le moyen de choix dans le traitement de l'infection urinaire.

Les résultats ultérieurs, qui ne sont pas des résultats éloignés, car les malades en bénéficient dès l'ablation de la sonde, confirment cette conclusion. Vous pouvez chaque jour vous assurer que les malades qui ont séjourné dans les salles pour y être traités d'accidents infectieux graves par la sonde à demeure restent guéris. A la seule condition de vider leur vessie par des cathétérismes journaliers et de la laver régulièrement, ils reviennent à la situation habituelle des prostatiques rétentionnistes.

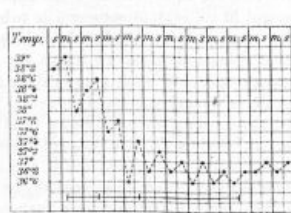
Tracé XI.



Tracé XII.



Tracé XIII.



Infection vésicale avec augmentation de volume de l'un des reins.

la sonde à demeure, vous aurez vu le rein diminuer de volume. Chez les trois malades que vous venez d'observer, la diminution progressive de volume du rein a suivi l'application de la sonde à demeure et l'augmentation n'a pas reparu.

La sonde à demeure amène-t-elle l'évacuation d'une rétention rénale, calme-t-elle une congestion du rein? Nous n'avons pas à le déterminer en ce moment; le seul fait à retenir, c'est que l'augmentation de volume du rein n'est pas une contre-indication à l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement de l'infection urinaire. Je ne puis cependant pas ne pas rappeler que j'ai observé et cité plusieurs cas de rétentions rénales guéries définitivement, sous la seule influence du traitement de la rétention vésicale.

Les faits que nous venons d'analyser fournissent tous les mêmes démonstrations. Ils montrent les conditions dans lesquelles la fièvre disparaît et se reproduit, ils se contrôlent les uns les autres. Leur déterminisme est ainsi sûrement établi, et la conclusion s'impose.

Le drainage par les voies naturelles, lorsqu'il est bien établi et convenablement surveillé, détermine la chute de la température. La défervescence est rapide ou prochaine; une fois obtenue, elle doit rester complète. Le retard dans la défervescence et les retours de la température sont dus à un mauvais fonctionnement de la sonde ou à son retrait prématuré; les accidents prennent fin sous l'influence de son remplacement, de son changement ou de sa mise au point. Telle est la règle.

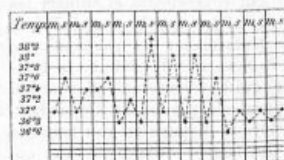
Aussi, quand ces conditions sont remplies et que, malgré le régulier fonctionnement de la sonde, la défervescence se fait attendre, et surtout lorsque la fièvre persiste sans s'atténuer ou alors qu'elle augmente, il faut, avant d'admettre que l'insuffisance de l'action de l'appareil urinaire, attentivement chercher s'il ne s'est pas produit une autre localisation infectieuse.

Portez surtout votre attention sur l'appareil génital; la prostate, les épидидymes, la vaginale doivent être soigneusement examinés. Auscultez fréquemment, mais ne croyez pas trop facilement à l'influence, en quelque sorte autonome, d'une congestion

trop insister sur l'utilité des larges incisions de la vaginale; de tous les foyers génitaux c'est celui qui réclame le plus hâtivement le bistouri.

Les urinaires profondément et depuis longtemps infectés, sont surtout exposés à des infections génitales secondaires; nous les observons, très rarement chez les malades soignés par la sonde à demeure, et il nous serait facile d'établir, par l'ensemble des faits, qu'elle n'en favorise pas l'apparition; toujours est-il qu'elle n'empêche, en aucune façon, leur guérison. Le tracé n° 14 est celui d'un malade dont la défervescence restait incomplète, lorsque sa température s'éleva pendant quatre jours, malgré le bon fonctionnement de la sonde; un petit abcès de la prostate s'ouvrit dans l'urètre, le cinquième jour la défervescence devint complète et fut définitive. Le tracé n° 15 est celui d'un malade dont la défervescence

Tracé XIV.

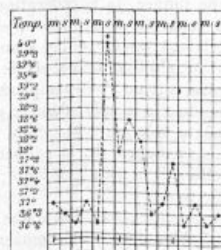


Abcès de la prostate.

paraisait établie et qui allait être débarrassé de la sonde, lorsque la température monta subitement à 40° et ne revint à la normale que le quatrième jour; l'apparition d'une orchite droite qui guérit rapidement, malgré la conservation de la sonde, nous donne l'explication de la fièvre. Le traitement de l'infection urinaire par la sonde à demeure peut donc être continué malgré l'apparition de foyers génitaux.

Les localisations génitales infectieuses primitives ou secondaires ne sont pas une contre-indication à l'emploi de la sonde à demeure; il en est de même des localisations rénales de l'importance de celles que nous vous avons signalées; elles ne font aucunement obstacle à son usage. Le drainage

Tracé XV.



Orchite et vaginite.

Il nous reste à vous indiquer les effets de la sonde à demeure dans les hémorragies prostatiques et urétrales. Quelle que soit leur origine, congestive, néoplasique, traumatique, qu'il y ait ou non accumulation de sang dans la vessie et nécessité d'aspirer des caillots, les hémorragies prostatiques cèdent, et cèdent promptement, à la sonde à demeure. Deux malades nous l'ont récemment encore prouvé. Le premier avait une très grosse prostate et un calcul de 0,04 de diamètre; une exploration métallique déterminait une hémorragie grave qui nécessita son admission d'urgence à l'hôpital. La sonde à demeure introduite sur mandrin fit cesser l'écoulement de sang en quarante-huit heures; elle resta huit jours en place, façonnant le canal; la lithotritie devint alors possible et ne provoqua aucun saignement.

Le second malade est encore dans nos salles. Il est entré pour une hémorragie, suite de cathétérisme; la sonde à demeure en trois jours a fait cesser tout écoulement de sang. Dans les deux cas, le résultat a été excellent et rapidement obtenu.

Les hémorragies urétrales traumatiques par fausses routes de la paroi inférieure cèdent rapidement aussi à la sonde à demeure. Deux malades nous ont présenté récemment des hémorragies bulbaires graves, provoquées par le passage maladroît d'instruments dilatateurs métalliques. Dans les deux cas, la sonde à demeure introduite sur mandrin arrêta le sang en quarante-huit heures; deux jours après elle fut enlevée, et les malades n'eurent plus qu'à attendre le moment propice à leur traitement urétral.

De la réunion de tous ces faits, nous pouvons donc conclure que la sonde à demeure est un moyen thérapeutique de premier ordre. Et sans rappeler davantage la nécessité inéluctable de s'en servir fréquemment en chirurgie urinaire, nous voyons que dans l'infection urinaire fébrile, dans les hémorragies prostatiques ou urétrales, elle amène promptement et sûrement la cessation des accidents.

Elle a, d'ailleurs, cette qualité bien particulière de dénoncer sans retard au chirurgien les imperfections de son fonctionnement, et, lorsqu'il est régulier, la réapparition inattendue d'une température qu'elle doit empêcher, nous prévient nettement de porter notre attention sur les points où d'autres

localisations infectieuses pourraient se produire. Cette invite à un complément de diagnostic n'est pas sans intérêt.

Les règles de l'emploi de cet instrument sensible ont donc une véritable importance, et l'on ne peut les trop bien connaître; elles sont, en réalité, fort simples; nous les avons, M. Michon et moi, exposées dans tous les détails nécessaires dans le tome XIII des *Annales des maladies des organes génito-urinaires*. Leur application est facile, elle exige seulement une bonne volonté attentive. La sonde à demeure, il ne faut pas hésiter à la dire, demande à être surveillée; aussi faut-il être très soigneux pour s'en bien servir.

Cette nécessité est-elle une contre-indication à son emploi?

Ceux à qui est commis le soin de défendre les prostatiques contre les attaques graves de l'infection urinaire ne le penseront pas, s'ils veulent bien se rendre compte des services que leur rend le drainage uréthro-vésical. Ils verront les malades le supporter avec la plus grande facilité; ils constateront la certitude et la rapidité de son action, ainsi que la durée de ses résultats; et, frappés de leur importance, ils n'hésiteront pas à prendre la peine de les obtenir.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cavazzani. Recherches sur la thermogénèse hépatique (*Académie des sciences médicales et naturelles de Ferrare*, 1900, 9 Janvier). — La thermogénèse du foie serait en rapport avec la glycogénèse. M. Cavazzani empoisonne des chiens avec de l'acide prussique et étudie la température pendant l'empoisonnement et après la mort; il dose le glycogène formé à diverses périodes de l'empoisonnement, avant le maximum de température hépatique observé *post mortem* et plus tard.

Tant que la température du foie continue à s'élever, la quantité de glycose s'accroît; lorsqu'il ne se forme plus de glycose, il ne se produit plus de chaleur. La quantité de chaleur développée est proportionnelle à la quantité de glycose nouvellement formée.

E. FEINDEL.

MÉDECINE

Detting et Remlinger. Un cas de fièvre typhoïde compliquée de pneumothorax (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Mars, p. 218). — Le pneumothorax est une complication rare de la fièvre typhoïde. Cette observation, recueillie à Tunis, tire son intérêt de cette rareté et de ce fait, que l'autopsie a mis nettement en lumière le mécanisme de la complication.

Le malade, âgé de vingt-quatre ans, était atteint d'une dothiéntérie de type ataxo-dynamique; comme complication, il n'avait eu qu'une bronchite intense, d'ailleurs entièrement guérie environ quatre semaines après le début de sa maladie. A ce moment, la température était redevenue normale, quand, brusquement, il présenta les signes d'un pneumothorax. Huit jours après, une expectoration assez abondante apparut, elle fut attribuée à une bronchite du poumon droit; on pensa à de la tuberculose ayant compliqué la dothiéntérie; mais l'analyse de l'expectoration écarta cette hypothèse. En même temps, le résultat nettement positif du sérodiagnostic montra qu'on n'avait pas pris pour une dothiéntérie une tuberculose aiguë.

Enfin, douze jours après le premier accident de la convalescence, se manifesta une nouvelle crise dyspnéique; le pneumothorax prit les allures d'un pneumothorax suffocant. On pratiqua la thoracotomie du côté correspondant dans le huitième espace intercostal. Cette opération fut suivie d'un soulagement immédiat, mais l'état général faiblit peu à peu, et le malade succomba, neuf jours après, par asphyxie croissante.

L'autopsie paraît fournir l'explication de tous les symptômes observés pendant la vie. Au cours d'une fièvre typhoïde grave, le malade a fait une phlébite des veines iliaques à symptomatologie fruste, traduite seulement, dans les derniers jours, par un peu d'œdème malléolaire.

Du bout central du caillot ramolli et suppuré sont parties, à destination du poumon, trois embolies, qui ont déterminé trois infarctus.

Le premier s'est rompu dans la plèvre, et a donné lieu aux premiers signes de pneumothorax demeuré partiel en raison de solides adhérences, formées au niveau de l'infarctus avant sa rupture.

Le deuxième a atteint le sommet du poumon droit; il a suppuré et a été la source de cette expectoration abondante, qui fit un instant songer à la tuberculose, mais où l'analyse ne put déceler de bacilles. Enfin, un troisième infarctus, situé en avant du premier, mais plus haut que lui, s'est rompu dans la plèvre (apparition de la dernière crise dyspnéique); à cette époque, les signes d'un pneumothorax total ont remplacé ceux du pneumothorax partiel observé jusqu'alors.

La pleurotomie a procuré au malade un soulagement passager, mais les adhérences formées autour des drains n'ont pas tardé à séparer ceux-ci de la cavité pleurale, où l'air a continué à s'accumuler sous une pression sans cesse croissante. Le poumon opposé, siège, lui aussi, d'un infarctus, était incapable d'une longue suppléance. La mort est survenue rapidement par asphyxie croissante.

En recherchant des phlébites dans les cas analogues, on arriverait certainement à trouver trop absolue l'opinion de Moore (de Dublin), qui attribue les embolies, si fréquentes au cours de la dothiéntérie, à des caillots intra-cardiaques, produits par le ramollissement du myocarde. Pour ce qui est de la petite circulation, cela est certainement très exagéré.

Chez le malade en question, le cœur droit était, comme le cœur gauche, du reste, absolument vide de caillots. Le rein, la rate, le cerveau ne contenaient aucun infarctus. Ce sont des preuves indirectes en faveur du rôle causal de la phlébite.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

L. Pellegrino. De l'intervention chirurgicale dans les fractures du rachis (*La clinica chirurgica*, 1900, n° 1). Les indications de cette intervention sont difficiles à préciser. D'une manière générale, on peut dire que, s'il y a des lésions médullaires avec déplacement très marqué des fragments, hémorragie abondante, dans le canal rachidien, le chirurgien est autorisé, dans ces cas, à ouvrir le canal pour l'explorer, extraire les esquilles qui compriment et suturer les méninges. Inversement, si les troubles médullaires sont peu marqués, le déplacement des fragments peu prononcé, on pourra se contenter de réduire la fracture et de la contenir, quitte à intervenir plus tard si les phénomènes de paralysie persistent. Cependant, sous prétexte d'attendre la disparition des troubles moteurs, il ne faut pas laisser s'aggraver ceux qui existent.

Les plaies de la moelle guérissent-elles? Flourens et Brown-Séquard l'ont pensé. La moelle peut se régénérer chez les grenouilles (Masius et Vanlair) et chez les chiens (Denton et Mannyn). Pellegrino a fait des recherches semblables chez des lapins et chez des cochons d'Inde. Or, chez ces animaux, la moelle ne se régénère pas après une résection partielle ou totale; l'animal meurt de paralysie ascendante. Après une simple piqûre, la régénération se produit et la fonction reparaît. Les plaies opératoires des méninges guérissent, même s'il y a eu issue de liquide encéphalo-rachidien. La paralysie observée n'est que provisoire, s'il ne s'est pas produit une hémorragie qui comprime la moelle; dans ce cas, la paralysie est permanente très souvent.

Les dangers de la réduction sont bien connus, qu'elle soit brusque ou lente; aussi Koenig ne la conseille pas.

Les accidents tardifs d'une fracture du rachis sont justifiables d'une intervention, car, dans des cas heureux, on a pu enlever des fragments osseux (Saltzer, Grøme) ou supprimer soit un cal exubérant (Israël), soit une hypérosteose (Lautser), ou enlever des hématomas sous-méningés organisés (Lampiosi).

En somme, après une fracture du rachis, il faut: 1° combattre la paralysie; 2° faire consolider le rachis en bonne position. Or la laminectomie permet souvent de remplir ces deux indications. Tantôt on enlève simplement les lames vertébrales, tantôt il faut

enlever tout l'arc postérieur de la ou de plusieurs vertèbres. Il est certain que l'ablation des arcs postérieurs de 5 à 6 vertèbres compromet beaucoup la solidité du rachis. Ainsi Pack a noté une récidence de la fracture un an après une laminectomie. On fera donc la résection sous-périostée d'Ollier pour favoriser une bonne consolidation.

Le traitement orthopédique donne peu de résultats. D'après Pellegrino, il est complètement insuffisant. L'extension suivant la méthode de Sayre est aussi peu encourageante. Le résultat des ligatures apophysaires après la laminectomie est illusoire, de même que les prétendues réductions dans des lits orthopédiques.

P. MAUCLAIRE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Surrel. De l'expulsion du sac amniotique intact (*Thèse*, Paris, 1899). — On ne trouve aucun renseignement dans les classiques sur l'expulsion du sac amniotique intact, suivie plus ou, moins longtemps, après de celle du placenta.

On peut donc en conclure que cette expulsion est rare.

Elle est cependant représentée par un cas dans la thèse de Brion (1892) et dans l'*Obstétrique journalière* de M. Varnier.

M. Surrel a pu réunir un certain nombre d'exemples d'expulsion isolée de l'œuf amniotique, qui ne s'observe guère qu'à partir du second mois.

Le sac se présente sous la forme d'un ovale plus ou moins déformé. L'amnios lui constitue une coque complète, à la surface de laquelle on peut observer des restes du chorion, ainsi que les vestiges du cordon, qui peut n'être que tirailé et aminci, si le placenta vient bientôt après.

Quant au mécanisme suivant lequel le sac amniotique peut s'isoler du reste des membranes, et être expulsé en bloc, ce serait, d'après M. Surrel, la conséquence d'une hémorragie, ou, plus souvent encore, de la contraction utérine.

Au point de vue médico-légal, cette variété d'expulsion n'exclut ni ne prouve l'existence de manœuvres abortives.

Si l'œuf amniotique est intact, il est impossible d'incrimer une manœuvre abortive comme cause des fractures et des perforations que pourrait présenter le crâne du fœtus, ces lésions étant postérieures à son expulsion.

L. BOUCHACOURT.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Escoubé. La jalousie morbide des alcooliques (*Thèse*, Paris, 1899). — Parmi les manifestations de l'aleoolisme, il en est une qui, par sa fixité, mérite d'attirer l'attention; c'est le délire de jalousie qu'on observe dans l'intoxication aiguë (et alors les phénomènes sont passagers) et dans l'intoxication chronique; la jalousie morbide peut alors avoir plus de fixité. Ici comme ailleurs, la prédisposition et la dégénérescence mentale jouent un rôle dans l'étiologie des troubles psychiques.

La pathogénie adoptée par l'auteur est ingénieuse; mais elle nous semble passible de quelques critiques. Les idées de jalousie résulteraient de perturbations génésiques causées par l'abus des boissons alcooliques et de l'abaissement des facultés morales et affectives du sujet; le rapprochement qui s'impose, et qui est fait plus loin, entre les idées de jalousie et les idées de persécution, semble prouver que les idées délirantes des alcooliques sont bien plutôt des conceptions pathologiques d'un esprit fonctionnant mal que des troubles mentaux secondaires à des phénomènes périphériques. La jalousie morbide des dégénérés non alcooliques est bien en faveur de ce que nous avançons.

Il importe de noter, en même temps, l'absence complète de logique des conceptions morbides, leur ténacité et l'association à un véritable délire de persécution.

Les alcooliques jaloux, qui, de par leur intoxication, voient leurs impulsions exagérées, sont des malades fort dangereux qu'il importe d'interner, et qui peuvent guérir par l'abstinence complète de toute boisson alcoolique.

M. DRE.

LE NANISME MITRAL

PAR

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

F. RATHERY

Interne des Hôpitaux.

Nous décrirons sous le nom de *nanisme mitral* un type clinique bien spécial où l'on voit un malade atteint de rétrécissement mitral présenter des troubles dystrophiques multiples dont le plus frappant est la petitesse de la taille, rétrécissement mitral ne se révélant, du reste, que par ses seuls signes physiques, les symptômes fonctionnels manquant ou étant très atténués.

Les nombreux travaux publiés sur le rétrécissement mitral contiennent un certain nombre d'observations où ce type clinique est plus ou moins reconnaissable (Goldstein¹, Gilbert², Deschamps³, Giraudeau⁴, Gérard⁵, Teissier⁶, Servin⁷, Perdereau⁸, Redhon⁹, Huchard¹⁰, Durand¹¹). Dans d'autres bien plus nombreuses, nous avons relevé la notation de l'un quelconque des troubles trophiques dont nous parlons plus loin : le nanisme mitral se laisse deviner, mais il nous a semblé que ces descriptions n'étaient pas assez probantes pour pouvoir lui être rattachées avec certitude. Nul doute que l'attention une fois éveillée sur ce complexus symptomatique, les cas rencontrés ne se fassent bien plus fréquents. Pour notre part, nous l'avons déjà maintes fois retrouvé ; nous en avons actuellement trois exemples sous les yeux ; nous pensons qu'il nous suffira de présenter ces trois malades au lecteur pour lui en donner une idée suffisante. Ce n'est pas que ce type n'ait été entrevu ; il ne pouvait pas ne pas frapper les observateurs, et dès 1884 l'un de nous a cherché à attirer sur lui l'attention. Toutefois, à notre connaissance, la description n'en a pas été faite jusqu'à ce jour.

* *

Le premier de ces malades est un homme âgé de cinquante-quatre ans. Chétif, malingre, c'est un miséreux, et, comme tel, un client assez assidu des hôpitaux. Il exerçait jusqu'à ces dernières années très régulièrement le métier de relieur ; mais par suite de déboires successifs, il se trouve actuellement sans travail ; c'est surtout pour de l'anémie, résultant de ses privations, qu'il entre dans notre service, salle Lasègue.

On est frappé tout d'abord de sa petite taille (1 m. 42) ; il pèse à peine quatre-vingt-quatre livres. Interrogé sur ses antécédents, il nous dit que seul de sa famille il est petit ; son père et ses trois frères sont tous grands (1 m. 65 à 1 m. 80) ; sa mère cependant était

de stature moyenne, plutôt petite ; elle était atteinte d'une affection cardiaque (dont nous n'arrivons pas à faire préciser la nature) depuis très longtemps, lorsqu'elle est morte à soixante-dix-huit ans.

Entré l'an dernier à la Pitié où il séjourne un mois, on le soigne pour un rétrécissement mitral pur ; à ce moment, ses urines renferment de grandes quantités d'albumine, dit-il.

Actuellement le malade ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel ; tout au plus en l'interrogeant plus minutieusement, accuse-t-il une légère fatigue le soir, de l'essoufflement dans la course ; il n'a jamais eu, dit-il, beaucoup de force musculaire, mais il rattache ce fait à sa faible constitution. Etant enfant, lors de l'adolescence, il n'a présenté que les phénomènes vagues relatés plus haut.

Dans toutes ses réponses, cet homme témoigne d'un état psychique particulier. Très bavard, parlant vite, zézayant, il écoute à peine les questions qu'on lui pose et n'y répond pas directement. Il est très occupé de lui, attachant énormément d'importance aux moindres circonstances de sa vie, vantant toutes ses qualités réelles ou imaginaires, sans cependant prendre grand soin physiquement de sa personne, car il arrive à l'hôpital couvert d'éruption parasitaire et de pigmentation cutanée de même origine. C'est, de plus, un craintif, un pusillanime : la moindre demande, le plus petit examen l'effraient, et ce n'est qu'après bien des paroles rassurantes qu'on peut arriver à connaître son histoire.

Son teint est pâle, de nombreuses rides sillonnent son visage, toutes ses dents sont tombées et il présente un certain degré de prognathisme. Le périmètre de la tête passant par la protubérance occipitale externe et la glabelle mesure 52 centimètres ; le lobule de l'oreille est soudé. Les cheveux ont toujours été peu abondants ; la barbe et la moustache sont assez fournies, mais les sourcils manquent presque complètement. Sur tout le reste du corps, le système pileux est peu développé : au niveau du pubis, sous les aisselles, il y a quelques rares poils ; on n'en note ni sur le thorax ni sur l'abdomen.

Le larynx est peu saillant, et à la palpation le corps thyroïde paraît peu volumineux.

Le thorax n'est pas déformé (périmètre thoracique passant par les deux mamelons, 78 centimètres) ; l'abdomen est légèrement ballonné (périmètre abdominal passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures, 79 centimètres) ; le malade est voûté, courbé sur lui-même.

Les mains présentent un léger degré de rétraction de l'aponévrose palmaire sur le bord cubital et, à droite, on note une cicatrice résultant de l'amputation d'un doigt supplémentaire.

Aux pieds, une malformation très caractérisée attire de suite les regards. Les orteils ont leurs phalanges étendues les unes sur les autres et sont fléchis légèrement sur les métatarsiens, fortement vers le bord externe du pied, en sorte que l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil fait une saillie assez considérable sur le bord interne du pied ; les ongles des orteils sont petits et rugueux. Cette déformation gêne beaucoup le malade dans la marche.

L'examen des organes ne révèle rien au niveau des appareils respiratoire et digestif. L'urine ne renferme actuellement ni

sucré ni albumine. La recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène nous a donné une élimination normale de la matière colorante.

Les organes génitaux paraissent indemnes, et si l'on interroge le malade, il accuse des propriétés génésiques.

La sensibilité et les réflexes sont intacts.

Le pouls est petit, régulier. Seul le cœur est touché, malgré l'absence de tout trouble fonctionnel. On entend, en effet, à l'auscultation, au niveau de la pointe, un roulement diastolique ; le dédoublement du second temps se perçoit très net à la base du cœur. Rien aux autres orifices, pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang montre qu'il y a 3.700.000 globules rouges par millimètre cube, 8.000 globules blancs. La richesse globulaire est de 2.770.382, et la valeur globulaire de 0,751, recherchée par le chromomètre de Hayem.

Tout autre paraît au premier abord notre deuxième malade. C'est une femme de trente-neuf ans, qui certainement ne porte pas son âge ; on lui donnerait facilement quinze ans de moins. Active, alerte, désirant s'occuper, se rendre utile, elle reste couchée le moins souvent possible, rit sans raison et s'amuse comme une enfant des moindres choses. Comme une enfant aussi, elle est craintive, se frappe facilement et passe sans transition de l'exubérance la plus vive à l'abattement le plus complet, tristesse du reste peu durable.

Concordant bien avec cette jeunesse, la taille de la malade est petite ; elle mesure 1 m. 50 et son poids est de 95 livres. Ses parents étaient cependant de grande stature ; ses deux frères sont bien portants et tous les deux ont fait leur service militaire dans les cuirassiers ; on s'étonnait chez elle de voir que seule de la famille elle était petite.

À dix-huit ans, elle contracte la fièvre typhoïde ; à dix-neuf ans, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, une seconde attaque à vingt-sept ans ; à trente-huit ans, notre malade a eu une pleurésie-hémorragique ; enfin, récemment, elle a été atteinte de la rougeole.

Dès l'enfance, elle s'essouffait assez vite courrait moins facilement que ses compagnes ; et cependant, depuis l'âge de dix-neuf ans, elle exerçait le métier de blanchisseuse, métier pénible qui ne lui laissait tous les soirs qu'une très légère lassitude, sans que jamais elle ait remarqué une enflure quelconque des jambes ; au moment de la puberté elle n'a pas ressenti d'augmentation de ces quelques troubles fonctionnels.

Ce n'est que depuis sa rougeole que, se sentant beaucoup plus fatiguée, elle cesse tout travail. Prise récemment de grippe légère, elle entre à l'hôpital.

La malade est pâle et ressemble beaucoup à une chlorotique, le teint est très mat. Les lobules de l'oreille sont soudés. Les cheveux sont assez abondants, mais les sourcils très clairsemés, et au niveau des aisselles et du pubis les poils sont fort peu développés.

Le larynx n'est pas saillant, le corps thyroïde peu perceptible à la palpation.

On ne remarque pas de malformation au niveau du thorax (périmètre thoracique passant par les deux mamelons, 0 m. 96) ; le

1. GOLDSTEIN. — *Thèse*, 1875, obs. III.
2. GILBERT. — *Gaz. méd. de Paris*, 1884, 26 Avril, n° 17, p. 198.
3. DESCHAMPS. — *Bull. Soc. anat.*, 1889.
4. GIRAUDEAU. — « Rétrécissement mitral et hystérie chez l'homme ». *Arch. gén. de méd.*, 1890, Novembre.
5. GÉRARD. — « Oreillette gauche dans le rétrécissement mitral », 1895, obs. LIII.
6. TEISSIER. — « Clinique de la Charité », obs. XXXII.
7. SERVIN. — « Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur ». *Thèse*, 1896, obs. VI.
8. PERDREAU. — « Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur chez l'homme ». *Thèse*, 1896, obs. I.
9. REDHON. — « Troubles cardiaques dans l'hystérie ». *Thèse*, 1896.
10. HUCHARD. — *Soc. de méd. et de chir. prat.*, 1898, p. 491.
11. DURAND. — « De l'arythmie palpitante dans le rétrécissement mitral ». *Thèse*, 1898, obs. II.

ventre est légèrement ballonné (périmètre abdominal passant par les deux épines iliaques antérieure et supérieure, 0 m. 87). Au niveau des membres supérieurs, on note une déformation assez marquée des articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes, consistant en nodosités à ce niveau. Aux membres inférieurs, on relate, à peu de chose près, les mêmes troubles trophiques que chez notre précédent malade; il y a dejettement en masse de tous les orteils en dehors, ces derniers chevauchent les uns sur les autres; le pied gauche semble particulièrement atteint, et la marche est très gênée dans la marche¹.

Rien à noter au niveau des appareils digestif et pulmonaire.

Les urines ne présentent ni sucre ni albumine. L'injection de bleu de méthylène est suivie de l'élimination du chromogène dans les délais normaux.

Réglée à 17 ans, la malade a toujours eu depuis ce moment ses époques régulièrement, sans la moindre interruption.

Le système nerveux de la malade sollicite l'attention: sans qu'on retrouve dans les antécédents l'existence de crises nerveuses, on note de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle à gauche, et une diminution du champ visuel très accusée de ce même côté.

Ici encore, malgré l'absence de troubles fonctionnels pendant près de vingt ans, on perçoit à l'auscultation un dédoublement très net du second bruit à la base, et un souffle systolique à la pointe; de plus, au niveau du foyer aortique, on entend un souffle systolique très net. Actuellement donc, la malade présente un rétrécissement et une insuffisance mitrale et un rétrécissement aortique. On ne trouve pas de souffle dans les veines du cou.

L'examen du sang donne 3.300.000 globules rouges par millimètre, 8.000 globules blancs; la richesse globulaire est de 3.047.422, et la valeur globulaire 0.918 au chromomètre de Hayem.

* *

Notre troisième malade enfin est encore une femme, âgée de cinquante-deux ans, dont la taille ne dépasse pas 1 m. 40. Non seulement cette femme est petite, mais encore ses épaules sont étroites, ses membres sont graciles, si bien que son poids n'a jamais atteint 100 livres.

C'est d'ailleurs une originale et une hypochondriaque, qui garde la chambre toute l'année sans jamais sortir et qui, sous le moindre prétexte émue par des craintes chimériques, se confine complètement au lit, dans lequel elle passe des semaines et même des mois, croyant ses derniers moments arrivés, alors que l'on ne peut saisir chez elle aucun indice d'une maladie véritable.

Le père et la mère de cette femme étaient de taille moyenne. Elle a eu une fille, âgée de trente ans aujourd'hui, mariée et mère de deux enfants; cette fille est bien constituée, vigoureuse, large d'épaules, et sa taille atteint 1 m. 60.

Notre malade porte un rétrécissement mitral qui a été diagnostiqué il y a dix ans par

M. Potain, et retrouvé par l'un de nous, lors d'un examen complet de la malade, il y a huit ans. Cette lésion cardiaque est fonctionnellement latente; la malade n'éprouve aucune palpitation ni aucun trouble appréciable. Ni la grossesse, ni une broncho-pneumonie contractée il y a cinq ans, n'ont retenti sur le cœur, et ce n'est, nous le répétons, qu'en pratiquant un examen systématiquement complet de la malade que l'on peut découvrir dans la région précordiale un léger roulement diastolique et un dédoublement très accusé du second bruit, imputables à un rétrécissement mitral.

La malade est dyspeptique, sa capacité de digestion gastrique est minime, comme si l'estomac était proportionné à l'individu à qui il appartient. La diarrhée se produit assez facilement. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Les règles sont un peu irrégulières et abondantes et subsistent encore. Enfin, dernier détail à noter ici, la malade a eu récemment une crise de colique néphrétique liée à l'expulsion d'une petite concrétion calculeuse.

* *

Ce qui frappe tout d'abord chez ces malades, c'est la *petitesse de leur taille*. Celle-ci est comme arrêtée dans sa croissance; il existe une débilité, une gracilité du corps, « sorte d'arrêt du développement, qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial ». On a dans ce cas affaire à de petits adultes, qui par leur stature seulement se distinguent de leur congénères. C'est l'*infantilisme du type Lorain et Faneau de la Cour*, que M. Brissaud¹ oppose à l'*infantilisme myxoédémateux*. Mais l'infantilisme se définit « un état physique et mental qui s'observe chez des individus dont l'appareil sexuel a subi congénitalement ou accidentellement un arrêt dans son évolution ». Dans le type clinique que nous décrivons, les fonctions sexuelles peuvent se faire normalement. Nous n'avons donc pas nécessairement affaire ici à des infantiles; il est préférable de désigner ce complexe symptomatique sous un nom à compréhension moins restreinte; c'est pour cela que nous proposons celui de *nanisme mitral*, définissant le nanisme « une anomalie de l'être humain caractérisée par une diminution de volume de toutes les parties du corps et par l'exiguïté de la taille ». La taille oscille chez ces malades entre 1 m. 40 et 1 m. 50 cent., c'est souvent pour cette cause qu'ils sont refusés au service militaire. De plus, fait d'une importance capitale pour la valeur clinique et pathogénique de ce trouble, il y a assez souvent *discordance absolue entre la taille des malades et celle de leurs parents*. Au cas contraire, on pourrait arguer tout naturellement d'une coïncidence fortuite de l'affection cardiaque et de la petitesse de l'individu qui serait transmise héréditairement. Cette petitesse de la taille donne au malade un faciès bien spécial: tantôt malingre, chétif, courbé sur lui-même, ridé, il porte plus que son âge; tantôt, au contraire, alerte, le visage assez frais, il semble doué d'une jeunesse persistante.

Cette exiguïté de la taille n'est, comme nous le disions au début, qu'une des manifestations d'un trouble dystrophique général dont nous retrouvons du reste quelques traces chez nos malades. Ces sujets ne sont pas seulement petits, ils sont encore contrefaits. Dans certains cas les *arcades sourcilières sont saillantes*, très appréciables à la vue et au toucher. *L'axe du nez est parfois dévié avec malformation de la cloison ou absence du cornet inférieur*, cette dernière étant la cause de l'*ozène* que présentent quelques-uns de ces malades. On a pu noter l'existence de bec-de-lièvre. D'autres fois le *sternum est déformé*: l'angle de Louis, situé au niveau de l'articulation de la poignée de cet os avec son corps, fait un relief considérable à la partie antéro-supérieure du thorax; il en résulte une dépression dans la région sternale inférieure, rendue plus évidente par la voussure exagérée que formaient de chaque côté de la ligne médiane les 3^e, 4^e et 5^e cartilages costaux. L'appendice xyphoïde, très peu développé, de forme triangulaire, peut être dévié latéralement.

En rapport avec ce corps petit et chétif les *membres sont grêles, les extrémités fines*. Quelquefois l'une des *épaules est moins développée* et on peut noter l'existence de *doigts supplémentaires*, de *syndactylies* et d'*amputations congénitales* des doigts et des orteils, dont on ne trouve nulle trace chez les ascendants directs.

Fréquemment, le *système pileux est peu fourni*, phénomène du reste fréquent dans l'infantilisme. On peut avoir sous les yeux de véritables *dégénérés avec prognatisme, soudure du tubercule de l'oreille*.

À côté de ces vices de développement concernant l'aspect extérieur du malade, on peut trouver, si on l'examine plus à fond, au niveau de tous les organes principaux, des troubles liés à un état d'hypoplasie généralisée.

L'*état psychique* de nos malades attire de suite l'attention; ces troubles nous ont paru assez constants. Le sujet est loquace, possède une exubérance de langage excessive, bégaye en parlant, zézaie. Son intelligence est de beaucoup au-dessous de la normale; il a des idées baroques, originales, originalité qui confine à la manie. On note une puérilité manifeste qui se révèle par une pusillanimité extrême; ou bien, comme un véritable enfant, le malade dit les plus grosses sottises sans s'inquiéter de la valeur de ses paroles. Dans d'autres cas, il est apathique, paresseux. Parfois les troubles sont d'autre ordre et l'on se trouve en présence de véritables hystériques. Giraudeau² a signalé chez trois malades de petite taille atteints de rétrécissement mitral des manifestations très nettes d'hystérie, crise hystéro-épileptique, hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Cette névrose localise ses manifestations sur le cœur, exagérant la dyspnée et les palpitations; d'où précordialgies, crises douloureuses pseudo-angineuses. Dans d'autres cas, c'est de l'épilepsie cardiaque telle qu'elle a été décrite par MM. Lemoine et Potain. Huc rapporte des observations de rétrécissement mitral accompagné de manifestations hystériques;

1. Nous avons retrouvé signalées ces mêmes déformations dans deux autres observations de rétrécissement mitral; il est curieux de remarquer que le rhumatisme articulaire aigu, contrairement à son ordinaire, déforme ainsi chez ces malades les articulations.

1. BRISSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses », deuxième série, 1899.

2. MEIGE. — « L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques ». *L'Anthropologie*, 1895, T. IV.

3. V. DE ROCHAS. — « Nanisme » *Dict. Dechambre*.

1. GIRAUDEAU. — *Loc. cit.*

2. HUC. — « Maladies du cœur et névroses ». *Thèse*, 1891.

mais la taille de l'individu n'y est pas signalée. Il existe donc une véritable *hystérie mitrale*.

On peut de même décrire, au moins aussi fréquente, une véritable *chlorose mitrale*. L'un de nous, en 1884¹, a relaté l'observation d'une malade petite, chétive, contrefaite, dont la figure était pâle et les muqueuses un peu décolorées; on trouvait dans les vaisseaux du décolorement un souffle continu, léger, avec renforcement systolique. Elle avait l'apparence d'une chlorotique et l'on notait une légère diminution du nombre des globules rouges. Son caractère était triste, son impressionnabilité extrême, et elle zézayait en parlant. Cette observation paraît calquée sur celles que nous reproduisons au début. MM. Potain et G. Sée ont insisté sur la fréquence de l'association de la chlorose et du rétrécissement mitral. Pour ce dernier auteur et son élève Bonet², la chlorose cardiaque serait une maladie particulière, distincte du rétrécissement mitral pur et de la chlorose. Et cependant, on est étonné de voir, que, sur les quatorze observations qu'ils rapportent et sur lesquelles ils se fondent, dans deux seulement la guérison complète est notée, et encore percevait-on toujours un souffle présystolique. Il semble qu'il s'agissait de malades ayant un rétrécissement mitral à évolution très bénigne et ne se manifestant pour tout signe fonctionnel que par un état hypoplasique du sang. M. Huchard³ oppose la chlorose mitrale du rétrécissement mitral congénital à la chlorose aortica de Virchow due au rétrécissement de l'aorte et du système artériel. Dans les observations que nous avons rapportées on note qu'il n'y a pas exactement les lésions du sang décrites dans la chlorose par M. Hayem. La valeur globulaire en effet, est un peu abaissée comme dans la chlorose légère ou du premier degré, alors que le chiffre des globules est descendu plus bas que dans celle-ci c'est-à-dire au-dessous de 4 millions (3.700.000 dans un cas, 3.300.000 dans l'autre).

Le larynx paraît peu saillant et le corps thyroïde semble diminué de volume à la palpation.

Quant aux troubles génitaux, on peut, bien qu'inconstamment les rencontrer; on se trouve en présence dès lors de féminisme, d'infantilisme proprement dit. La stérilité n'est pas rare; souvent il y a des retards ou des difficultés dans la menstruation ou parfois de véritables métrorrhagies à l'époque de la puberté, ou bien, lors d'un accouchement; éclatent les accidents gravido-cardiaques décrits par Peter.

Les urines sont assez souvent albumineuses, attestant l'état du rein; les injections de bleu de méthylène ne nous ont pas montré chez nos malades de défaut de perméabilité rénale; les lésions de cet organe sont donc inconstantes.

On retrouve ici les troubles gastriques d'ailleurs si fréquents dans le rétrécissement mitral.

Tel est le nanisme mitral sous sa forme type, mais celle-ci peut n'être qu'ébauchée, un des caractères précédents manquant ou

existant à l'exclusion des autres. Chez les uns, c'est l'hystérie qui prédomine, pouvant parfois provoquer des accidents arythmiques dominant la scène morbide; chez d'autres c'est la chlorose qui donne au malade son masque de cire; chez d'autres enfin, mais rarement, le type clinique est presque réduit à la seule petitesse de la taille.

Le malade atteint de tous ces troubles dystrophiques est en même temps un *cardiaque*. Ce ne sont cependant pas les symptômes fonctionnels qu'il présente qui feront diagnostiquer son affection valvulaire, et l'absence presque complète de ces derniers contribue beaucoup à donner au nanisme mitral son caractère clinique. Vivant de la vie commune, remplissant des métiers même fatigants, il ne se plaint d'aucun trouble, d'aucune gêne dans l'accomplissement de ses travaux journaliers. Il semble du reste que leur constitution chétive mette ces malades à l'abri de tout effort trop prolongé, et que, restreignant ainsi leur liberté d'action, elle ne leur laisse faire que ce qu'il leur est physiquement possible d'entreprendre. Des grossesses pourront survenir, comme chez une de nos malades, et évoluer normalement. Nulle raison donc, à moins d'un examen systématique du malade atteint d'une affection accidentelle toute autre, que la lésion orificielle soit un jour diagnostiquée, et, durant toute son existence, le malade ne sera jamais fonctionnellement un cardiaque. Ce fait n'a pas été sans étonner certains cliniciens: telle cette malade chétive, petite, atteinte de rhumatisme dont Goldstein rapporte l'observation, chez laquelle il s'étonne de ne relever aucun accident, malgré une grossesse et des crises répétées de rhumatisme articulaire aigu. Ce manque absolu de troubles chez ces individus de petite taille, présentant une lésion cardiaque, est intéressant à opposer aux accidents non mortels, mais parfois graves et tenaces, que l'on peut voir survenir chez les personnes de grande taille, au moment de l'involution sénile, sans qu'on puisse retrouver chez eux la moindre trace d'affection valvulaire⁴.

L'attention une fois éveillée sur l'existence possible d'une maladie de cœur, en interrogeant minutieusement le malade on apprendra qu'il souffre parfois de maux de tête, s'es-souffle et se fatigue après une longue marche; tous troubles qui semblent pouvoir être de prime abord aussi bien rattachés à l'état de débilité et de faiblesse qu'à la lésion orificielle. L'œdème des membres inférieurs, même fugace, fait parfois défaut.

Cette innocuité complète se rencontre surtout en cas de rétrécissement mitral pur et de nanisme à type complet. Le nanisme, au contraire, n'est-il qu'ébauché, l'insuffisance complique-t-elle le rétrécissement, les symptômes fonctionnels deviendront plus apparents, surtout à l'époque de la puberté et au moment de la grossesse. C'est dans ce cas que des accidents graves pourront survenir lors d'une maladie intercurrente. Nous devons cependant signaler les attaques d'hémiplégie qui seront la première manifestation

de la lésion cardiaque: hémiplégie droite ou gauche avec ou sans aphasia; habituellement, hémiplégie et aphasia sont incomplètes et disparaissent assez vite; mais il faudra craindre une récidive.

Et cependant, malgré cette latence souvent absolue, on trouve à l'auscultation les signes les moins douteux d'un rétrécissement mitral pur: souffle présystolique, roulement diastolique, dédoublement du deuxième bruit; on peut voir dans d'autres cas l'insuffisance mitrale ou une lésion quelconque des orifices du cœur compliquer le rétrécissement. La sténose mitrale pure est cependant de beaucoup la plus fréquemment notée; nous verrons dans une étude que nous publierons sous peu quelle importance peuvent avoir ces constatations au point de vue pathogénique.

ANALYSES

MÉDECINE

L. Brieger et F. Neufeld. *Du diagnostic de la tuberculose au début par l'examen des crachats* (Deut. med. Wochenschr., 1900, n° 6, p. 93). — Ce travail est surtout un plaidoyer en faveur du diagnostic précoce de la tuberculose par les injections sous-cutanées de tuberculine, dont les médecins se méfient, à tort, suivant Brieger et Neufeld.

Pour montrer que l'examen des crachats, au point de vue de la présence des bacilles de Koch, ne fournit pas toujours des renseignements suffisants, ces auteurs citent le cas d'une femme de vingt-neuf ans, entrée à l'hôpital pour une affection utérine, et chez laquelle on trouvait la respiration rude aux sommets. — L'examen des crachats donna un résultat négatif, mais les injections de tuberculine à la dose de 10 milligrammes provoquèrent une réaction fébrile.

Une autre femme, qui avait les poumons infiltrés et des râles humides, réagissait également à la tuberculine, bien que ses crachats ne renfermassent pas de bacilles. Dans d'autres cas, qui sont rapportés dans ce travail, il s'agit de bronchites où l'examen des crachats montre des pneumocoques, des bacilles de l'influenza, et où l'injection diagnostique de tuberculine donne des résultats positifs.

En somme, la conclusion à laquelle aboutit ce travail, c'est que les injections de tuberculine sont, au point de vue du diagnostic, et du diagnostic précoce en particulier, plus sûres que la recherche des bacilles de Koch dans les crachats.

R. ROMME.

CHIRURGIE

L. Picqué et Dartigues. *Scapulectomie ou ablation primitive et totale de l'omoplate avec conservation du membre supérieur dans les tumeurs malignes de cet os. Indications, résultats, statistiques et technique opératoire* (Revue de Chirurgie, 1900, n° 4, p. 437). — Les auteurs ont adopté le terme de *scapulectomie*, bien qu'hybride, parce qu'il leur paraît indiquer par sa concision l'acte opératoire qui consiste à enlever l'omoplate tout entière et seule, en conservant le membre supérieur correspondant.

Ils rapportent tout d'abord l'observation d'une malade opérée par eux avec l'assistance du professeur Berger. Il s'agissait d'une femme de vingt-cinq ans, nourrice, n'ayant aucun antécédent néoplasique, chez laquelle la tumeur de l'omoplate ne paraît avoir débuté que quatre mois avant l'intervention par des douleurs à l'épaule droite et dans le bras droit, douleurs qui se seraient ensuite localisées à l'épaule seule et survenant par accès. Ce n'est qu'un mois avant l'entrée à l'hôpital que cette femme s'est aperçue de l'augmentation de volume de l'épaule. Quand elle se présente à l'examen, la tumeur est grosse comme une tête de fœtus, hémisphérique avec peau sus-jacente distendue et violacée, limitée à la face postérieure du scapulum; il n'y a pas d'adénite cervicale ou axillaire.

La tumeur enlevée se présente avec les aspects suivants, bien mis en évidence par les dessins des auteurs: elle est uniquement sous-périostée et revêtue des muscles capitonnant l'omoplate, muscles qui ne sont pas envahis, mais seulement amincis et distendus

1. Il y a là un état pathologique curieux et intéressant sur lequel nous nous proposons d'appeler spécialement l'attention.

1. GILBERT. — Loc. cit.

2. BONET. — « Chlorose cardiaque », Thèse, 1887.

3. HUCHARD. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1892, p. 136.

par la tumeur bombant sous eux; elle est composée de deux lobes dont l'un siège dans la fosse sous-épineuse, et le volume de deux poings et est limitée en haut par l'épine de l'omoplate; dont l'autre remplit la fosse sous-scapulaire, n'a que le volume d'un poing et laisse son empreinte, une véritable niche, dans le muscle sous-scapulaire. A la coupe de la tumeur, on voit, qu'au centre, la lame osseuse de l'omoplate est détruite. L'examen histologique pratiqué par M. Menetrier a montré qu'il s'agissait d'une tumeur à myxolapaxes.

La malade de Piqué et Dartigues a parfaitement guéri et conservé l'usage partiel de son membre supérieur, avec lequel elle peut coudre, écrire et exécuter même des travaux plus pénibles.

Les auteurs font ensuite une étude physiologique post-opératoire très complète du bras conservé, tant au point de vue de la motricité, de la sensibilité que des troubles trophiques, ceux-ci d'ailleurs très peu accentués. Une radiographie montre l'état du squelette sans l'omoplate; une photographie faite deux ans après l'intervention met bien en évidence l'affaissement de l'épaule du côté opéré; une autre photographie montre le corset orthopédique qu'ils ont fait porter à la malade et qui corrige cet affaissement.

Piqué et Dartigues passent en revue les indications de la scapulectomie dans les tumeurs malignes primitives de l'omoplate et les diverses opérations qui ont été proposées et pratiquées pour elles (extirpation partielle, extirpation totale, extirpation totale avec en plus la résection de l'extrémité supérieure de l'humérus non atteint par le néoplasme). Ils étudient les résultats de l'opération au point de vue de la récurrence et du fonctionnement consécutif du membre, et ils croient pouvoir formuler, bien que simple, ce précepte général: quand le diagnostic histologique est établi, il faut appliquer les règles générales de l'extirpation des néoplasmes, c'est-à-dire recourir à la résection totale de l'os, c'est que cette règle si simple n'a pas été suivie par tous les chirurgiens.

En consultant, en effet, les statistiques de Adelman et celles qui ont été publiées depuis cette époque jusqu'à nos jours, on constate que les opérateurs, ou se sont tenus en deçà en pratiquant l'extirpation partielle, ou l'ont dépassée en proposant la désarticulation du membre correspondant. L'inter-scapulo-thoracique, bien que plus grave, donnerait une proportion moindre de récurrences.

Avec le professeur Berger, les auteurs admettent que les contre-indications de la scapulectomie se tirent de l'impossibilité de conserver un membre utile et de la crainte de la récurrence locale.

Très souvent, on a conservé l'acromion, la coracoïde, la cavité glénoïde, soit parce qu'on redoutait la plus grande gravité de l'acte opératoire, soit pour assurer au malade la récupération fonctionnelle.

Avec Stephens Roger et Berger, Piqué et Dartigues pensent que le danger de l'ablation totale est moindre que celui de la résection partielle (conservation de l'angle antérieur de l'omoplate) pour la récurrence; c'est pourquoi ils n'acceptent, pour les tumeurs malignes de cet os, que la résection totale ou l'inter-scapulo-thoracique.

Langenhagen, dans sa thèse, émet l'opinion que, pour la conservation des mouvements du membre supérieur, il est nécessaire de conserver la cavité glénoïde et la coracoïde. Pour Piqué et Dartigues, c'est là une opinion théorique, et qui se trouve infirmée par leur cas personnel et par plusieurs de ceux qu'ils publient.

Pour ce qui est de la récurrence, l'ablation de l'omoplate, même totale, fournit encore un certain chiffre de récurrences (leur cas n'a pas récidivé encore au bout de deux ans et demi); mais quoi qu'il en soit, la scapulectomie ne conférant pas une mortalité opératoire supérieure à celle des autres opérations, c'est encore à celle-ci qu'ils conseillent de recourir dans les cas de tumeurs malignes.

Sur 34 cas d'ablation totale, réunis par Piqué et Dartigues, il y en a 13 de signalés comme donnant d'excellents résultats fonctionnels pour le membre supérieur; ils constituent un document bien important qui doit engager le chirurgien à préférer l'ablation totale aux opérations partielles.

Les auteurs passent ensuite à la technique opératoire de la scapulectomie qu'ils décrivent en 8 temps.

1^{er} temps: Incisions cutanées. Une première incision de 18 centimètres partant du bord antérieur de la clavicule et allant à l'angle inférieur de l'omoplate, en longeant le bord axillaire de cet os; une deuxième incision perpendiculaire à la première, horizontale et parallèle à peu près à l'épine de l'omoplate. Ces auteurs décrivent d'autres incisions possibles.

2^e temps: Décollement des lambeaux cutanés, déterminés par le tracé des incisions; l'un est supérieur, l'autre inférieur; tous deux triangulaires.

3^e temps: Désinsertions musculaires de: 1^o toute l'attache clavi-acromio-spinale du deltoïde, 2^o du cône musculo-tendineux péri-scapulo-huméral (sous-scapulaire, sus et sous-épineux, petit rond), ce qui entraîne l'ouverture simultanée de la partie supérieure de la capsule scapulo-humérale.

4^e temps: Luxation de la tête humérale à travers la brèche capsulaire ainsi faite dans le temps précédent et désinsertion de la partie inférieure de l'attache humérale de la capsule.

5^e temps: Résection du tiers externe de la clavicule.

6^e temps: Désinsertion des muscles coracoïdiens (courte portion du biceps, coraco-brachial, petit pectoral).

7^e temps: Coupe des derniers muscles retenant l'omoplate (trapèze, angulaire, rhomboïde, grand dentelé, grand rond). Bascule de l'omoplate autour de son bord spinal comme charnière. Dans ce temps, il y a deux pédicules vasculaires à sectionner: 1^o un supérieur, cervical, composé de l'artère sus-scapulaire, accompagné du nerf du même nom; 2^o un externe ou axillaire, composé de l'artère et des veines scapulaires inférieures.

8^e temps: Fixation de la tête humérale et sutures de la plaie opératoire. Tous ces temps sont minutieusement décrits, avec méthode et simplicité; en regard du texte sont des dessins, faits par les auteurs eux-mêmes, correspondant à la description de chaque temps de l'opération, ce qui en rend la compréhension très aisée.

F. JAYLE.

H. Kehr. Les injections sous-cutanées de gélatine dans les hémorragies consécutives aux opérations sur les voies biliaires (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 6 et 7, pp. 181 et 226).

— L'auteur communique trois cas de chirurgie des voies biliaires pour lithiase du cholédoque et de la vésicule, dans lesquels survinrent, vers le dixième jour après l'opération, des hémorragies très abondantes, deux fois au niveau de la plaie, une fois à la surface de l'estomac. Ces hémorragies furent arrêtées par des injections sous-cutanées de gélatine (200 grammes d'une solution à 2 pour 100). Elles se sont renouvelées pendant deux ou trois jours de suite et ont cédé, chaque fois, à la même médication. Les malades ont guéri.

Ces injections réussirent également chez un quatrième malade auquel on a fait, en une séance, les opérations suivantes.

La laparotomie avait montré que ce malade, un homme de quarante-deux ans, avait dans son abdomen: 1^o un appendice coudé et sténosé qui expliquait des attaques répétées d'appendicite; l'appendice fut donc enlevé; 2^o une vésicule biliaire contenant un volumineux calcul, et communiquant avec le colon par une fistule; on enleva le calcul, on détruisit la fistule et on sutura la perte de substance du colon; 3^o une tumeur dure, formée par des adhérences englobant le ligament hépato-duodénal et le cholédoque, et dues à un ancien ulcère du duodénum. Pour éviter une obstruction du cholédoque, on fit une cholécysto-duodénostomie, et une gastro-entérostomie avec entéro-anastomose, pour prévenir l'éventualité d'une sténose du duodénum qui était à craindre.

L'opération dura deux heures, et le malade se rétablit fort bien; mais, au sixième jour, il fut pris d'une hémorragie stomacale excessivement grave, qui fut arrêtée par une injection sous-cutanée de gélatine.

Tout en admettant que quatre observations ne suffisent pas pour juger la question, l'auteur admet, néanmoins, que les injections sous-cutanées de gélatine constituent un hémostatique excellent contre les hémorragies des cholémiques.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Lindenthal. Diagnostic et traitement du déplacement dorsal des bras dans la présentation de la face (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 25, p. 750). — Peu nombreuses sont les observations de déplacement dorsal des bras, coïncidant, le plus souvent, avec la présentation de la face. Dans cette complication, les bras sont reportés en arrière, du côté du dos du fœtus, parallèles plus ou moins à sa colonne vertébrale. Grâce à cette situation anormale des extrémités, l'accouchement peut être rendu très difficile.

J. Simpson (1871) a publié la première observation

de ce déplacement dorsal; il recommande, pour le diagnostic, l'introduction profonde de la main dans l'utérus, et, comme traitement, il préconise l'abaissement des bras. Depuis, des cas semblables ont été rapportés par Lambert, A. Simpson (1879), M. Murray (1882), Ehrendorfer, Peters.

Lindenthal publie quatre observations personnelles. Alors que, dans les faits rapportés par les auteurs précédents, on dut terminer l'accouchement par le forceps, dans ses observations personnelles, l'accouchement fut spontané.

Dans les quatre cas, il s'agissait d'une présentation de la face; la période d'expulsion fut toujours longue.

Mais, particularité intéressante, Lindenthal put établir le diagnostic de déplacement dorsal des bras par la seule exploration externe pendant le travail grâce au signe suivant: alors que le palper donne tous les caractères d'une présentation de la face (saillie occipitale; coup de hache; d'autre part plan résistant, foyer d'auscultation et petits membres siégeant tous trois du même côté), on perçoit, au-dessous de l'ombilic de la mère et du côté de la concavité formée par l'incurvation du dos du fœtus, de petites parties fœtales. Le diagnostic peut se faire aussi par le toucher manuel profond. Il peut se faire encore respectivement par l'attitude du fœtus, conservée pendant un temps plus ou moins long après la naissance, bras reportés en arrière, sur le dos, parallèles à la colonne vertébrale; thorax fortement bombé; omoplates rapprochées.

L'étiologie de ce déplacement dorsal est difficile à élucider; il semble se produire au moment du travail et être consécutif à la déflexion de la tête.

Comme traitement, l'auteur conseille d'attendre si les contractions utérines sont bonnes et le bassin normal. Il rejette la réduction manuelle des bras qui est difficile et dangereuse, même sous le chloroforme. Mieux vaut faire la version si la face est élevée et le bassin aplati. Si le bassin est généralement rétréci, on suit les indications fournies par la présentation ordinaire de la face.

A. SCHWAB.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Alexander G. R. Foulerton. De l'influence que peuvent exercer sur la santé les substances chimiques employées pour la conservation des aliments (*The Lancet*, 1899, pp. 1427 et 1577). — D'une série d'expériences qu'il a faites sur ce sujet, l'auteur tire les conclusions suivantes en ce qui concerne l'usage de l'acide borique et de l'aldéhyde formique. En ce qui concerne le lait, il semble fort peu probable qu'une dose utile, mais minime, puisse causer un effet nuisible chez l'adulte qui prend, en général, une quantité peu considérable de lait. Mais certains effets toxiques pourraient être produits, par l'usage prolongé de lait additionné de ces substances, chez les malades et les jeunes enfants.

En ce qui concerne d'acide borique, il ne semble pas que son emploi ait une action quelconque sur la digestion, mais cet acide paraît pouvoir produire des effets toxiques généraux. L'aldéhyde formique, au contraire, paraît n'avoir aucun effet général à la dose où il serait absorbé, mais il tend à diminuer la digestibilité du lait.

Il est nécessaire de régler cette question au point de vue législatif, car ces substances chimiques sont dénuées de saveur dans les proportions où on les incorpore aux substances alimentaires et leur présence ne peut donc être reconnue par le consommateur. Si le public n'était pas trompé par l'emploi de ces substances dans la conservation du lait, il n'y aurait aucune raison d'empêcher la vente du lait ainsi conservé. Il faudrait, de plus, fixer la dose maxima de ces produits qui pourrait être contenue dans le lait.

Il en est de même en ce qui concerne les autres aliments. La substance chimique peut ne produire aucun trouble à l'individu qui consomme la viande, la confiture ou le fromage auxquels elle est adjointe pour assurer leur conservation. Mais il est néanmoins nécessaire que le public soit prévenu de l'emploi de l'acide borique ou de l'aldéhyde formique dans la préparation des conserves.

L'auteur étudie l'action chimique de ces substances sur le lait et leur influence sur sa digestibilité. Il rapporte également des expériences sur les animaux qui l'ont conduit à formuler les conclusions ci-dessus.

L. TOLLEMER.

POURQUOI

FAUT-IL TRÉPNER L'APOPHYSE MASTOÏDE
DANS LES OTITES AIGUES ?

Par Marcel LERMOYER

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Il y a quelques semaines, une femme était dirigée d'une salle de médecine de l'hôpital sur notre service, avec un diagnostic de mastoïdite aiguë et une invitation à la trépaner. Son cas, banal, était de ceux qu'on voit souvent et qu'on ne regarde pas. Au cours d'une affection du foie, elle avait été prise d'un violent saignement de nez : arrêter cet épistaxis sévère, en touchant au nitrate d'argent une érosion de la cloison nasale, n'eût été pour vous, Messieurs, qu'un jeu ; mais, la chose n'aurait pas été classique. Suivant les principes énoncés dans le Manuel du parfait candidat à l'Externat, on lui fit le tamponnement des fosses nasales ; ce qui eut ces deux résultats classiques : d'arrêter le saignement de nez et d'engendrer une grande otite purulente aiguë.

Sans doute, vous avez encore présente à la mémoire cette femme, brûlée de fièvre, geignant de souffrance, appelé nos soins sur sa mastoïde gauche tuméfiée et atrocement douloureuse au moindre frôlement. Nul doute que, transportée dans un service de chirurgie, elle y eût été trépanée d'urgence. A votre étonnement, je m'y refusai, niant l'existence d'un abcès de la mastoïde ; un coup de lancette fut donné dans le tympan, quelques compresses chaudes appliquées sur l'oreille ; dès le lendemain, tout phénomène mastoïdien avait disparu, et, le jour suivant, la malade retournait en médecine liquider sa cirrhose. Ce cas ne laissa pas que de vous surprendre. Cependant, vous auriez encore été bien plus étonnés si vous aviez pu m'accompagner, au printemps de l'an dernier, un soir d'Avril, vers une petite maison de Passy où, sans hâte et sans inquiétude, un médecin m'avait convoqué à l'examen d'un tympan suspect.

Quand j'arrivai, on s'excusa de m'avoir dérangé pour un si mince objet : une oreille qui, au cours d'une grippe, cinq ou six jours auparavant, avait été très douloureuse toute une nuit, puis avait coulé ; depuis, la suppuration était devenue insignifiante, les douleurs avaient cessé ; il ne restait plus qu'un état de malaise fébrile coupé de quelques frissonnements ; si peu de chose, en somme, que la malade elle-même était venue au-devant de moi jusqu'à la porte. Après un examen très approfondi, et pour cause, je déclarai catégoriquement qu'il fallait trépaner d'urgence la malade, et que tout retard mettrait gravement sa vie en danger.

Il fallait, certes, que le médecin traitant eût en moi une solide confiance pour accepter, et surtout faire accepter que j'ouvrisse une mastoïde où manquaient les quatre caractères canoniques de toute suppuration qui se respecte : chaleur, rougeur, gonflement, douleur. C'était un vendredi soir. Toute la journée du lendemain fut employée par la famille en vaines démarches auprès de moi pour obtenir l'essai d'un traitement temporisateur. Le dimanche matin j'ouvris la mastoïde : au fond d'un vaste clapier purulent le sinus latéral était dénudé ; quelques jours encore

d'expectative complaisante et l'infection purulente aurait apparu. La malade mit deux grands mois à guérir.

Peut-être cette histoire vous paraît-elle manquer de vraisemblance : histoire de chasse et prouesses de diagnostic se racontent, n'est-il pas vrai, avec une même complaisance et non sans quelques broderies. Cependant, en ces deux circonstances, je vous assure n'avoir rien fait que de très simple : avoir appliqué des règles de diagnostic connues de tous ceux qui ont pris la peine de les apprendre. Malheureusement, chez nous, l'otologie est populaire à ce point, que médecins, chirurgiens, voire accoucheurs, naissent auristes, ce qui les dispense de chercher à s'instruire en cette matière.

Or donc, voici comment les choses se passent encore sur la terre de France au moment où va finir notre siècle : point intéressant à fixer au moment de tourner une page d'histoire médicale.

Une otite paraît, douloureuse. Un docteur en médecine accourt ; vite une seringue, une injection d'eau tiède ; elle est de guimauve ou boriquée, suivant le degré d'orthodoxie pastorienne de celui qui l'administre. Mais l'injection est éphémère, et le conduit auditif, ayant horreur du vide, appelle autre chose qui pénètre, laudanum ou baume tranquille, ou encore la jeune glycérine phéniquée qui, chaque jour, recrute de nouveaux adhérents. Pendant ce temps, l'abcès tympanique se collecte et crève comme bon lui semble, médicalement, et salutairement l'économie se met à éliminer son flux. Tant que le mal évolue en profondeur, à l'abri des regards indiscrets, le traitement médical règne seul ; si spontanément l'oreille guérit, c'est tout honneur pour lui ; si l'écoulement se chronicise, plus tard — oh ! combien —, on pensera à l'adresser au spécialiste ; et si, par hasard, de l'infection purulente ou même des phénomènes cérébraux éclatent, on priera l'influenza, intercurrente à point, de les endosser.

Cependant, voici que, très heureusement pour le malade, très malencontreusement pour le traitement médical, la réaction tend à se faire non vers les centres, mais à la périphérie : l'apophyse mastoïde devient douloureuse, rouge, tuméfiée ; on voit maintenant l'abcès, donc on s'émue. Un chirurgien est appelé. Celui-ci n'est ni plus ni moins compétent que son confrère médecin ; mais, ses doctrines sont autres. Il pense qu'un abcès fuse dans le rocher : il y veut aller voir. Ignorant des finesses du speculum, ne sachant regarder dans une oreille qu'avec la gouge et le maillet, systématiquement il trépane la mastoïde, faisant de son mieux, et le malade guérit, lui donnant raison. Or, comme mieux vaut faire dix opérations inutiles que d'ajourner une intervention d'urgence nécessaire, des deux erreurs nous préférons la moindre : plutôt le chirurgien qui prépare que le médecin qui contemple ; franc péché d'action se pardonne mieux que cauteux péché d'omission.

Cependant, bien vous pensez qu'entre ces deux thérapeutiques d'une nature extrême, dont l'une, ultra-conservatrice, rend adéquats l'otite et le baume tranquille, dont l'autre, radicale, intransigeante, aligne en une for-

mule algébrique la douleur mastoïdienne et la trépanation de même nom, il y a un centre de saine clinique opportuniste, qui réfléchit, compare, juge et sagement conclut, tantôt portant sa voix à la droite médicale, lente à l'action, tantôt votant avec la gauche chirurgicale, ardente à intervenir. Modestement, nous dirons que ces sages sont les auristes de profession, souvent tenus en quantité négligeable. Si vous les aviez consultés, ils vous auraient dit que savoir comment on ouvre une mastoïde est facile, que déterminer quand il faut l'ouvrir est chose moins aisée.

Et voilà pourquoi, dans nos livres, le chapitre des indications de la trépanation mastoïdienne, au cours des otites aiguës, est d'une brièveté qui excuse toutes impulsions opératoires. Aussi, ai-je pensé qu'au début de ces leçons je ne pouvais mieux vous servir qu'en m'appesantissant sur ce point de si haute importance thérapeutique, et en vous donnant, sinon des règles absolues que la clinique ne comporte jamais, du moins des indications majeures qui puissent vous venir en aide dans l'anxiété de vos décisions d'urgence.

Donc, c'est une double et grave erreur que de trépaner au cours d'une otite aiguë toute mastoïde qui souffre, ou de respecter systématiquement l'apophyse qui n'extériorise pas ses réactions. Mais l'erreur est classique et vient de si loin que force est, pour la pouvoir combattre, de remonter à son point de départ.

Et qu'est-ce qu'une otite ? qu'est-ce qu'une mastoïdite ? Bien simple, n'est-ce pas, va être votre réponse : l'otite, c'est la suppuration de la caisse du tympan ; la mastoïdite, c'est la suppuration de la mastoïde. Rien de plus logique, et rien de plus faux ! Réfléchissez un instant que toutes les cavités constituant l'oreille moyenne, caisse, attique, aditus, antre, cellules peri-antrales, communiquent largement ; que du pus ne peut exister dans l'une sans se répandre dans les autres : capillarité de conduits étroits et surtout déclivité de la mastoïde par rapport à la caisse du tympan pendant le décubitus dorsal rendent cette diffusion fatale. De sorte que, dans toute otite purulente aiguë — à l'exception des cas légers où la suppuration ne dépasse pas l'antre — il y a toujours du pus dans les centres mastoïdiens ; et, par conséquent, un chirurgien qui trépanerait la mastoïde de tous les otitiques, toujours y rencontrerait de la suppuration et toujours se trouverait justifié dans son intransigeance : sophisme pyogénique qui, d'ailleurs, plus d'une fois, couvre nos erreurs.

C'est qu'il est très différent de constater anatomiquement ou cliniquement la présence du pus mastoïdien. Dans le premier cas, banal, presque constant, les alvéoles mêmes de la mastoïde sont un simple réservoir du pus fourni par la muqueuse de l'oreille, et ne réagissent pas : il y seulement *empyème mastoïdien*, sans nulle expression clinique. Dans le second cas, plus rare, le tissu osseux réagit vis-à-vis du pus ; une ostéite mastoïdienne éclôt, qui s'extériorise cliniquement par le classique syndrome rétro-auriculaire : il y a *mastoïdite vraie*. Cependant, je le répète, dans ces deux cas, une gouge systématique eût également rencontré le pus.

Voici donc un premier point acquis : le fait de rencontrer du pus dans une mastoïde

ne prouve pas du tout qu'on ait eu raison de la trépaner.

Mieux seront comprises les indications opératoires si nous examinons préalablement ensemble la PATHOGÉNIE et surtout la PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE de la mastoïdite, j'entends de la mastoïdite clinique.

La mastoïdite, disent les classiques, peut être primitive ou secondaire.

La mastoïdite primitive est rationnelle en théorie. Pourquoi dénier au temporal le droit qu'à tout os d'être infecté par voie sanguine? L'ostéomyélite mastoïdienne grippale, typhique, n'a rien de choquant. Cependant, je crois bien qu'elle n'a jamais été observée que dans les plans de conférences. Ce qu'on voit cliniquement, ce sont des mastoïdites, pseudo-primitives pour qui observe trop vite, mais en réalité consécutives à des otites initiales légères et rapidement guéries. La grippe actuelle nous montre des faits de ce genre; on pourrait dire d'eux que l'infection nasopharyngienne, remontant par voie tubaire, lèche la caisse et mord la mastoïde.

La mastoïdite secondaire à une otite est, au contraire, banale: elle seule nous retient.

Voilà donc, bien précisée, la pathogénie de la mastoïdite. Sa physiologie pathologique est plus obscure.

Pourquoi et comment est produite une mastoïdite? En d'autres termes, comment la maladie passe-t-elle de l'étape anatomique, empyème mastoïdien, à l'étape clinique, ostéite mastoïdienne?

De trois façons qui, le plus souvent, se combinent.

PROPAGATION PAR CONTIGUÏTÉ. — L'inflammation, pour un temps cantonnée à la muqueuse antro-cellulaire, se propage à la couche osseuse sous-jacente. Deux conditions favorisent cette propagation. C'est d'abord la virulence extrême de l'infection; ainsi, dans l'influenza maligne, dans la scarlatine, il n'est pas rare que l'otite et la mastoïdite débutent presque simultanément. C'est ensuite le défaut de résistance du terrain, tel que chez les enfants débilités, de souche tuberculeuse ou syphilitique, tel encore que chez les diabétiques.

RÉTENTION DU PUS. — Ceci est la condition majeure de la genèse de la mastoïdite. Le pus contenu dans le système antro-cellulaire, rencontrant un obstacle qui s'oppose à sa sortie par la voie naturelle du conduit, cherche à gagner directement l'extérieur et se fraye une voie vers la corticale. On a beaucoup discuté pour déterminer en quel lieu habituel se trouve ce barrage; en réalité il peut s'établir en divers points. Considérons deux cas cliniques bien distincts:

Premier cas. — Le tympan n'est pas perforé; le pus est ainsi emprisonné dans l'oreille moyenne qui le sécrète, et la trompe d'Eustache, très rétrécie par la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse, ne lui est plus qu'un drain naturel très insuffisant; accumulé sous pression, comme dans tout abcès clos, il produit des décollements, des fuscées dont l'expression la plus habituelle est ici la mastoïdite. A la longue, le tympan cède et se perforé. Mais cette ouverture ne suffit pas toujours à écarter le danger; elle est trop tardive; elle est souvent trop haut placée; elle est trop petite; par elle, l'oreille

moyenne se vide mal, en se vidant par regorment, d'où persistance de la rétention. En un mot, cette ouverture spontanée est une fistule, dont elle a tous les inconvénients, tous les dangers; et voilà à quoi seulement peut aboutir le traitement médical des otites! Que tout autre est l'effet de l'ouverture artificielle, de la paracentèse du tympan, que l'on fait large, déclive et précoce, et qui souvent sauve la mastoïde au moment où tout semble perdu pour elle.

D'où cet axiome: la mastoïdite est très rare chez les otitiques paracentésés. Et son corollaire: la paracentèse du tympan, faite à temps, figure exceptionnellement dans le traitement antérieur des mastoïdiens.

Deuxième cas. — Le tympan est perforé; mais, le plus souvent, par la perforation tardive, spontanée, médicale, qui n'est qu'un trompe-l'œil et donne une fausse sécurité. Cependant, quand même l'orifice tympanique suffit à sa tâche, quand même l'écoulement du pus semble se faire normalement, il y a dans la profondeur une rétention qui, pour être partielle, n'en est pas moins grave. Le barrage siège alors, non pas à la hauteur de l'aditus, le plus souvent trouvé libre dans les trépanations, mais au niveau des étroits orifices par lesquels les cellules mastoïdiennes s'abouchent dans l'antre. Plus l'apophyse est pneumatique, plus la mastoïdite est facile à réaliser. Et cette réalisation a lieu suivant les étapes que voici: obstruction des confluent antro-cellulaires par la muqueuse bourgeonnante; stagnation du pus sous pression dans les cellules; nécrose de la muqueuse et ostéite sous-jacente; fonte des cloisons intra-cellulaires, formation de grands clapiers mastoïdiens, le plus souvent apexiens et indépendants de l'antre; finalement perforation de la corticale mastoïdienne, en des points déterminés que nous allons apprendre à connaître.

OSTÉITE SECONDAIRE. — En outre, si l'on retarde trop la trépanation évacuatrice, l'infection, partie des clapiers cellulaires, se propage et fuse dans le tissu osseux diploétique voisin (Habermann). Ainsi naît une ostéomyélite secondaire qui peut gagner la pointe du rocher, ramollir la paroi crânienne sur une grande étendue et forcer le chirurgien à de vastes résections osseuses.

Ainsi l'abcès mastoïdien s'est formé. Le pus, à qui la route normale tympanique est fermée, cherche à se frayer une voie vers l'intérieur. Comment et où va-t-il s'extérioriser? Deux points très importants à connaître, pour pouvoir préciser les indications opératoires.

Comment le pus s'extériorise-t-il? De quatre façons différentes:

1° Par les fissures osseuses normales. Le temporal est formé de trois pièces osseuses: écailles, rocher et tympanal, qui ne se soudent définitivement que dans la seconde enfance, à une époque variable. Chez le nourrisson, la suture pétro-squameuse demeure souvent béante et, sans effraction osseuse, permet au pus venu de la caisse, soit de fuser vers le crâne, soit de venir s'étaler sous le périoste externe de la mastoïde. Cette disposition établit un facile va-et-vient entre les deux abcès intra et périmastoïdien: d'où résulte que la simple incision de Wilde peut

suffire à guérir les mastoïdites vraies des nouveau-nés, et que, même un abcès mastoïdien, dûment constaté, peut disparaître et guérir spontanément en se drainant suffisamment vers la caisse à travers la suture pétro-squameuse. Cela ne se voit jamais chez l'adulte, dont les sutures temporales sont depuis longtemps fermées.

2° Par voie vasculaire. Le transport des agents pyogènes de l'antre à la périphérie mastoïdienne par voie vasculaire est chose fréquente, surtout dans les apophyses diploétiques, dont la structure se prête mal aux fuscées purulentes sous pression. Il explique l'existence d'abcès sous-périostés, non reliés au clapier central par le trait d'union d'une fistule; entre les deux collections purulentes, mère et fille se dresse un mur osseux seulement ramolli par l'ostéite. Ceci se fait surtout chez l'enfant, dont les voies vasculaires sont très courtes et très larges. Ces voies mènent directement de l'antre au point le plus voisin de la corticale externe; elles s'y ouvrent, formant la tache criblée rétro-méatique, repère de haute importance, car c'est par là que, chez le jeune enfant, la curette pénétrera directement dans l'antre mastoïdien, point de sortie pour le pus, point d'entrée pour le chirurgien.

3° Par voie sous-périostée. Tel serait le mécanisme de l'otite périostique de Duplay. Par un véritable mouvement tournant, le pus de l'antre arrive indirectement sous le périoste de la corticale mastoïdienne en fusant le long de la paroi postérieure du conduit auditif. Faut-il décoller les parties molles? De tels faits sont tout au moins d'une excessive rareté.

4° Par voie d'effraction. Le pus fait de vive force une trouée vers l'intérieur à travers les parois osseuses qui le cernent. Et c'est là son mode de sortie le plus ordinaire, son type habituel d'extériorisation chez l'adulte, dont les sutures temporales sont soudées et dont les voies vasculaires osseuses s'obstruent. Dans ce cas, en l'absence de voies de sortie préexistantes qui le guident, il semble que le pus doive se frayer une issue quelconque, au hasard des perforations. Il n'en est rien. L'architecture de la mastoïde, quoique très sujette aux variations individuelles, conserve, cependant, un type général assez régulier suivant les âges: il en résulte que les points de perforation corticale qu'elle commande, sont diverses, multiples, mais non point quelconques. Leur connaissance exacte est d'une utilité précieuse pour qui est appelé à déterminer l'opportunité d'une trépanation mastoïdienne.

Où le pus s'extériorise-t-il? En cinq directions différentes.

La schématisation s'impose, évidemment, dans une question aussi mal connue du public médical; heureusement, elle peut s'établir sans forcer les faits.

Première direction: En dehors, vers la peau.

a) Chez l'enfant, c'est heureusement la règle, bien que la suture pétro-squameuse non fermée fasse aisément communiquer l'oreille moyenne avec la cavité crânienne. Il est vrai qu'il importe d'établir ici une distinction capitale, suivant que la suppuration aigüe envahit: a) une mastoïde infantile saine, dans laquelle alors les voies vasculaires mènent

ment facilement le pus vers l'espace criblé rétro-méatique; β) une *mastoïde infantile sclérotisée* par une otorrhée ancienne, dans laquelle les voies vasculaires centrifuges, étant obstruées, engagent le pus à gagner la cavité crânienne par les voies centripètes des sutures, demeurées béantes sur le toit attic-antral.

b) Chez l'adulte, l'émigration du pus de l'antra à la peau se fait suivant deux types : a) dans les *apophyses diploétiqes*, généralement l'abcès cortical sous-périosté se collecte en arrière du méat auditif, au niveau de l'antra, sans qu'il y ait perforation; β) dans les *apophyses pneumatiques*, l'abcès se fait plus bas, très en contrebas de l'antra, par perforation corticale déclive. Et ceci s'explique par la disposition rayonnée des cellules péri-antrales qui, par une condition heureuse, tendent à conduire le pus en bas et en dehors, en l'éloignant des zones dangereuses. En effet, la stagnation du pus est difficile dans les cellules sises au-dessus ou en avant de l'antra, parce que celle-ci ne sont pas déclives et que, sises sur un seul rang, elles s'abouchent toutes directement dans la cavité antrale. Cette rétention est, au contraire, presque fatale dans les cellules basses, inférieures, en raison de leur déclivité et à cause de leur multiplicité, qui font d'elles un système lacunaire complexe dont les voies de sortie sont tortueuses et coupées de nombreux étranglements. D'où la tendance qu'ont, dans les apophyses pneumatiques, les perforations externes à se faire vers la pointe.

DEUXIÈME DIRECTION : *En bas, vers le cou.*
Chez certaines apophyses mastoïdes, surtout dans les mastoïdes âgées—puisqu'on sait que la pneumatocité mastoïdienne s'accroît avec l'âge — le système cellulaire qui évade la pointe est disposé de telle façon que la paroi la plus mince de la corticale se trouve correspondre en bas et en dedans à la rainure d'insertion du digastrique. Là donc est un point faible et déclive, qui appelle une perforation à siège atypique. Par elle le pus fuse profondément dans le sterno-mastoïdien, au milieu des masses musculaires cervicales; au tableau classique de la mastoïdite banale se substitue celui d'un abcès profond du cou : cet abcès sous-rétro-mastoïdien constitue la *mastoïdite de Bezold*.

TROISIÈME DIRECTION : *En avant, vers le conduit auditif.*

En se reportant au schéma de la mastoïde représenté plus haut, on verra que la jettée osseuse qui sépare l'antra du conduit appelé depuis Gellé le *massif osseux du facial* est creusé de cellules communicant avec l'antra. Ce sont les cellules dites *limitrophes*. De toutes les cellules péri-antrales, ce sont les plus précoces dans leur développement, les plus constantes dans leur existence. De même que, tout à l'heure, les cellules inférieures menaient le pus vers les téguments, de même ces cellules antérieures le dirigent, pour des raisons identiques, vers le conduit auditif.

Ainsi, indifféremment, une mastoïdite peut s'ouvrir en dehors, en produisant le classique abcès sous-périosté, ou peut s'évacuer vers le conduit, dont elle décolle, abaisse et trouve la paroi postérieure.

Dans ces deux cas, tout est semblable, sauf le siège, *sauf aussi le diagnostic*; or, le chirurgien, qui n'aurait garde de laisser échapper

l'abcès mastoïdien externe, encore moins une fistule corticale, méconnaît régulièrement l'abcès mastoïdien antérieur fistulisé dans le conduit, parce que celui-ci ne se laisse voir qu'aux yeux qui savent le regarder à travers un speculum. Et ceci est une indication obligatoire de trépanation à côté de laquelle on passe presque toujours, et sournoisement alors s'installe la chronique otorrhée traitresse.

QUATRIÈME DIRECTION : *En haut, vers le crâne.*

Le plafond de l'attique et de l'antra est d'une épaisseur très variable; c'est souvent, vu à l'autopsie, une lamelle transparente, si fragile, qu'on s'effraie à la pensée que sa seule minceur ferme aux otitiques l'entrée d'un monde meilleur. Comment le pus, enfermé sous pression dans le réduit de l'oreille moyenne, cherchant en vain à forcer un tympan que le traitement médical se refuse à lui ouvrir, comment le pus ne renverse-t-il pas toujours cette faible cloison pour se répandre dans le crâne?

Parce que cette condition défavorable est corrigée : a) chez l'enfant, par le drainage vasculaire qui conduit le pus vers la tache criblée rétro-méatique; b) chez l'adulte, par la déclivité des cellules de points qui joue le rôle de réservoir de dérivation. N'empêche que le plafond de l'oreille ne cède assez souvent dans l'otite non paracétesée de l'enfant; le *Bulletin municipal de statistique* enregistre chaque semaine une vingtaine de morts par méningite simple et tout est dit.

CINQUIÈME DIRECTION : *En arrière et en dedans : vers le sinus latéral.*

Le pus fuse très rarement en arrière chez l'enfant : chez celui-ci l'antra est petit, les cellules rétro-antrales manquent; sinus latéral et cercelet sont à l'abri. Il n'en est pas de même chez l'adulte, où souvent l'abcès mastoïdien, à la faveur d'un système cellulaire plus développé, perfore la paroi du sillon sigmoïdal et prend contact avec le sinus latéral. Tant que le grand frisson de l'infection purulente ne révèle pas la dernière étape de cette marche du pus, celle-ci demeure tout à fait ignorée du médecin, qui vit confiant et rassuré entre une oreille qui coule bien et une mastoïde qui ne donne pas sa réaction classique. Or, la corticale interne d'une mastoïde adulte est beaucoup plus mince que sa corticale externe, d'où le nom de *lame vitrée* qu'elle mérite; sous la poussée du pus, la première cède beaucoup plus souvent, beaucoup plus facilement que la seconde (Bonain); que de fois l'on trouve le sinus latéral dénudé au fond d'un clapier mastoïdien dont la gouge avait eu peine à entamer la paroi externe réduite.

Il est une vérité que toujours nous devons avoir présente à l'esprit : c'est que, dans toute mastoïdite aiguë, pendant que nous surveillons la corticale externe, il se produit à notre insu, vers la corticale interne des lésions plus rapides, plus constantes et bien autrement graves. Nous observons la paroi externe de la mastoïde, mais nous ignorons ce qui se trouve en profondeur : elle est le mur derrière lequel se passe quelque chose et qui malheureusement n'en témoigne rien.

* *

Quand et comment doit-on trépaner l'apophyse mastoïde dans les otites aiguës? C'est ce que nous étudierons prochainement.

LE NANISME MITRAL

SA PATHOGÉNIE

PAR

A. GILBERT, Agrégé F. RATHERY
Médecin de l'hôp. Broussais. Interne des Hôpitaux.

Nettement distinct du rétrécissement mitral vulgaire, par ses symptômes, sa marche et son pronostic, le nanisme mitral possède-t-il des lésions anatomiques qui lui soient propres?

Nous sommes, sur ce point, quelque peu réduits à des hypothèses, le manque d'autopsie personnelle, vu la bénignité de la lésion, nous empêchant de décrire avec certitude les altérations qui lui appartiennent. Nous devons nous en rapporter aux relevés des observations disséminées dans les différentes thèses traitant du rétrécissement mitral, où, lorsque ces troubles trophiques sont notés, ils ne le sont ordinairement qu'incidemment.

Plusieurs auteurs ont signalé l'angustie congénitale de l'aorte et de l'artère pulmonaire, la diminution de volume des gros vaisseaux; mais ces lésions se rapportaient-elles sûrement à des cas de nanisme mitral? Gérard relate dans sa thèse plusieurs observations de malades atteints de rétrécissement mitral pur chez lesquels on trouve une petitesse du cœur, « sorte d'infantilisme cardiaque »; une seule, assez caractéristique, semble bien devoir être comprise dans notre type clinique.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de seize ans, peu développée (taille, 1 m. 50; largeur des épaules, 34 centimètres). Le thorax est normal mais grêle. A l'autopsie de la malade, on remarque une étroitesse du système artériel bien nette. L'aorte thoracique, à son origine, mesure 3 cent. 7, l'aorte abdominale 2 cent. 5, enfin l'artère iliaque primitive 1 cent. 2; elle ne semble pas plus volumineuse qu'une artère humérale d'adulte. Du côté du cœur, on constate que l'orifice mitral ne laisse passer que l'extrémité du petit doigt, tandis que l'orifice aortique permet l'introduction des deux derniers doigts. Les deux cavités ventriculaires sont manifestement amoindries; les piliers sont sinon atrophiés, du moins très peu développés.

Il semble donc qu'on trouve un véritable *nanisme cardiaque* coexistant avec une valvule mitrale rétrécie, en entonnoir, à parois lisses (lésions valvulaires du rétrécissement mitral congénital décrites par Durozier); on note, de plus, une étroitesse du calibre des vaisseaux, véritable hypoplasie généralisée.

Les organes seraient petits, comme assortis au système vasculaire. Le rein est souvent atteint de néphrite scléreuse. On ne rencontrerait pas nécessairement de nanisme utérin. Quant au corps thyroïde, il serait lésé, pour M. Brissaud, qui voit dans l'état de cet organe la raison de l'arrêt de développement. M. Delpeuch a montré que ces lésions thyroïdiennes étaient inconstantes et ne pouvaient suffire à expliquer l'exiguïté de la taille du malade. Les rapports que peuvent avoir entre elles les lésions des organes et des vaisseaux, d'une part, et la sténose vasculaire, d'autre part, sont plus discutés.

* *

Trois hypothèses pouvaient être formulées

pour expliquer le nanisme mitral : ou bien le rétrécissement orificiel primitif, les troubles trophiques secondaires; ou bien encore ce sont ces troubles trophiques qui causent la sténose mitrale; ou bien enfin sténose et troubles trophiques sont contemporains. Les trois hypothèses ont rencontré des partisans :

1° *Les troubles trophiques sont primitifs, le rétrécissement mitral secondaire.* C'est la vieille théorie de Rilliet et Barthez qui disaient que ce sont surtout les enfants chétifs qui sont sujets aux maladies de cœur.

Elle a été reprise, bien que complètement transformée, par MM. Tripiet, Potain et P. Teissier qui admettent une relation intime entre le rétrécissement mitral et la tuberculose. La tuberculose provoquerait soit une endocardite tuberculeuse, soit la sclérose de l'endocarde et des artères, le bacille tuberculeux n'agirait pas seul, sa toxine étant capable de transformer d'emblée en tissu fibreux adulte et rétractile le tissu conjonctif qui normalement compose les valves.

M. P. Teissier¹ admet que toutes les sténoses orificielles peuvent se produire de la sorte. « Or la tuberculose héréditaire affecte plusieurs types : le type scrofuleux, le type chlorotique, le type débile congénital comprenant l'infantilisme ou le féminisme, enfin et surtout les arrêts de développement ou les vices de conformation ». Les arrêts de développement portent surtout sur le système cardiovasculaire, petitesse du cœur, étroitesse congénitale des artères; c'est l'hypoplasie angio-hématique. Virchow, Rokitsansky, Beneke avaient noté la fréquence des lésions cardio-artérielles chez les chloro-anémiques tuberculeux et ils voyaient dans cette étroitesse congénitale des artères, la raison de la transmission héréditaire de la tuberculose. Dans ces cas de débilité congénitale, de chlorose, il s'agirait de tuberculose atténuée éminemment propre à réaliser par les modifications lentes qu'elle impose à la mitrale les sténoses orificielles. M. P. Teissier montre dans plusieurs observations de sclérose de l'endocarde chez les tuberculeux, l'atrophie du cœur qui arrive à ne peser que 150 grammes, la diminution de volume des gros vaisseaux, la petitesse de la taille 1 m. 55, coexistant avec des troubles dystrophiques²; c'est une véritable artério-sténose généralisée.

M. Delpench³ admet : « que ce qui aurait été transmis par héritage, ce serait non la tuberculose, mais un état particulier d'impuissance, résultat de l'infériorité de l'un des générateurs. Il existerait une véritable asthénogénie et les sujets atteints s'immobiliseraient le plus souvent dans le moule de la période prépubère. »

Pour d'autres auteurs, ce n'est pas la tuberculose qui est en jeu c'est la syphilis héréditaire. Perdereau⁴ se basant sur les constatations de Beneke, Virchow, Jacquet⁵, admet que la syphilis héréditaire exerce une action irritante sur l'endocarde et le système vasculaire, se traduisant à la longue par une lésion cardiaque et un arrêt de développement de l'individu;

2° *Le rétrécissement mitral et l'hypoplasie sont contemporains.* — Il s'agirait dans ce cas d'une dystrophie originelle; c'est à cette théorie que l'un de nous se ralliait en 1884⁶. « Nous croyons voir là des lésions de même ordre, simultanées et non conséquentes, résultant d'un arrêt de développement. Cette théorie pathogénique que nous pouvons appuyer des pièces tirées de l'étude et de la comparaison des faits antérieurs, nous paraît applicable à un certain nombre de cas de rétrécissement mitral pur observés chez des femmes chétives et survenus dans le jeune âge sans cause appréciable. »

Ces troubles trophiques originels peuvent être de deux ordres : ou bien il s'agirait de malformations congénitales expliquant les cas de rétrécissement mitral héréditaire⁷; ou bien on aurait à faire à une dystrophie, comparable à celle qui détermine les rétrécissements artériels des chlorotiques⁸;

3° *Le rétrécissement mitral est primitif et détermine les troubles trophiques.* — La lésion orificielle serait due soit à une simple malformation localisée à la mitrale, soit bien plutôt, à une endocardite intra-utérine. Bien que, chez le fœtus, ce soit le cœur droit qui soit plus fréquemment atteint, Blache⁴, Haranger⁵, Sansom⁶ ont noté l'existence d'endocardite ayant donné lieu à de la sténose mitrale.

Le cœur étant l'organe chargé de distribuer le liquide nourricier à tout l'organisme, sa lésion va dès lors influencer sur le développement de ce dernier; l'orifice rétréci ne laissera passer à chaque diastole dans le ventricule qu'une masse de sang inférieure à la normale; au moment de la systole une quantité moindre de ce dernier sera donc lancée dans les vaisseaux.

Tant que le corps et ses organes conservent un volume proportionné à celui de l'ondée sanguine qu'ils reçoivent, le cœur suffit à sa tâche et nul trouble ne vient révéler la sténose orificielle. Mais, lorsque au moment de la puberté, tous les tissus entraînés dans le mouvement de croissance générale ont besoin d'une plus grande quantité de liquide nourricier, le cœur va augmenter de volume et une disproportion s'établit entre la cavité ventriculaire et l'orifice auriculo-ventriculaire. Le rétrécissement devient perceptible fonctionnellement. C'est ce que nous voyons communément survenir dans le rétrécissement mitral, qui n'apparaît cliniquement qu'au moment de la puberté.

Mais que la croissance avorte, le corps et les viscères conservant chez l'adulte le même volume qu'ils ont chez l'enfant, nulle raison pour que les troubles fonctionnels éclatent. La nature semble vouloir dans ces cas proportionner l'organisme avec le travail que peut fournir le cœur lésé. Ce nanisme du cœur s'accompagnera ainsi d'un rétrécissement général du calibre des vaisseaux, d'où l'exis-

tence d'une véritable hypoplasie artérielle. La masse totale du sang étant diminuée, les canaux vecteurs du liquide nourricier ayant des dimensions réduites, les organes ne pourront plus croître et le nanisme cardiaque sera la cause de *nanismes viscéraux*. Il existe donc une sorte d'adaptation de tout le calibre artériel qui devient plus petit et se rétracte; d'où comme conséquence une adaptation de tous les tissus. Ceux-ci seront normaux comme structure, mais le nombre de leurs éléments constitutifs sera considérablement diminué.

MM. Raynaud¹, Huchard², Verin³, Springer⁴, Perdereau⁵, Rendu⁶, Merklen⁷, se rallient à cette théorie, faisant dépendre les troubles dystrophiques de la sténose orificielle. M. Huchard et son élève M. Cailleux⁸ ont insisté sur cette idée de l'adaptation : « le cœur étant réglé de bonne heure pour un faible travail, le corps entier finit par s'adapter à un petit cœur, parce que la fonction fait l'organe. A la faveur du rétrécissement auriculo-ventriculaire, il passe peu de sang dans le ventricule, qui reste petit, par conséquent peu de sang dans l'arbre aortique, dont le calibre diminue et s'adapte à la petite quantité de liquide qui le traverse ». Cette adaptation est bien différente de la compensation, acte de lutte, où le cœur lésé, ne pouvant plus faire l'organisme à son image, va puiser en lui-même de quoi suppléer à son altération : l'oreillette va s'hypertrophier.

Pour que l'adaptation puisse se produire, il est donc indispensable que le rétrécissement mitral survienne de bonne heure, avant la croissance définitive. On s'explique ainsi comment c'est le plus souvent en cas de rétrécissement mitral pur, c'est-à-dire congénital, qu'on trouvera le nanisme mitral. Mais cependant ce n'est pas exclusivement chez lui; car si l'endocardite, rhumatismale ou autre, s'installe dans le jeune âge, l'adaptation peut encore se faire.

Cette adaptation n'a pas lieu nécessairement, bien qu'elle soit fréquente; le rétrécissement mitral, toujours silencieux dans les premières années de la vie, va le rester complètement, si elle se produit; ou bien, au contraire, se manifester par ses troubles fonctionnels habituels au moment de la puberté, si elle fait défaut. De même, qu'une maladie aiguë survienne, activant le processus de croissance, l'adaptation cessera et ces mêmes symptômes, jusque-là absents, entrèrent en scène.

Quant au mécanisme intime de ces troubles de développement, M. Brissaud admet que le corps thyroïde, insuffisamment vascularisé par suite du rétrécissement du calibre de ses artères nourricières, détermine un arrêt dans la croissance générale de l'individu. Mais ces

1. P. TEISSIER. — « Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux ». Thèse, Paris, 1894.

2. Loc. cit., obs. LIX.

3. DELPEUCH. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1899, 28 Avril.

4. PERDEREAU. — « Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur, chez l'homme ». Thèse, Paris, 1896.

5. JACQUET. — « Le rétrécissement mitral dans l'hérédosyphilis ». Soc. de dermat. et syph., 1896, 9 Janvier.

1. Loc. cit.

2. GOCHÉZ. — « Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire ». Bull. méd., 1898, 22 Mai; SERVIN. — « Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur ». Thèse, Paris, 1896.

3. DREYFUS-BRISAC. — Gaz. heb., 1892; HARDY, Gaz. méd., de Paris, 1884; MAGÉ, Thèse, 1888 (rétrécissement mitral pur).

4. R. BLACHE. — « Essai sur les maladies du cœur chez les enfants ». Thèse, Paris, 1896.

5. HARANGER. — « Endocardite congénitale du cœur gauche ». Thèse, Paris, 1882.

6. SANSOM. — American Journal of medical sciences, 1890, Mars.

1. RAYNAUD. — Nouv. dict. de méd. et de chir. prat., art. cœur, p. 335.

2. HUCHARD. — Bulletin médical, 1894; « Traité de thérapeutique de Robin », n° 5; Soc. méd. et chir. prat., 1898.

3. VERIN. — « Contribution à l'étude de la métrorrhagie dans le rétrécissement mitral ». Thèse, Paris, 1894.

4. SPRINGER. — « La croissance et les cardiopathies ». Revue générale; Semaine médicale, 1895, 16 Novembre.

5. PERDEREAU. — « Contribution à l'étude du rétrécissement mitral pur chez l'homme ». Thèse, Paris, 1896.

6. RENDU. — Soc. méd. hôp., 1899, 28 Avril.

7. MERKLEN. — « Les degrés du rétrécissement mitral et son influence dystrophique ». Bulletin médical, 1900, Février.

8. CAILLEUX. — « De la longue durée du rétrécissement mitral pur ». Thèse, Paris, 1898.

lésions thyroïdiennes sont inconstantes et paraissent n'être qu'une des manifestations de la dystrophie générale due à l'hypoplasie vasculaire. Certains auteurs ont pensé que la sténose artérielle agissait sur le développement en provoquant une soudure prématurée des épiphyses, soudure qu'on retrouve assez souvent en cas de nanisme mitral.

Qu'il agisse directement ou indirectement sur l'évolution des viscères, le rétrécissement général du calibre des vaisseaux n'en est pas moins sûrement la cause de l'adaptation de l'organisme à la lésion cardiaque d'une part, des troubles dystrophiques se présentant concurremment d'autre part.

Les tissus, conservant chez l'adulte les dimensions qu'ils ont chez l'enfant, vont également garder sans les amplifier les propriétés qu'ils eurent à cette époque. Cependant, bien que n'augmentant pas le nombre de leurs éléments constitutifs, ils doivent pourtant subir une certaine transformation; le sujet atteint de nanisme mitral n'est pas un enfant, c'est un petit adulte. On doit admettre que le nanisme peut ne pas se généraliser à tous les viscères; on s'expliquerait ainsi le cas où les organes génitaux ont conservé intactes leurs fonctions. De plus, l'adaptation est plus ou moins parfaite, débute plus ou moins tôt, d'où l'existence de malformations, d'anomalies de développement.

La taille restera ce qu'elle est chez l'enfant, petite, mais cet arrêt n'ira pas, dans certains cas, sans s'accompagner de vices de conformation dont nous avons pu citer quelques exemples.

Le nanisme cérébral se révélera par l'état psychique si spécial du sujet. Quant à la chlorose, elle s'explique suffisamment par l'état d'hypoplasie du système vasculaire; les globules rouges du sang ont diminué de nombre, sans que leur valeur globulaire soit très amoindrie.

Les muscles gardant le volume qu'ils ont dans le jeune âge, la force musculaire sera minime.

Quant aux lésions rénales, elles ont donné lieu à bien des controverses. Les uns, avec MM. Lancereaux et Besançon¹, admettent que ces altérations sont la conséquence directe de la sténose vasculaire, comme sembleraient le prouver les observations de MM. Rendu², Moutard-Martin et Bacaloglou³ relatant l'existence de néphrites scléreuses secondaires à l'aplasie artérielle. Les autres, avec M. Brault⁴, pensent que, chez les individus dont le développement s'est effectué dans de mauvaises conditions et où tous les systèmes organiques sont en état d'hypoplasie, il n'existe aucune difficulté à admettre que certains appareils puissent être particulièrement vulnérables; l'aplasie artérielle n'agirait qu'à titre de cause prédisposante, en mettant le rein dans un état d'infériorité vis-à-vis des agents toxiques ou infectieux.

La sténose mitrale ne semble pas être la seule lésion cardiaque retentissant ainsi sur le système vasculaire. La coexistence de sténose aortique notée par plusieurs auteurs (Ebenezer Smith, Allan Burns) s'explique

facilement. On trouve, de même, rapportée par Norman Moore l'observation d'une femme de vingt ans, de stature petite, avec déformation des gros orteils et du nez, chez laquelle on trouve une insuffisance et un rétrécissement tricuspide, un rétrécissement pulmonaire, un rétrécissement et une insuffisance mitrale. M. Barth¹ a relaté l'histoire d'une malade d'apparence et de constitution chétives, chez laquelle on put diagnostiquer des rétrécissements aortique, mitral et tricuspide. Il était intéressant de noter si, dans le rétrécissement pulmonaire si souvent d'origine congénitale, des troubles hypoplasiques peuvent se rencontrer; or, M. Vimont² cite plusieurs observations de rétrécissement pulmonaire où la petite taille de l'individu est rapportée. On a, depuis longtemps d'ailleurs, signalé dans la maladie bleue des troubles assez analogues à ceux que nous décrivons dans le nanisme mitral: petite taille, membres grêles, déviations de la colonne, hippocratisme des doigts, troubles nerveux variés (Vaquez). Il n'existe donc pas seulement un nanisme mitral, mais, d'une façon plus générale, un *nanisme cardiaque*³.

M. Potain admet que les organes peuvent influencer beaucoup sur l'activité du cœur normal et encore plus malade; si le sujet, en cas de lésion orificielle, mène une vie peu active, fournissant un faible travail musculaire, la lésion sera compensée et nul trouble fonctionnel ne surviendra. Dans le nanisme mitral, le même fait se produit: mais l'adaptation s'est accomplie d'elle-même, durable sans que le sujet ait à intervenir volontairement. L'organisme se trouve proportionné à son organe principal, le cœur, bien qu'il soit lésé. Qu'on incline vers l'une quelconque des théories rapportées plus haut, le type clinique n'en reste pas moins, et il nous semble juste de décrire à part ce complexe symptomatique où une lésion organique du cœur évolue sans autres troubles que des phénomènes dystrophiques semblant, de prime abord, n'avoir nulle relation avec l'affection valvulaire.

A PROPOS DE

L'INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE

TOXINES VRAIES ET TOXINES RELATIVES

Par G. LINOSSIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

On a beaucoup parlé, au cours de ces derniers mois, des manifestations éloignées des troubles dyspeptiques, et leur pathogénie a été à nouveau

1. BARTH. — *Rev. gén. de méd. et de chir.*, 1893.

2. VIMONT. — « Études sur les souffles de rétrécissement et d'insuffisance de l'artère pulmonaire ». *Th.*, Paris, 1882.

3. Ce phénomène de l'adaptation se retrouve fréquemment en pathologie générale. Un viscère est-il lésé, l'organisme tend de lui-même à combattre les effets de cette altération, adaptant les tissus à ces conditions morbides nouvelles. Si l'organe touché est de peu d'importance, l'adaptation passe inaperçue; dans le cas contraire elle se manifeste par un véritable complexe symptomatique. Elle se produit plus aisément lorsque la période de croissance n'est pas achevée; sinon l'organisme puise en lui-même les ressources qui lui sont nécessaires. Ce qui survient pour une lésion du cœur se produit également pour celle de tout autre viscère. Ainsi les urémiques ont une grande tendance à maigrir, et cela non seulement par suite du régime lacté qu'ils suivent, mais encore naturellement. Ils diminuent ainsi la quantité de produits toxiques sécrétés que le rein doit excréter. Celui-ci ne pouvant qu'éliminer une fraction de ces derniers, l'organisme en diminue la production. L'urémique s'adapte donc à sa lésion rénale.

remise en discussion. S'agit-il de phénomènes réflexes? S'agit-il d'auto-intoxications? Il paraissait que la seconde interprétation était assez généralement admise, mais elle vient d'être battue en brèche de divers côtés, et, tout récemment, Albert Robin¹, après une critique sévère des expériences effectuées jusqu'ici, en vue de démontrer l'origine toxique de certains symptômes éloignés des dyspepsies, arrivait à cette conclusion qu'aucune preuve formelle de l'existence d'une intoxication d'origine gastro-intestinale ne nous a encore été fournie, et que, notamment, personne n'a pu extraire du contenu de l'estomac ou de l'intestin une substance issue de processus digestifs anormaux et réellement capable de reproduire sur les animaux les symptômes observés chez les malades.

Cela me paraît indiscutable, mais jusqu'à quel point l'impuissance constatée des expérimentateurs à nous montrer l'agent toxique hypothétique ruine-t-elle la théorie de l'auto-intoxication? C'est ce qu'il importe d'examiner.

Il s'agit d'une question de premier ordre: toute une doctrine médicale peut, en effet, être ébranlée, s'il est prouvé qu'elle est en défaut sur le terrain de la gastro-pathologie.

M. A. Robin s'est appliqué à établir que, dans les expériences actuellement publiées, on ne peut trouver un argument péremptoire en faveur de l'existence d'une auto-intoxication gastro-intestinale. Je voudrais montrer à mon tour (et c'est ce point limité d'une question immense qui sera seul visé dans cet article) que les échecs expérimentaux ne peuvent non plus fournir un argument décisif contre l'existence de cette intoxication. Ces échecs étaient inévitables, étant données les conditions du problème.

Je dois entrer à ce sujet dans quelques développements.

On peut, je crois, distinguer deux espèces de toxines: les *toxines vraies*, qui, semblables aux poisons minéraux, aux alcaloïdes végétaux en général, agissent d'une manière analogue sur tous les sujets, et les *toxines relatives*, qui, sans action sur le plus grand nombre, ne manifestent leur activité qu'à la condition de rencontrer un organisme prédisposé à en ressentir les effets.

Des exemples me permettront de me faire mieux comprendre.

L'antipyrine à petite dose n'exerce sur l'homme sain aucune action toxique appréciable. Tout à fait exceptionnellement, chez les sujets dits *intolérants*, elle provoque, soit des éruptions cutanées, soit du collapsus cardiaque. L'iode de potassium est dans le même cas. Supporté facilement par le plus grand nombre des malades à la dose quotidienne de plusieurs grammes, il peut, après ingestion de quelques centigrammes, déterminer, chez certains, les phénomènes bien connus de l'iodisme.

Certains aliments usuels, dont quelques-uns se rangent parmi les plus digestibles, peuvent de même provoquer exceptionnellement, chez des sujets prédisposés, des symptômes d'empoisonnement: les fraises causent parfois de l'urticaire; la viande, chez quelques artério-scléreux, développe des accès de dyspepsie toxi-alimentaire, etc.

Des phénomènes analogues s'observent avec certains produits pathologiques, tel, pour n'en citer qu'un, le liquide des kystes hydatiques dont la toxicité, le plus souvent impossible à mettre en évidence, se manifeste parfois avec une extrême violence.

Ni l'antipyrine, ni l'iode de potassium à doses modérées ne peuvent être considérés comme des toxiques vrais, puisqu'ils sont très généralement tolérés sans le moindre accident; on ne peut, toutefois, leur refuser une toxicité relative, puisque celle-ci se manifeste dans les organismes doués d'une réceptivité particulière.

On ne peut admettre davantage que les fraises, la viande, qui sont parmi nos aliments les plus

1. ALBERT ROBIN. — Société de thérapeutique, séance du 14 Mars 1900.

usuels, renferment des toxines vraies; mais, si exceptionnels que soient les accidents qu'elles provoquent, elles ne les provoqueraient pas, si elles ne contenaient quelque chose de plus que les autres aliments. Ce quelque chose, c'est une toxine relative.

Ces exemples suffisent, je pense, à bien marquer la différence que je fais entre les toxines vraies et les toxines relatives. Les premières ont une action toxique qui est tout entière en elles. Sur quelque organisme qu'on les porte, elles la manifestent. Les secondes n'ont qu'une action incomplète; on pourrait presque les appeler des hémitoxines; l'intoxication qu'elles provoquent nécessite la collaboration, si je puis m'exprimer ainsi, de la toxine et d'un état de réceptivité particulier de l'organisme.

En quoi consiste cette réceptivité? La question peut passer pour actuellement insoluble, et il n'y a pas lieu de la discuter ici. Je tiens seulement à faire remarquer que cette réceptivité est quelque chose de très spécial, et non pas simplement, comme on le dit couramment, le résultat d'une insuffisance des organes de défense de l'organisme, notamment du foie et du rein. Si cela était, la prédisposition à l'intoxication existerait à l'égard de tous les toxiques, tandis qu'elle est fréquemment strictement limitée à un seul. La réceptivité est, de plus, assez souvent localisée dans l'organisme, et limitée à un tissu ou un organe particulier; ainsi l'antipyrine produit chez l'un du collapsus cardiaque, chez l'autre une éruption cutanée; la toxicité de la viande se traduira, tantôt par de la dyspnée, tantôt par une poussée épidermique, etc... Ici encore, il ne faudrait pas chercher à expliquer exclusivement par une infériorité banale de résistance d'un organe ou d'un tissu la localisation des manifestations toxiques. L'explication serait tout à fait insuffisante. Il arrive, en effet, constamment, que des sujets porteurs d'une lésion avancée d'un organe éprouvent, sous une même influence toxique, des manifestations moins accentuées du côté de cet organe que des sujets sains en apparence. Ce n'est pas, par exemple, chez des cardiaques avérés que les palpitations d'origine digestive sont le plus fréquentes. Non! la réceptivité vis-à-vis d'une toxine relative est quelque chose de très particulier, de très spécialisé.

On pourrait comparer l'organisme ou le tissu qui réagit à une toxine à ces résonnateurs de certains appareils de physique, indifférents à tous les sons, sauf un, et qui entrent immédiatement en vibration dès qu'on produit auprès d'eux, si légèrement que ce soit, ce son de longueur d'onde déterminée.

Si l'on veut bien y réfléchir un instant, on se convaincra que les toxines digestives, si elles existent, présentent tous les caractères de ces toxines relatives que je viens de définir. La nécessité d'une réceptivité spéciale, pour que se produise leur action, éclate aux yeux. Tous les cliniciens ont constaté qu'il n'existe aucune relation constante entre un trouble gastrique et une manifestation toxique déterminée. Sur vingt malades souffrant de la même anomalie de l'acte digestif, un seul présentera, sans que l'on sache pourquoi, un symptôme d'intoxication; c'est que la toxine était chez tous, mais la réceptivité chez celui-là seul.

Si les produits d'une digestion viciée ne renferment pas des toxines viciées, mais seulement ce que j'ai appelé des toxines relatives, on comprend sans peine que l'expérimentation ne réussisse pas à reproduire les phénomènes d'intoxication. Comment y arriverait-elle? Il faudrait réaliser chez l'animal, comme dans l'organisme malade, la combinaison de la toxine et de la réceptivité. On pourrait peut-être extraire la toxine, en admettant qu'elle soit assez peu altérable pour résister aux traitements toujours relativement brutaux que les chimistes imposent avec trop peu de ménagements à des substances infiniment déli-

cates; mais chez quel animal d'expérience trouver la réceptivité, quand, chez l'homme même, on ne la rencontre que par exception?

Il est à remarquer que l'impuissance de l'expérimentation, en ce qui concerne la démonstration de l'auto-intoxication, n'est pas spéciale à l'auto-intoxication gastro-intestinale. Il est bien des états pathologiques dont tous les symptômes font admettre l'origine toxique, et dans lesquels on n'a pu démontrer, par une expérience irréprochable, l'existence du poison. Qui a vu la toxine de l'urémie, du coma diabétique?

Dans l'urémie, les urines sont hypotoxiques, et on en a conclu que les poisons urinaires sont retenus dans l'organisme par un rein imperméable; mais on peut supposer aussi que les toxines sont tout simplement formées en moindre quantité; la démonstration n'est donc pas formelle. Il semble que la constatation de l'hyper-toxicité du sérum serait plus décisive; mais ici, les résultats de l'expérimentation se montrent contradictoires, et le sérum d'un brightique qui meurt intoxiqué est constamment moins toxique que celui d'un sujet atteint d'ictère bénin; on se représente les tissus d'un tel malade comme baignant dans les poisons, et Baylac vient de montrer qu'il y a peu de liquides aussi peu toxiques que la sérosité de leur œdème.

Dans le sang, dans l'urine des malades atteints de coma diabétique, on a certes trouvé des substances anormales, acétone, acide diacétique, acide β oxybutyrique; mais ces substances ne sont pas toxiques, ou, du moins, leur toxicité est insuffisante à expliquer les phénomènes observés, si bien qu'on en est arrivé à les considérer plutôt comme les témoins que comme la cause de l'intoxication.

Cette impuissance de l'expérimentation à nous montrer les toxines, dans des maladies où la doctrine de l'intoxication semble la seule capable de donner une interprétation satisfaisante des phénomènes observés, n'a pas empêché la fortune de la théorie toxique du coma diabétique et de l'urémie. Pourquoi faudrait-il être plus exigeant quand il s'agit d'intoxication gastro-intestinale, et repousser, faute d'une preuve décisive, une théorie qui, il faut bien le reconnaître, est jusqu'ici celle qui rend le mieux compte de certains phénomènes cliniques?

Dans l'étude des maladies microbiennes, nous avons, parfois, moins d'exigences quant à la rigueur des démonstrations. Nous n'avons jamais vu les microbes de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la syphilis, et nous n'hésitons pas à admettre la nature parasitaire de ces maladies. C'est que nous savons bien qu'un microbe ne se développe que sur un terrain favorable et étroitement adapté à ses besoins; de l'impossibilité de le cultiver en dehors de l'organisme humain, nous concluons seulement que nous n'avons pas su reconstituer ce terrain.

L'assimilation est étroite sur ce point entre les microbes et les toxines. Il est des toxines vraies qui manifestent leur action sur tous les organismes, comme il est des microbes qui se développent chez tous les animaux. Il est des toxines (celles que j'ai appelées relatives) qui ne manifestent leur action que sur un terrain très spécial, comme certains microbes ne prospèrent que dans des conditions de terrain très étroites.

Ma conclusion n'est pas qu'il faut abandonner l'expérimentation; il est nécessaire, au contraire, d'en varier à l'extrême les conditions pour tâcher de triompher d'une difficulté jusqu'ici insurmontable, sinon insurmontable; mais il ne faut pas attribuer à ses résultats négatifs plus d'importance qu'ils n'en ont. Il n'est pas douteux que la théorie de l'auto-intoxication est celle qui rend le mieux compte, en pathologie gastro-intestinale, de certains phénomènes d'observation; il est donc bon de la conserver, tant qu'aucune preuve de son inexactitude n'aura été apportée. M. Robin lui-même, tout en critiquant la valeur de sa base

expérimentale, n'est pas d'avis de la rejeter systématiquement. Il n'est pas douteux non plus que, dans le cours de ces dernières années, on l'a invoquée bien souvent à la légère, comme auparavant on invoquait la théorie réflexe. Il serait à souhaiter qu'une observation clinique rigoureuse, à défaut de l'expérimentation momentanément impuissante, nous permit de définir avec plus de précision son domaine.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT TOPIQUE DES TUMEURS BLANCHES D'APRÈS LUCAS-CHAMPIONNIÈRE

Le traitement idéal de la tumeur blanche est l'ablation de tout le foyer articulaire que l'on opère dans les grandes résections. Toutes les fois que cette intervention est possible, il faut la préconiser, car la région est, pour ainsi dire, remise à neuf et la réparation en est immédiate.

Mais il y a une foule de cas dans lesquels la résection n'est pas possible, soit que les lésions débutent, soit que le sujet soit trop jeune, soit que le malade refuse une grande opération, soit qu'on se trouve en face d'une de ces conditions nombreuses qui contre-indiquent une intervention active. C'est dans ces cas, qui sont encore relativement fréquents et dans lesquels l'articulation malade peut occuper aussi bien les doigts que la colonne vertébrale, que le traitement médical ou topique donne souvent d'excellents résultats.

Les éléments du traitement topique sont généralement l'immobilisation et la révulsion, au besoin l'évacuation des abcès avec injections modificatrices dans la cavité articulaire. M. Lucas-Championnière rejette, du moins pour la grande majorité des cas, l'immobilisation, et introduit dans le traitement un nouvel élément, l'emploi d'un topique spécial, d'un emplâtre à base de plomb et de mercure. La façon dont M. Lucas-Championnière combine les autres éléments du traitement médical diffère aussi de la manière classique, si bien, qu'en dernière analyse, on se trouve en face d'une méthode presque nouvelle que le praticien a tout intérêt de connaître.

Quelle que soit l'articulation malade, le traitement topique de M. Lucas-Championnière met en œuvre deux éléments principaux : les points de feu et la révulsion au moyen d'un emplâtre.

On commence donc par bien nettoyer la région, et, ce nettoyage une fois fait, on applique des points de feu. Celles-ci doivent être très nombreuses et appliquées en une seule fois, et non par petits paquets fréquemment répétés, ce qui augmente la douleur sans bénéfice pour le sujet.

Elles doivent aussi être superficielles, parce qu'il faut ménager la continuité de la peau et lui conserver une partie de sa vitalité qui joue un bon rôle dans la réparation, et qu'en second lieu il faut éviter les suppurations superficielles de la peau, et plus tard les cicatrices vicieuses qui en résultent.

Nombreuses et superficielles, les points de feu doivent entourer toute la région de l'articulation malade, et s'étendre même assez loin de l'articulation elle-même, afin que leur action se fasse sentir dans une aire considérable.

Aussitôt l'application des points de feu terminée, on met en place l'emplâtre dont voici la formule :

Onguent napolitain (onguent mercuriel double	100 grammes.
Emplâtre de savon	80 —
Camphre	1 à 2 —

On prend des bandelettes de flanelle de 4 ou 5 centimètres de largeur sur une longueur variable (suivant l'articulation), et on les enduit d'une forte

épaisseur de l'emplâtre un peu chauffé; puis on applique les bandelettes autour de la tumeur blanche, en les juxtaposant.

L'emplâtre ainsi appliquée colle très bien et fuse un peu autour. Aussi, met-on par dessus, une mince feuille d'ouate, puis une bande souple et légère, de façon à laisser à l'article au moins une partie de ses mouvements.

Si rien de nouveau ne survient, cet emplâtre restera en place à peu près jusqu'à l'époque à laquelle le temps sera venu pour une nouvelle application de pointes de feu, c'est-à-dire vers la cinquième ou la sixième semaine. On peut alors nettoyer un peu la peau, lui donner quelques jours de repos avant de renouveler, en même temps, les pointes de feu et l'emplâtre.

Pointes de feu et emplâtre devront être ainsi renouvelés pendant des mois. Lorsque la peau paraît trop usée pour les pointes de feu, on lui donne quelque repos en appliquant l'emplâtre seul pendant un temps variable.

Ce traitement est complété par la mobilisation partielle de l'articulation. Toutes les fois que les lésions sont peu douloureuses, ou toutes les fois que le mouvement n'est pas susceptible d'entraîner une déformation, on fait exécuter au membre des mouvements méthodiques d'étendue médiocre, mais permettant d'assurer à l'articulation la conservation d'une partie de sa souplesse.

Il va de soi que ce traitement par les pointes de feu et l'emplâtre révélsif est d'autant plus efficace que l'articulation malade est plus superficielle. Ainsi, pour la hanche et l'épaule, l'action est moins marquée que pour le genou et le coude. Pour les articulations du tarse et du carpe, qui comptent parmi les plus rebelles, on obtient ainsi que pour les articulations phalangiennes, des résultats presque complets, toujours très satisfaisants.

Ce traitement est encore applicable dans les cas où la tumeur blanche est ouverte, où il existe des fistules ou des abcès, à la condition de traiter convenablement et séparément ceux-ci, le mieux par les injections modificatrices.

Pour ces injections on peut employer soit le chlorure de zinc :

Eau 100 grammes.
Chlorure de zinc 10 centigrammes.
Acide chlorhydrique 1 goutte.

soit la vaseline iodoformée :

Vaseline liquide 100 grammes.
Iodoforme porphyrisé 10 —

soit le naphтол camphré. On peut aussi alterner les injections d'iodoforme et celles de naphтол en faisant, par exemple, les unes pendant un mois et les autres pendant le mois suivant.

Sous l'influence de ces injections (répétées aussi souvent que l'exige l'état de l'articulation), combinées avec l'application de l'emplâtre, on voit fongosité et fistules subir de profondes et définitives modifications, en même temps qu'on assiste à la disparition de véritables tumeurs.

Il arrive, parfois, qu'on se trouve en présence de masses fongueuses ou caséuses dont l'épaisseur est telle qu'il ne semble pas possible de les modifier par les injections. Il ne faut pas alors hésiter à employer largement le thermocautère pour les détruire directement.

Le traitement topique de la tumeur blanche doit être appuyé par un traitement général. Iodure de potassium et séjour au bord de la mer, telle est à cet égard la formule de M. Lucas-Championnière.

L'iodure de potassium est prescrit à la dose de 25 à 50 centigrammes par jour :

Iodure de potassium 10 grammes.
Eau 150 —

une cuillerée à café chaque jour au commencement d'un repas dans un peu de lait ou de bouillon, pendant six semaines.

Le plus souvent une cuillerée à café suffit. Dans quelques cas, il faut une cuillerée à café matin et soir pour faire 50 centigrammes au lieu de 25 chaque jour.

Chez les enfants au-dessous de douze ans, on diminue la dose de moitié, en ne donnant que 12 centigrammes par jour :

Iodure de potassium 5 grammes.
Eau 150 —

une cuillerée à café.

L'arsenic est aussi un très bon tonique; aussi peut-on alterner son emploi avec celui de l'iodure de potassium.

L'efficacité du séjour à la mer est telle que M. Lucas-Championnière leur permet de renoncer au traitement général, à la condition de continuer le traitement local. Mais la balnéation, même les bains locaux, même les applications de compresses d'eau-mère, doivent être proscrits d'une façon absolue.

R. ROMME,

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

A. Scheib. *Méningite suppurée à bacterium lactis aerogenes* (Prager medicinische Wochenschrift, 1900, n° 15, p. 169). — L'observation que publie l'auteur a trait à un nouveau-né, ayant succombé à l'âge de huit jours à la clinique du professeur Rosthorn, avec les symptômes de débilité congénitale. Ce diagnostic paraissait d'autant plus certain qu'il s'agissait d'un enfant jumeau.

A l'autopsie, on trouva une infiltration purulente de la pie-mère et une otite suppurée bilatérale avec fausses membranes fibrineuses dans l'oreille gauche. La muqueuse du nez et des cavités de la face fut trouvée normale. Rien du côté des poumons et ni des autres organes.

L'examen bactériologique (examen microscopique et ensemencement) du pus des méninges et des oreilles, ainsi que du muco nasal, a montré dans tous ces liquides l'existence d'un bacille qui a été identifié avec le bacillus lactis aerogenes. Les inoculations faites aux souris blanches et aux lapins ont montré que ce bacille était excessivement virulent pour ces animaux.

On sait que le bacillus lactis aerogenes, trouvé par Escherich, était considéré par cet auteur comme un habitant normal de l'intestin, tout comme le colibacille. Plus tard, Czerny et Moser l'ont trouvé dans le sang des nourrissons atteints de gastro-entérite mortelle. Il a été encore signalé dans certains cas de cystite et de pyélo-néphrite. Ces propriétés pathogènes pour les animaux ont été établies par Schmidt et Aschoff, puis par Flugge.

R. ROMME.

MÉDECINE

N.-E. Brüll. *Néphrite et artérite interstitielles chroniques* (The journal of experimental medicine, 1900, n° 5-6, p. 543). — L'auteur a eu l'occasion d'observer, chez une petite fille de quatorze ans, une néphrite interstitielle chronique très avancée, accompagnée d'artérite généralisée, d'athérome de l'aorte et de valvulites aortiques, d'hypertrophie du cœur, et terminée par un processus hémorragique généralisé (hémorragie cérébrale, hémorragie des poumons et de la méésentérique supérieure de la rate) et par une péricardite fibrineuse. Il y avait, en outre, des dépôts de sels calcaires dans le foie.

L'intérêt de cette observation réside dans le jeune âge de la malade atteinte de néphrite interstitielle avec artério-sclérose généralisée, et dans l'existence de la même affection chez les autres membres de la famille.

L'auteur pense qu'à cause de leur rareté, ces cas doivent être souvent méconnus et décrits sous le nom de diabète insipide, ou d'anémie; en conséquence, il faut, en présence de la polyurie infantile, examiner avec soin les urines pour y découvrir l'albumine.

M. LABBÉ.

CHIRURGIE

Codivilla. *Transplantations tendineuses en orthopédie*. (Archivio di ortopedia, 1900, p. 226). — Codivilla a pratiqué 23 fois ces transplantations, 17 fois pour paralysie infantile, pour paralysie spasmodique (2 cas), pour des déformations diverses (4 cas).

Une voie toute particulière a été suivie par l'auteur; ainsi, dans 4 cas de pieds bots varus-équins, le tibial postérieur a été anastomosé avec les muscles antérieurs à travers l'espace interosseux. On pratique une incision au tiers inférieur de la jambe, le long du tendon du tibial postérieur, et une autre en avant, le long du bord antérieur du péroné. Le ligament interosseux est incisé, et, par l'ouverture, on fait passer la portion du tendon du tibial antérieur qui doit servir à l'anastomose.

Dans 14 cas de pied varus-équins, Codivilla anastomosa le tendon d'Achille avec les péroniers latéraux. Quatre fois, le tibial postérieur a été anastomosé avec les muscles antérieurs de la jambe à travers l'espace interosseux. Le tibial antérieur a été plusieurs fois anastomosé avec l'extenseur, et le tibial postérieur avec les péroniers; ceux-ci ont aussi été anastomosés avec les extenseurs. Le tendon d'Achille et les tendons des tibiaux ont été allongés plusieurs fois par de simples ténoplasties.

Les résultats de ces diverses opérations ont été très bons. Il a fallu, parfois, faire quelques opérations complémentaires pour redresser complètement les déformations (aponévrotomies, arthrodèses, redressement instrumental), surtout dans les cas de maladie de Little. On peut donc améliorer un peu la marche chez les enfants atteints de paralysie spasmodique. Vingt-trois observations intéressantes terminent ce mémoire.

P. MAUGLAIRE.

L. Pellegrino. *De l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott*. (La clinica chirurgica, 1900, p. 97). — L'idée de redresser les bossus est aussi vieille que la médecine, car le redressement brusque, déjà indiqué dans Hippocrate, a été repris dernièrement par Calot.

Actuellement, tandis que cette méthode est surtout employée en France, en Angleterre on a plus volontiers recours à la laminectomie. Si celle-ci peut rendre de grands services dans les cas de fractures du rachis, en est-il de même dans le cas de mal de Pott? Il suffit de considérer une quinzaine de cas rapportés pour avoir des doutes sur les bons résultats de la résection des arcs vertébraux au cours du mal de Pott. Et cependant, il est des paralysies pottiques qui, ne pouvant guérir par le traitement orthopédique, pourraient peut-être disparaître ou être améliorées après une laminectomie. Mais comment reconnaître ces cas? La radiographie répondra peut-être à cette question.

D'autre part, la réduction de la gibbosité fait-elle disparaître les paralysies pottiques? La réponse est difficile et l'on peut dire que la paralysie n'est pas une contre-indication au redressement, mais le redressement n'est pas un traitement de la paralysie. Les ligatures apophysaires sont indiquées, puisque l'ankylose et la fusion des arcs postérieurs des vertèbres représentent la guérison spontanée du mal de Pott.

En Allemagne, le redressement brusque a soulevé bien des objections. Lorenz a constaté des récides, Waldstein, après Ménard, Vincent, Malherbe, Gayet, a montré que l'ossification espérée au niveau du rachis antérieur ne se produit pas. Wolff, König sont trop pessimistes quand ils rejettent complètement ce redressement.

Quant au redressement lent, c'est-à-dire par tractions lentes et continues ou répétées, il a aussi provoqué des accidents.

En Italie, Ghillini avait rapporté, au XIII^e Congrès des chirurgiens italiens, dix cas de guérisons par le redressement brusque; mais, plus tard, il montra que l'amélioration ne s'était pas maintenue. Tricomi et Burci ont noté chez quatre malades un insuccès et trois améliorations.

Avant de tenter le redressement brusque, Pellegrino pense qu'il faut voir s'il y a de la paralysie. Celle-ci n'est pas une contre-indication. Si l'ankylose vertébrale est ancienne, il y a une contre-indication absolue. La bosse est-elle à court ou à long rayon? Y a-t-il des abcès? Dans ce cas, le redressement est formellement contre-indiqué. La force à déployer est-elle légère ou intense? Y a-t-il d'autres foyers tuberculeux? L'état général est-il bon? S'agit-il d'un enfant ou d'un adulte? Pellegrino, qui tient compte de toutes ces considérations, trouve que le redressement brusque ne peut souvent être employé. De plus, il faut se rappeler que des morts par chloroforme, par hémartémèse, par rupture d'abcès dans la plèvre, par paraplégie, par granule, ont été observées. Enfin, les récides ont été fréquentes.

Quant à l'intervention sanglante, c'est-à-dire le

eurettage du foyer, elle est peu encourageante en général, et Pellegrino rapporte une observation qui confirme cette opinion.

L'immobilisation absolue en bonne position doit être pratiquée dès le début du mal de Pott; jointe au traitement général, elle donne assurément de très bons résultats, car il ne se produit pas de bosse, ce qui évite toute discussion sur l'utilité des différentes méthodes de redressement des bossus.

P. MAUGLAIRE.

Albert Kocher. Procédé de résection précoce de l'appendice dans l'appendicite (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1900, n° 8, p. 225). — L'auteur décrit dans son travail un procédé de résection de l'appendice dans l'appendicite suppurée aiguë, employé par le professeur Kocher depuis 1896.

Le professeur Kocher est partisan de la résection précoce de l'appendice aussitôt que le diagnostic d'appendicite est établi. Mais, comme les malades arrivent rarement au chirurgien dès le début, on opère ordinairement du troisième ou quatrième jour, et même plus tard, c'est-à-dire dans des conditions dans lesquelles Sonnenburg considère la recherche et la résection de l'appendice comme dangereuse et leur préfère l'évacuation extra-péritonéale de l'abcès.

C'est justement pour ces cas que le professeur Kocher préconise un procédé qui consiste à ouvrir l'abcès et à réséquer l'appendice le lendemain ou même quarante-huit heures plus tard.

Il ouvre l'abcès par une petite incision, évacue l'exsudat, lave soigneusement la cavité et, au besoin, la désinfecte avec une solution de lysol. Puis, le lendemain ou au bout de quarante-huit heures, il bourre la cavité de l'abcès avec de la gaze iodoformée, suture par-dessus les lèvres de l'incision, badigeonne la ligne de sutures avec de la teinture d'iode et la recouvre d'une compresse stérilisée.

Ceci étant fait, il va à la recherche de l'appendice. A cet effet, la peau étant désinfectée à l'alcool et à l'éther, il fait une incision verticale le long du bord du muscle droit, incision qui est généralement de 5 centimètres plus longue que celle qu'on fait pour l'opération à froid. Le péritoine une fois ouvert, les anses intestinales libres sont repoussées de côté et isolées de l'appendice par des compresses stérilisées humides et tièdes. On va ensuite à la recherche du cæcum et de l'appendice comme dans la résection à froid.

Dans cette recherche de l'appendice, on arrive, en décollant les adhérences, à rencontrer la cavité de l'abcès ouvert vingt-quatre ou quarante-huit heures auparavant. Mais cette cavité est sèche ou bien renferme un peu d'exsudat, qu'on essuie; après un lavage de la cavité, quand on le juge nécessaire, il ne reste qu'à réséquer l'appendice en fermant le moignon par une suture séro-séreuse à la soie. On peut alors fermer le péritoine et l'aponévrose sans laisser de tampon. La plaie cutanée n'est fermée qu'au bout de deux jours.

Quant à la suture de la cavité de l'abcès, on enlève les fils dès qu'on a fini la deuxième opération (résection de l'appendice), et on laisse la plaie se fermer par seconde intention, ce qui arrive ordinairement au bout de deux à quatre semaines.

Les avantages de cette opération en deux temps sont les suivants. Tout d'abord, l'ouverture de l'abcès est déjà un résultat appréciable, dont l'importance s'accroît encore de ce fait que, grâce à l'issue du pus, le nombre et la virulence des microbes diminuent considérablement.

En second lieu, on a le temps d'établir un diagnostic bactériologique constituant une indication pour la conduite à tenir. Si, dans le pus de l'abcès, on ne trouve que des colibacilles ou des pneumocoques, la situation, c'est-à-dire le danger de l'infection, est moins grave que lorsqu'on trouve des streptocoques ou même des staphylocoques, et, dans le premier cas, on peut attendre, sans danger, la résorption spontanée de l'exsudat, tandis qu'en cas de streptocoques, l'ouverture de l'abcès dans la cavité péritonéale constitue un très gros danger.

R. ROMME.

GYNÉCOLOGIE

C.-H. Stratz. Du traitement de la pelvipéritonite (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1900 Vol. XLII, n° 1, p. 104). — Stratz s'élève vivement contre la hâte opératoire dans les maladies des annexes et des organes pelviens. Sous l'influence de Lawson Tait, on opérât en posant plus ou moins rigoureusement le diagnostic et les indications. Au-

jourd'hui que nous connaissons mieux l'anatomie des organes du bassin, qu'on localise plus exactement les lésions, on est redevenu plus conservateur.

Pour sa part, il opère rarement; c'est ainsi que, pour 800 cas d'annexite de sa clinique, il n'a fait que 20 laparotomies, et encore avec des indications secondaires. Il n'a eu qu'une mort, par faute opératoire accidentelle.

Il préfère le traitement médical. Après avoir rappelé le massage gynécologique de Thure Brandt, les pansements à l'ichthyol de Freund et leurs avantages, il nous donne les résultats du traitement à l'irrigation par l'eau chaude qu'il emploie dans son service. Ce traitement n'est pas nouveau. Trousseau, Kirvisch, Emmet, Pozzi et d'autres l'ont préconisé. Pour éviter les brûlures de la vulve, plus sensible que le vagin ou l'utérus, il a imaginé un speculum spécial.

L'eau peut être portée à 60° C. Le mieux est de faire l'irrigation à 40°-50° environ, avec 4 litres d'eau par jour, la malade restant étendue sur son lit.

Les cas d'origine puerpérale ou gonococcique donnent les meilleurs résultats. Les lésions tuberculeuses sont peu amendées. Les cas fébricitants sont très favorables; la fièvre tombe du deuxième au quatrième jour.

Presque toutes les annexites sont curables, au moins au point de vue fonctionnel. Seuls les processus gonococciques anciens ou les cas de tuberculose indiquent l'intervention chirurgicale.

Pour Stratz, la mortalité par annexite doit être nulle si on n'intervient qu'avec des indications limitées, car les statistiques opératoires sont chargées, relativement à la bénignité de l'affection.

G. KEIM.

OPHTHALMOLOGIE

E. Hertel. Sur l'action des compresses chaudes ou froides sur la température de l'œil (*Von Graefes Archiv für Ophthalmologie*, 1899, Vol. XLIX, n° 1, p. 125). — En 1893, Silex a fait une série de déterminations thermométriques du sac conjonctival chez l'homme après applications de compresses chaudes ou froides, et de ces mensurations faites, à l'aide d'un thermomètre électrique, il a conclu que l'application de compresses à la température de l'air extérieur augmente la température du sac conjonctival et que les compresses chaudes l'abaissent.

Giese a repris ces expériences et est arrivé à des résultats diamétralement opposés.

Hertel a voulu se faire une idée précise du mode d'action des compresses et il a fait construire un thermomètre à mercure dont le réservoir coudé et recourbé se moule exactement dans le sac conjonctival inférieur. D'une série de mensurations, il résulte que la température du sac conjonctival normal oscille entre 35°25 et 36°25. La température moyenne est de 35°65. Chez le même individu, la température axillaire moyenne est de 36°97. Il y a, par conséquent, une différence de 1°32.

L'application de compresses chaudes à 55°, fréquemment renouvelées, a provoqué une élévation de température, qui a oscillé de 0°9 à 1°6; cette élévation disparaît déjà cinq minutes après la cessation des compresses. L'application de compresses à 15° a provoqué un abaissement de température de 0°6 à 1°9. Avec des compresses glacées, l'abaissement de température a atteint de 2°2 à 4°7. L'effet hypo ou hyperthermiant des compresses se manifeste très rapidement, une minute après leur application.

Un fait intéressant, observé par Hertel, consiste dans les variations thermométriques du sac conjonctival avec la température ambiante. Pour cela, il a pris cinq personnes, qu'il a placées pendant quinze minutes dans une chambre à 20°, puis dans une chambre à 6° et une à 33°. Alors que, dans ces différents lieux, la température du corps restait sensiblement la même, la température du sac conjonctival s'abaissait dans la chambre à 6° de 0°4 à 1°4, et augmentait dans la chambre à 33° de 0°6 à 1°2. Il importe, par conséquent, lorsqu'on fait des déterminations, de les faire dans une chambre à température à peu près constante. Continuant ses investigations sur l'œil du lapin, Hertel a modifié la circulation locale par la section ou l'excitation du sympathique, mais l'action hyper ou hypothermiant des compresses s'est manifestée de la même manière. Sur l'œil vivant, on ne peut dépasser un certain effet maxima. Sur le cadavre, par contre, l'élévation thermique est absolument proportionnelle à la chaleur des compresses appliquées.

Enfin, pour contrôler les résultats obtenus sur

l'œil normal, Hertel a comparé l'action des applications chaudes ou froides sur des gens atteints de manifestations pathologiques. Il a constaté ainsi que les températures les plus élevées étaient observées dans l'irido-cyclite infectieuse et dans la panophtalmie. La température du sac conjonctival, dans ces cas-là, était de 37° ou 37°4 (maximum observé). L'effet des compresses chaudes ou froides a été le même que sur la conjonctive normale.

La température intra-orbitaire chez le lapin (après section d'un droit et introduction du thermomètre derrière le globe) oscille de 37°9 à 38°9. Les compresses glacées s'abaissent de 4° à 5°. Les compresses chaudes l'élèvent de 0°9 à 1°6.

V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J.-J. Pringle. Un cas particulier de kystes sébacés multiples (stéatocystomes) (*The British Journal of Dermatology*, 1899, p. 381). — Il s'agit d'un homme de vingt et un ans. A l'âge de dix-sept ans, il observa une petite tumeur auprès de l'ombilic, puis de nouvelles se développèrent.

Il n'y a pas d'affection semblable dans sa famille. Lui-même a un développement physique et intellectuel tout à fait remarquable.

Le cuir chevelu, la face présentent une séborrhée assez accusée. Le tégument du corps est gras au toucher. Ils existe quelques comédons sur le dos et la nuque.

Les tumeurs sont réparties en quantité innombrable sur le cou, le thorax, l'abdomen et le dos; quelques-unes sont disséminées sur les cuisses et les aines. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'un gros pois; leur forme est arrondie, hémisphérique ou semi-ovale. Toutes sont mobiles dans le tissu sous-cutané. La plupart offrent la même couleur que la peau voisine. Certaines, parcourues par des veines dilatées, ont une teinte violacée; par la pression au moyen d'une lame de verre, elles prennent un aspect gélatineux, demi-transparent. Le toucher ne provoque pas de douleur; les plus grosses sont élastiques, semi-fluctuantes. La distribution est absolument symétrique. Les plus grosses sont groupées sur la ligne bi-mamelonnaire et sur une ligne étendue de la région xyphoïde à l'ombilic. Dans l'épigastre, on trouve trois tumeurs en voie de suppuration et, sur le dos, des cicatrices dues à la suppuration de tumeurs disparues.

La différence entre ces lésions et les myomes, les lipomes de la peau, les kystes sébacés vulgaires, le molluscum et les tumeurs de la neurofibromatose était évidente. La première impression de l'auteur fut qu'il avait affaire à un cas de laderie. La ponction donna un liquide crémeux, de réaction neutre. Au microscope on n'y trouvait que de nombreuses cellules adipeuses.

L'examen histologique, fait par M. Galloway, donna les résultats suivants: l'épiderme est tout à fait indépendant des kystes. Ceux-ci sont limités par une courbe épithéliale unique ou double, sans tendance à une transformation cornée. Le tissu du derme est orienté en faisceaux aplatis autour du kyste. En certains points, on trouve des lobules de glandes sébacées, plus ou moins altérées, se continuant directement avec la paroi épithéliale du kyste. Dans le voisinage, on trouve des glandes sébacées hypertrophiées; dans certaines, la sécrétion est collectée; dans d'autres, l'épithélium tuméfié semble en voie de disparition.

Les glandes sudoripares semblent tout à fait normales.

Entre les kystes et l'épiderme on ne peut trouver de conduit bien défini, mais, parfois, on voit des traces de follicules pileux et de canaux sébacés.

L'affection résulte sans doute de l'hypertrophie totale ou partielle des lobules des glandes sébacées.

Un cas publié par Bosellini est semblable au précédent, à part quelques détails sans importance. Bosellini admet que les follicules pileux sont le point de départ des tumeurs.

Par contre, trois observations de Dubreuilh et Auché concernent des kystes graisseux sudoripares; les glandes sébacées ne sont atteintes dans leurs cas que d'une manière accessoire.

E. LEBEDDE.

LE SIGNE DE MUSSET

SECOUSSES RHYTHMÉES DE LA TÊTE
CHEZ LES AORTIQUES

par Armand DELPEUCH

Médecin de l'hôpital Cochin.

Bien peu nombreux sont les signes dont la présence toute seule, révélée par un examen approfondi, permet d'affirmer, sans hésitation ni crainte d'erreur, l'existence de telle maladie, de telle lésion; plus rares encore sont ceux qui trahissent à distance et au premier coup d'œil un état morbide ignoré jusque-là. Ces derniers sont vraiment *pathognomoniques*, comme disait déjà le vieil auteur des *Définitions médicales* mêlées aux œuvres légitimes de Galien: « Est signe pathognomonique celui qui montre clairement le caractère propre de la maladie. »

C'est au nombre de ces signes précieux que l'on doit ranger le suivant, que nous avons observé à deux reprises et dont voici les traits essentiels et la courte histoire:

En 1894, nous avions dans notre service de l'hôpital Tenon un homme d'une soixantaine d'années atteint d'aortite chronique. Cette affection était compliquée d'une insuffisance valvulaire et peut-être d'un certain degré de dilatation du vaisseau, mais rien n'autorisait l'hypothèse d'une véritable poche anévrysmale. Or, quand cet homme était assis, la tête était agitée de secousses régulières, d'oscillations antéro-postérieures brusques, parfaitement isochrones, il était facile de s'en assurer, aux pulsations radiales.

L'aspect du malade était saisissant, inoubliable. Comme le pouls ne dépassait guère le chiffre de 60 battements par minute, notre homme se trouvait marquer les secondes d'un hochement de tête, ce qui évoquait immédiatement dans l'esprit des Parisiens qui l'approchaient l'image d'une enseignes bien connue sur le boulevard, où l'on voit un nègre qui porte un cadran sur le ventre et salue chaque seconde d'une inclination de la tête avec la régularité d'un pendule.

Tout récemment (Mars 1900), un malade, Julien H..., est entré dans notre service à l'hôpital Cochin, qui nous a remis en mémoire le précédent. C'est un ouvrier tanneur âgé de quarante-huit ans: depuis plusieurs années, il ressent une oppression qui va grandissant, s'exaspère par crises et a motivé déjà un premier séjour à l'hôpital; enfin, depuis quelques mois, il est survenu de l'enflure des pieds et des palpitations.

Nous le trouvons en imminence d'asystolie: la dyspnée est grande; il existe, en arrière de la poitrine, de la congestion aux deux bases, surtout à droite, et l'on perçoit, des deux côtés, des râles sous-crepitants fins; les urines sont rares, foncées, un peu albumineuses; il y a de l'œdème des membres inférieurs, jusqu'au dessus des malléoles.

L'examen du cœur nous donne bien vite l'explication de ces désordres: il y a une hypertrophie manifeste; la matité précordiale dépasse ses limites normales et la pointe bat au-dessous et en dehors du mamelon. L'auscultation fait entendre à la partie moyenne et

à la base un double bruit: le premier, rude et râpeux, couvre le premier temps; le second, franchement diastolique, a tous les caractères du souffle symptomatique d'une insuffisance des valvules aortiques. On voit battre les carotides, on sent le pouls radial bondissant. Rien ne permet de soupçonner la présence d'un anévrysme. Il s'agit certainement là d'une lésion surtout orificielle, des restes d'une endocardite rhumatismale. Et, en effet, notre malade a subi, à l'âge de dix-huit ans, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, attaque qui a été suivie de cinq autres, la dernière datant aujourd'hui de douze ans.

Eh bien, chez ce sujet comme chez le précédent, dans la station assise, la tête était secouée d'oscillations régulières, parfaitement isochrones aux pulsations artérielles.

Tel est ce signe si net, si évident que l'on doit s'étonner qu'il n'ait pas été plus tôt remarqué, décrit, interprété. Or, nous l'avons dit, son histoire est récente et courte, si on la demande aux seuls médecins. Voici les seuls documents que ceux-ci nous aient fournis:

Au Congrès de médecine interne tenu à Rome en Octobre 1895, Feletti, de Catane, communique deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte. Dans l'un, « on pouvait voir une secousse de la tête, qui pliait légèrement en avant à chaque pulsation de l'anévrysme ». Dans le second cas, « une pulsation bien évidente portait la tête en avant à chaque systole cardiaque, et ce mouvement était d'autant plus fort que le patient tenait sa tête portée davantage en arrière ».

Trois ans plus tard, au Congrès de Turin, Bruschini présente une note « sur les secousses rythmiques de la tête dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte »; il y est dit: « Dès 1894, M. Coop avait indiqué que dans les anévrysmes de la crosse aortique, à chaque systole cardiaque, la tête du malade s'incline légèrement en avant. Depuis, nous avons eu l'occasion d'étudier ce symptôme chez six sujets, et nous avons trouvé qu'il est dû directement à la pulsation de l'anévrysme, et qu'il est tout à fait indépendant des secousses du larynx et de la trachée ».

On remarquera entre les faits observés par Feletti ou Bruschini et ceux que nous avons pu voir nous-même une différence sensible; les premiers concernent tous les cas d'anévrysme, les nôtres des cas d'endocardite ayant entraîné une insuffisance valvulaire. La contradiction apparente n'est pas irréductible; d'une part, l'insuffisance aortique est une complication fréquente des anévrysmes voisins du cœur; de l'autre, la poche était dans l'un des cas au moins (obs. de Feretti) trop petite pour qu'on pût lui donner une part dans la genèse du phénomène en question¹.

En revanche, aux deux malades que nous avons cités et qui étaient certainement exempts de toute ectasie anévrysmale, nous pouvons en ajouter un autre dont l'histoire aura ce double avantage de résoudre un délicat problème de pathogénie et de trancher du même coup une question de priorité.

Si on ouvre à certaine page la biographie

d'Alfred de Musset par son frère Paul, on y lit ceci: « Un matin du mois de Mars (1842), pendant le déjeuner, je m'aperçus que mon frère, à chaque battement du pouls, éprouvait un petit hochement de tête involontaire. Il nous demanda pourquoi nous le regardions d'un air étonné, ma mère et moi. Nous lui fîmes part de notre observation: « Je ne croyais pas, nous répondit-il, que cela fût visible; mais je vais vous rassurer. »

« Il se pressa la nuque, je ne sais comment, avec l'index et le pouce, et au bout d'un moment, la tête cessa de marquer les pulsations du sang. « Vous voyez, nous dit-il ensuite, que cette épouvantable maladie se guérit par des moyens simples et peu coûteux. »

« Nous nous rassurâmes par ignorance, car nous venions de remarquer le premier symptôme d'une affection grave à laquelle il devait succomber quinze ans plus tard². »

Quelle était donc cette affection grave? Paul de Musset nous l'apprend quelques pages plus loin: « Depuis longtemps la santé d'Alfred de Musset semblait décliner; l'affection organique dont j'avais observé les premiers indices en 1842 et qui s'était développée sourdement, fit des progrès rapides pendant l'hiver de 1856. Je ne sais pourquoi le médecin qui la connaissait bien crut devoir en garder le secret. C'était une altération des valvules de l'aorte³. »

Ladite lésion était le reliquat d'une maladie ancienne qui avait retenu Musset à Venise en Février 1834 et qui fut sans doute une fièvre palustre à forme pernicieuse. Ce séjour de quelques semaines fut, on le sait, marqué pour le poète par une terrible crise, physique et morale à la fois. Lui-même, ne croyant pas si bien dire, s'écriait dix ans plus tard:

CI-GIT VENISE.

LA NON PAUVRE CŒUR EST RESTÉ⁴.

« Vers le milieu de Février, nous dit encore le biographe, les lettres, qui nous étaient parvenues jusqu'alors régulièrement, cessèrent tout à coup. Après un silence de six semaines, nous étions décidés à partir pour l'Italie, ma mère et moi, lorsque enfin on nous remit une lettre dont l'écriture altérée, le ton de profonde tristesse et les nouvelles déplorables ne firent que donner un aliment certain à notre inquiétude. Ce pauvre garçon, à peine relevé d'une *fièvre cérébrale*, parlait de se trainer comme il pourrait jusqu'à la maison, car il voulait s'éloigner de Venise dès qu'il aurait assez de forces pour monter dans une voiture⁴. »

Les mots *fièvre cérébrale* n'ont pas un sens très précis, mais nous croyons qu'il faut les traduire ici par *impaludisme aigu*, et cela pour les trois raisons suivantes: premièrement, l'expression, si vague soit-elle, implique l'existence au cours de la maladie de la fièvre et du délire sans autres symptômes nettement localisés, ce qui est vrai de la malaria; en second lieu, Venise est un pays à fièvres dont M. Colin a pu écrire: « La campagne romaine ne constitue qu'un des nombreux foyers de la Péninsule italienne; les

1. PAUL DE MUSSET. — « Biographie d'Alfred de Musset », 4^e édit., Paris, 1877, p. 275.

2. *Ibid.*, p. 326.

3. ALFRED DE MUSSET. — « A mon frère revenant d'Italie », *Poésies nouvelles*, éd. Charpentier, 1878, p. 284.

4. PAUL DE MUSSET. — *Loc. cit.*, p. 128.

1. GALIEN. — « Définitions médicales ». Ed. Kuhn, Leipzig, 1830, T. XIX, p. 395.

plaines de Lombardie, le littoral adriatique de Venise à Ravenne, le littoral méditerranéen de presque toute la Toscane, les marais Pontins, les environs de Naples, sont tout aussi dangereux¹. »

Enfin, et ceci nous paraît plus convaincant encore, l'artérite, et en particulier l'inflammation de l'aorte à son origine, sont assez souvent l'effet du poison palustre. C'est là une notion que notre maître, M. Lancereaux, a établie le premier et qu'il a confirmée à mainte reprise et une fois encore tout récemment².

On le voit, l'analogie est grande entre le poète et nos malades; ils diffèrent cependant en un point. Nous avons vainement essayé d'arrêter les secousses de la tête par le procédé trop vaguement indiqué par Paul de Musset et qui se réduisait peut-être à maintenir la tête en avant par une pression de la nuque. C'est, en effet, nous l'avons vu, quand la tête est renversée en arrière que les oscillations sont le plus fortes et le plus étendues. Il en était ainsi chez un des malades de Feletti. Peut-être aussi l'attention éveillée du malade et l'effort musculaire, plus ou moins conscient, qui en est la conséquence naturelle et presque nécessaire, suffisent-ils à expliquer la disparition des oscillations.

Quoi qu'il en soit de ce point accessoire, il nous semble que l'interprétation est simple du phénomène que nous étudions. Les secousses rythmées sont l'effet direct d'une pulsation artérielle plus brusque et plus ample qu'elle n'est chez les sujets sains. Les hochements céphaliques ne font que traduire au dehors l'impulsion violente du sang à son entrée dans l'aorte et dans les carotides, impulsion qui se révèle ailleurs par les mouvements visibles des artères et par les secousses intérieures que ressentent parfois les malades et que Musset disait éprouver.

Il va de soi que ces chocs suivis de déplacement se produiront surtout aux points où l'artère présente quelque obstacle à la continuité du courant sanguin, tel qu'une courbure normale ou une lésion acquise de l'endartère, surtout si l'âge et les maladies ont déterminé par surcroît une rigidité plus grande des parois en diminuant le nombre et l'énergie des fibres élastiques dont l'action a précisément pour effet, nous allions dire pour but, d'atténuer ces heurts, de les fondre en une force continue de progression. Le premier segment de l'aorte nous présente précisément réunies toutes ces prédispositions fâcheuses: il a une forme que son surnom de *crosse* suffit à définir et il est le siège de prédilection de l'endocardite à son origine, de l'endartérite dans le reste de son parcours. En somme, la secousse rythmique de la tête ne fait que traduire aux yeux la propagation à distance d'une tentative de redressement de la courbure artérielle sous l'effort d'une poussée sanguine.

Il se passe, en cette occasion, du côté de la tête, quelque chose de tout à fait analogue à un phénomène normal que chacun peut étudier sur soi-même et reproduire à volonté. On croise une jambe sur l'autre, le jarret reposant sur le genou, et, la jambe abandonnée

dans la demi-flexion, on laisse au membre ainsi suspendu toute sa souplesse: on voit alors des secousses très nettes et isochrones aux battements du pouls agiter le pied balant. La cause de ces petits mouvements réguliers doit, sans aucun doute, être rapportée aux chocs successifs de l'ondée sanguine contre la paroi réfléchie de l'artère poplitée. C'est dire que nous repoussons l'hypothèse de Feletti attribuant les secousses de la tête « à la traction en bas de la bronche gauche et de la trachée par l'anévrysme au moment de chaque systole ». Une telle explication est inutile, nous venons de le montrer, elle est de plus et surtout inexacte, puisque les « pulsations céphaliques » peuvent se voir et ont été vues par nous, en l'absence de tout anévrysme aortique.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme vérifiable et alors même qu'il serait tout autre que nous ne croyons, un fait reste: la présence, chez certains sujets atteints d'une affection aortique, d'un signe nouveau, rare à coup sûr, mais si net, si frappant quand il existe, qu'il appelle immédiatement l'attention du médecin sur la région du cœur et constitue pour lui le premier indice d'une lésion grave, latente jusque-là ou méconnue.

Et maintenant, pour conclure, quel nom donnerons-nous à ce curieux phénomène? Disons-nous « secousses rythmées de la tête »? C'est bien long, sans être bien précis. Irons-nous demander à la langue grecque les éléments d'une appellation savante ou qui, du moins, paraisse telle? Nous ne ferions sans doute qu'ajouter à une liste déjà longue un barbarisme de plus.

Le mieux, nous semble-t-il, est encore de désigner ce signe par le nom de celui qui paraît l'avoir le premier connu, et, puisque les médecins ont fourni, Dieu merci, assez de noms propres au vocabulaire de la séméiologie, ce sera le tour d'un malade cette fois: nous proposons qu'on dise le *signe de Musset*.

SEPTICO-PYOHÉMIE OTIQUE¹

Par Georges LAURENS
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Assistant à l'hôpital Saint-Antoine.

Les suppurations de l'oreille, au même titre que celles des autres organes, sont susceptibles de déterminer une infection générale à caractère pyémique et septicémique. Toute septico-pyohémie reconnaît comme cause primordiale une infection sanguine du système veineux. Or, cette loi de pathologie générale trouve ici son application. Le rocher, est un os essentiellement vasculaire par lui-même et surtout par ses connexions avec les sinus craniens. Un grand fleuve sanguin, constitué par le sinus latéral et la jugulaire qui lui fait suite, parcourt ses bords, et, dans son trajet sinueux, reçoit de nombreux affluents: autant de sources par conséquent, qui vont puiser directement les germes infectieux dans les cavités de l'oreille.

Les microorganismes pénètrent de la sorte dans la circulation par le sinus latéral où ils déterminent fréquemment une thrombo-phlébite: c'est la forme classique de la pyémie otique. Cependant les recherches des auteurs allemands ont dissocié de cette forme une variété caractérisée par l'absence de réaction sinusale. Il en

résulte que la septico-pyohémie otique peut être due ou non, à la thrombo-phlébite du grand canal sinuso-jugulaire.

Ces deux formes, distinctes anatomiquement et cliniquement, doivent être étudiées séparément et comportent l'exposé et la solution des problèmes suivants:

1° Quels sont les microbes agents de l'infection? 2° Pourquoi pénètrent-ils dans la circulation? 3° Quelles voies suivent-ils? 4° Quels désordres provoquent-ils dans l'organisme? 5° Quelle est la traduction symptomatique? 6° Comment la reconnaître? 7° Et, enfin, quels sont nos moyens de combat et de défense?

SEPTICO-PYÉMIES PAR THROMBO-PHLEBITE

Tous les sinus craniens peuvent être atteints primitivement et isolément par l'infection; dans l'immense majorité des cas, celle-ci débute par le sinus latéral ou le bulbe de la jugulaire; aussi, dans notre description, nous aurons principalement en vue la thrombo-phlébite sinuso-jugulaire, la plus fréquente.

I. — Conditions étiologiques.

A. — Nous insisterons tout d'abord sur les deux points intéressants suivants:

1° La rareté relative de la phlébite du sinus latéral après un traumatisme. Il est exceptionnel, en effet, d'observer la pyémie après une blessure accidentelle du gros vaisseau veineux, soit qu'il ait été ponctionné avec une aiguille, piqué au bistouri, ouvert par une esquille, crevé par une échappée de la pince-gouge, du ciseau, etc., ou défoncé d'un coup de curette. On s'explique cette rareté quand on crève le sinus, la mastoïde étant saine. Ce n'est pas habituellement le cas, car le foyer est généralement septique et virulent.

Alors quelle raison donner à cette absence d'infection? a) L'hémorragie qui se produit immédiatement et qui entraîne toutes les particules septiques? C'est possible. Cependant nous ferons remarquer qu'après l'ouverture du vaisseau, il se forme immédiatement un caillot, que celui-ci est au contact d'un foyer infectieux et qu'il peut supprimer. b) Le petit nombre de cas malheureux publiés, les chirurgiens n'aimant pas à relater leurs fautes ou maladresses opératoires? c) D'autre part, les expériences d'Eberth et de Schimmelsbush semblent démontrer que la reproduction expérimentale d'une phlébite suppurée est très difficile. Ces recherches sont extrêmement intéressantes, mais alors comment expliquer la fréquence des thrombo-phlébités purulentes consécutives aux opérations sur les troncs veineux, avant l'ère de l'antisepsie?

2° L'intégrité fréquente du sinus, baignant dans du pus ou environné de lésions graves: abcès extra-duraux ou abcès de la loge cérébelleuse.

B. — La fréquence de la pyémie par phlébite du sinus latéral doit être envisagée: a) par rapport à la mortalité générale (les recherches de Ballance lui ont montré qu'à Londres, il meurt en moyenne une personne par semaine du fait de cette affection); b) comparativement aux autres complications intra-craniennes des otites (Kürner relève quarante et un cas de phlébite sur cent quinze accidents intra-craniens). L'otorrhée chronique est généralement le point de départ de la phlébite sinusale, et les suppurations de l'oreille droite sont beaucoup plus fréquemment fonction de pyémie que les otites gauches. L'homme est plus souvent atteint que la femme, et rarement l'enfant présente cette complication: Young l'a cependant signalée récemment chez un enfant de deux ans.

C. Quels sont les microbes agents infectieux de la septico-pyohémie otique? On a décrit des infections à streptocoques, à staphylocoques, dues à des grégaires, à des anaérobies (Rist). La question n'est pas résolue définitivement, mais

1. LÉON COLIN. — *Dictionn. encycl.* Art. « Intermittentes (fièvres) », p. 77.

2. LANCEREAUX. — « L'aortite paludique ». C. R. Académie de Médecine, *La Presse Médicale*, 1899, 15 Juillet.

1. Société française d'Otologie. — Résumé du rapport présenté par M. Georges Laurens, à la session de Mai 1900.

presque toujours le streptocoque pur ou associé à d'autres espèces microbiennes est le principal agent de la pyémie.

II. — Pathogénie.

L'infection septicémique se fait toujours et uniquement par la voie sanguine.

Cette propagation se fait par deux processus distincts : par contiguïté ; par continuité.

Infection par contiguïté. — Avec Broca, nous dirons que « l'ostéite est l'intermédiaire à peu près obligé entre la phlébite des sinus, d'une part, l'otite ou la mastoïdite, de l'autre ».

Entre l'apophyse et le sinus, il se passe la même série de phénomènes pathologiques qu'entre l'apophyse et la peau : d'une part, nécrose de la table interne de la mastoïde, abcès extra-dural, périssinusite, sinusite ; de l'autre, ostéite de la table externe, abcès sous-périosté, sous-cutané, fistule.

D'un côté, l'abcès s'ouvre à la peau : c'est un moyen de guérison relatif ; de l'autre, il se fistulise dans le sinus et amène la mort.

L'ostéite qui accompagne les suppurations de la caisse ou de ses annexes tend à se propager vers l'endocrâne, c'est-à-dire vers la dure-mère et les gros sinus qu'elle loge dans un dédoublement de ses feuillets. Ces troncs veineux peuvent être en relation avec le foyer infectant, soit directement (sequestres, surfaces d'ostéite), soit indirectement par l'intermédiaire d'une fistule et d'un abcès extra-dural. Le plus fréquemment, la fistule et l'abcès siègent au niveau de la gouttière sigmoïde.

En somme, de cette propagation de l'infection par contiguïté, nous retiendrons les trois points suivants les plus fréquemment rencontrés en clinique. Les deux premiers s'appliquent à la thrombo-phlébite du sinus latéral, le dernier à la phlébite primitive et directe du bulbe de la jugulaire :

a) Il y a simplement *ostéite* de la gouttière sigmoïde. b) Il existe un *abcès extra-dural* périssinusal. c) On rencontre une *carie* du plancher de la caisse ou une déchirure spontanée à ce niveau (recherches anatomiques de Körner et de Friedlowsky).

Infection par continuité. — La septico-pyohémie peut se produire par continuité, c'est-à-dire par extension aux sinus de la phlébite des veines du rocher. Ces vaisseaux, pathologiquement, se trouvent en contact avec le foyer infectieux otitique.

L'infection a lieu : 1° par l'intermédiaire des veines qui courent dans le temporal ; 2° des sinus qui encadrent le rocher et dans lesquels aboutissent les veines précédentes (sinus caverneux et pétreux) ; 3° du grand canal *sinuso-jugulaire*, qui résume toute la circulation veineuse crânienne.

Ce canal affecte d'étroits rapports avec les cavités de l'oreille. Le sinus latéral au niveau de son coude et de sa branche verticale se met en contact intime avec l'autre mastoïdien. D'autre part, l'origine ou bulbe de la jugulaire, qui continue à plein canal le sinus précédent, est immédiatement sous-jacent au plancher de la caisse tympanique qui repose sur lui. Ce plancher, est parfois très mince, et souvent déchiré au point de permettre le contact de la fibro-muqueuse de la caisse avec le golfe de la jugulaire ; aussi cette connexion explique-t-elle la phlébite primitive de la veine jugulaire, sans participation du sinus, à la suite d'une otite.

Ajoutons, enfin, que le système veineux du temporal communique largement : 1° avec les autres sinus ; 2° avec les veines extra-cranienelles par des *voies anastomotiques*. Cette donnée anatomique explique : 1° le rétablissement de la circulation endo et exo-cranienne quand il y a thrombose d'un ou plusieurs sinus ; 2° l'échec de la ligature de la jugulaire pratiquée dans le but d'enrayer la marche de la pyémie.

Voilà les voies par lesquelles les produits septiques pénètrent dans la circulation crânienne. Quels phénomènes y déterminent-ils ?

Mécanisme de l'infection. — Etant donnés les rapports étroits de la portion descendante du sinus latéral avec la paroi postérieure de l'autre, il est facile de comprendre que la thrombo-phlébite d'origine otique débute le plus ordinairement à ce niveau. Mais ce point de départ n'est pas constant et Leutert a eu le mérite de montrer, récemment, que dans bon nombre de cas la thrombose se développait d'abord au niveau du golfe de la veine jugulaire suivant le processus que nous avons précédemment indiqué. Dans les deux cas, les produits septiques arrivés dans le sinus y déterminent la formation d'un thrombus qui peut suppurer (thrombo-phlébite) et se propager dans tous les rameaux tributaires du canal *sinuso-jugulaire* (sinus pétreux, caverneux, veine mastoïdienne, etc.). Ce caillot se fragmente, et les particules qui s'en détachent vont infecter secondairement l'organisme (abcès métastatiques).

III. — Lésions anatomo-pathologiques.

Sur la table d'amphithéâtre, pour disséquer un sujet mort de pyohémie otitique, on peut adopter la technique suivante :

a) Rechercher la thrombose du sinus latéral, depuis sa source jusqu'à son embouchure, et la phlébite de ses affluents ;

b) Étudier les lésions encéphaliques de voisinage ;

c) Terminer par la dissection de la jugulaire et

d) Des organes périphériques.

La calotte crânienne étant sciée horizontalement et rabattue, on fendra de bout en bout le *sinus longitudinal supérieur* afin d'examiner son contenu. On incise ensuite crucialement la dure-mère, ce qui permet de reconnaître parfois la présence d'une méningite suppurée, puis cerveau et cervelet sont enlevés par les procédés ordinaires.

Ceci fait, on se porte immédiatement au foyer originel probable de la septicémie, c'est-à-dire sur le sinus latéral près du trou jugulaire ; — on l'ouvre dans toute sa longueur jusqu'au pressoir d'Hérophile, ce qui permet d'étudier son contenu (sang, caillot ou pus) et sa paroi interne, qui présente parfois une perforation. Dans un troisième temps, on détache prudemment la paroi sinusale externe qui tapisse la gouttière sigmoïde, ce qui permet de reconnaître l'existence d'un abcès extra-dural péri-sinusal, d'une ostéite, de l'apophyse et carie de la corticale interne.

On examine ensuite l'état des autres sinus crâniens qui s'abouchent dans le latéral, et on fait une coupe du rocher qui découvre le golfe jugulaire.

Les principales lésions intra-cranienelles concomitantes de la phlébite otitique sont la méningite suppurée, les abcès cérébraux et cérébelleux. La dissection des viscères et en particulier des poumons sera très soigneusement pratiquée, car elle permettra la constatation d'abcès métastatiques (abcès pleuraux, pulmonaires, foyers de gangrène, très fréquents).

IV. — Etude clinique.

Dans la septico-pyohémie par thrombo-phlébite, la physiologie pathologique des accidents dépend des deux facteurs suivants :

1° Les troubles généraux, qui sont liés au passage dans le courant circulatoire des produits septiques ; 2° les symptômes locaux qui diffèrent avec le sinus malade et peuvent permettre, dans une certaine mesure, le diagnostic clinique du siège de la thrombose. En se basant sur eux, on a pu isoler et décrire la symptomatologie de la thrombose des divers sinus.

Schématiquement, la pyohémie otique comporte la description successive de la thrombo-phlébite : a) du sinus latéral ; b) de la jugulaire ; c) des

sinus pétreux ; d) du sinus caverneux ; e) du sinus longitudinal supérieur.

THROMBO-PHLEBITE DU SINUS LATÉRAL. — C'est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Le début est en général brusque et à grand fracas. Au cours d'une vieille otorrhée négligée et non douloureuse, quelquefois réchauffée par une cause banale, coryza ou grippe, le malade se plaint pendant plusieurs jours d'une céphalalgie violente souvent généralisée, mais avec un point de localisation derrière la région mastoïdienne. Quelquefois un peu d'abattement, d'inappétence, d'insomnie et c'est tout. Mais presque toujours il y a déjà une ascension thermique, 39°, et le pouls est à 100. Le diagnostic est hésitant, on pressent une complication crânienne dont on ne peut préciser la nature, lorsque tout à coup le signe révélateur apparaît et vient mettre sur la piste. Un grand frisson avec 40°, élaquement de dents et sueurs profuses éclatent : le diagnostic est fait.

Jusqu'à ce grand frisson, pathognomonique de l'infection du sinus, on a émis toutes les hypothèses et en particulier celle d'une méningite. C'est que, bien souvent, en effet, la céphalalgie est intense, terrible, s'accompagne de vomissements, de vertiges et de raideur de la nuque, indices d'une réaction irritative ou inflammatoire des enveloppes cérébrales. La phlébite constituée va évoluer avec son cortège de frissons, d'oscillations thermiques, de douleurs le long de la jugulaire, de symptômes cérébraux et oculaires et de métastases. Nous ne décrivons pas, suivant leur mode d'apparition et d'évolution, chacun de ces éléments symptomatiques : pour plus de facilité, nous adopterons la description didactique suivante qui aura certainement le tort d'être moins clinique.

La thrombo-phlébite du sinus latéral dans sa période d'état se caractérise par la trilogie suivante : signes locaux, signes encéphaliques, signes de septico-pyohémie.

Signes locaux. — a) L'examen de l'apophyse et de la région *para-mastoïdienne* révèle parfois des symptômes de mastoïdite. Il ne faut pas s'attendre, en pareil cas, à trouver au complet tous les signes de la réaction apophysaire ; les accidents sont souvent suraigus au point qu'il faut savoir se contenter de peu, d'une douleur antrale, par exemple, pour assurer le diagnostic. Il existe quelquefois un œdème douloureux circonscrit à la région postérieure de la mastoïde dû à l'extension de la phlébite à la veine émissaire mastoïdienne (Griesinger). Dans certains cas, une vive sensibilité à la pression rétro-apophysaire ; ce signe nous a permis, une fois, chez un malade, de poser le diagnostic de thrombose suppurée du sinus. — b) *Au niveau du cou*, on constate, lorsque la phlébite a envahi le tronc de la jugulaire, de l'œdème cervical. La palpation, qui doit être faite très prudemment, permet parfois de reconnaître, au milieu de tissus œdématisés, le cordon de la jugulaire thrombosée : la veine est très douloureuse spontanément, par la pression et dans les mouvements de rotation de la tête. D'après Voss, l'auscultation profonde du cou permettrait de confirmer la valeur des signes précédents en montrant la disparition du souffle veineux profond du côté malade, tandis qu'il persiste du côté sain. — c) Enfin, la *compression des nerfs* sortant du crâne par le trou déchiré postérieur avec le sinus latéral, détermine divers troubles dans leur sphère d'innervation (enrouement, dysphonie, dyspnée, dysphagie, etc.).

Signes encéphaliques. — La phlébite *sinuso-jugulaire* provoque des phénomènes de compression intra-cranienne et des lésions inflammatoires de l'encéphale et de ses enveloppes. Leur traduction symptomatique s'exprime presque toujours par une *céphalée* diffuse et atroce comme intensive. Elle s'accompagne, dans certains cas, de vomissements et de troubles cérébraux, excitation ou dépression. L'examen du fond de l'œil peut montrer l'existence d'une névrite optique.

Signes de septico-pyohémie. — Les phénomènes généraux traduisent le passage des produits septiques dans le courant circulatoire et la toxico-infection de l'organisme. La fièvre, les frissons, l'état général infectieux du malade caractérisent la septicémie; les métastases confirment la pyohémie.

Le frisson intense qui révèle la septico-pyohémie dure un quart d'heure ou une demi-heure, mais se prolonge quelquefois pendant une heure ou deux; en même temps la fièvre s'allume, atteint 40°, 41°, puis retombe avec la même rapidité, et la défervescence s'accompagne généralement de sueurs profuses. Ces oscillations thermiques peuvent apparaître deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures; d'autres fois, elles se répètent seulement tous les deux ou trois jours, affectant ainsi la plus grande analogie avec les différentes formes de la fièvre palustre. Dans quelques cas, très rares, observés presque exclusivement chez les enfants, la température ne présente pas de caractère pyémique; elle évolue comme dans la fièvre typhoïde moyenne ou grave, et l'apparition de taches rosées vient même quelquefois compléter cette analogie.

Les troubles digestifs complètent le tableau de l'infection purulente: langue sèche, vomissements et diarrhée. Le foie et la rate sont douloureux, l'albumine est fréquente. Enfin, avec les progrès de la pyohémie, l'état général devient rapidement mauvais, le faciès se tire, les yeux se creusent et s'excellent, le visage prend une teinte terreuse, subictérique ou ictérique.

A ces symptômes se joignent d'autres accidents liés aux embolies septiques qui, parties du thrombus, sont entraînées par le courant sanguin; suivant leur volume, ces embolies s'arrêteront dans les capillaires pulmonaires ou les franchiront, allant constituer en un point quelconque de l'organisme des foyers infectieux secondaires. Toutes les statistiques sont d'accord pour montrer la fréquence des métastases pulmonaires dans la pyémie sinusale. Les abcès métastatiques ou les foyers de gangrène sont presque toujours multiples; dans certains cas, les poumons en sont, pour ainsi dire, farcis. Ils oscillent entre le volume d'une tête d'épingle et le volume d'une noix. Les abcès ou les foyers de gangrène développés à la périphérie du poumon peuvent atteindre la plèvre et se vider dans la cavité pleurale, qu'ils infectent, donnant naissance à une pleurésie purulente ou putride, ou à un pyo-pneumothorax.

Les métastases articulaires, musculaires et viscérales doivent être recherchées avec soin, car elles peuvent évoluer de façon insidieuse. En l'état de torpeur dans lequel le malade est plongé, il ne songe pas à appeler l'attention sur une douleur éprouvée au niveau d'une jointure ou d'une masse musculaire.

Thrombo-phlébite isolée de la veine jugulaire. — Nous avons déjà dit que la jugulaire pouvait être envahie secondairement par la thrombose primitivement développée dans le sinus latéral. Nous avons également fait remarquer que la thrombose pouvait prendre naissance dans le bulbe de la jugulaire, et la pathogénie de cette localisation a été précédemment exposée. Voici la symptomatologie de cette phlébite cervicale. Elle se présente sous deux formes cliniques qui résultent du degré d'intensité de l'infection. Dans la variété la plus atténuée, on retrouve la physionomie de la phlegmatia alba dolens; le caillot tend à l'organisation, ou à la résorption. Dans la forme la plus grave, le caillot se désagrège en particules septiques; c'est le tableau épouvantable de l'infection purulente.

Indépendamment des symptômes généraux qui varient avec le degré de la phlébite, et qui, de tous points, sont analogues à ceux que l'on observe dans la phlébite du sinus latéral, il existe des symptômes locaux qui permettent le diagnostic.

Au début, il peut se produire une douleur spon-

tanée et à la pression dans la gouttière rétro-maxillaire et le long de la jugulaire dans la région cervicale. Puis la palpation permet parfois d'apprécier en ces points un cordon douloureux, dur et résistant. Enfin, l'œdème survient, pouvant occuper simultanément ou isolément, les régions suivantes: rétro-maxillaire, sus-claviculaire, carotidienne. Peu à peu, cet œdème diffus se précise, se localise sur le trajet de la veine jugulaire qui devient fort douloureuse. Les douleurs sont très vives, spontanées, lancinantes, se diffusent vers l'oreille, la nuque et l'épaule et immobilisent la tête. Ces phénomènes douloureux sont encore accrus par le développement d'adénites, d'infiltrations ganglionnaires périveineuses qui peuvent suppurier et produire un phlegmon cervical profond.

D'après Mignon, il serait possible de différencier la pyémie due à une phlébite cervicale de celle qui reconnaît pour cause la thrombose du sinus. D'après lui, la phlébite jugulaire s'observe de préférence dans les otites à marche subaiguë, s'accompagne rarement de mastoïdite, a une réaction locale intense, détermine peu de symptômes encéphaliques, et provoque fréquemment des accidents pyohémiques. Les phénomènes inverses caractérisent la thrombose sinusale.

Thrombo-phlébite des autres sinus crâniens. — Parmi les sinus le plus souvent atteints par la propagation de la thrombose du canal sinuso-jugulaire, il faut citer par ordre de fréquence les sinus pétreux supérieur et inférieur, caveux et longitudinal supérieur. La vérification est facile sur la table d'autopsie, mais cliniquement, — à part la thrombose du sinus caveux qui a une symptomatologie tout à fait spéciale, — il n'existe aucun signe pathognomonique qui permette d'affirmer le siège de la phlébite dans tel sinus crânien.

V. — Evolution.

On peut affirmer que: a) la mort est la règle; b) la guérison est l'exception. La septicémie otique peut tuer en quelques jours; parfois les malades ne succombent qu'au bout de plusieurs semaines, de quelques mois même, pendant lesquels se succèdent les abcès métastatiques les plus divers.

La mort se produit généralement:

1° Par extension de la thrombo-phlébite, progrès de l'œdème cérébral et arrêt de la circulation intra-cranienne.

2° Par la propagation de l'infection aux méninges, ou la production d'abcès cérébraux et cérébelleux.

3° Par métastases pyémiques, surtout localisations pulmonaires et pyo-pneumothorax. A cet égard, le cas récent rapporté par Ballance est des plus intéressants. Une malade, âgée de vingt-quatre ans, et enceinte de cinq mois, fut opérée d'un abcès extra-dural; on ouvrit le sinus qui contenait un thrombus et la jugulaire fut liée. Deux jours après, avortement. Consécutivement: abcès secondaires dans le rein, le bras, la jambe; amygdalite suppurée, ictère, deux érysipèles et... guérison. Streptocoque pur dans tous ces foyers suppuratifs.

4° Par intoxication générale septicémique. Le malade meurt sans avoir présenté d'accidents métastatiques; il succombe à un véritable empoisonnement septicémique (hémorragies diffuses, anurie, dyspnée, ictère, etc.)

5° Par paralysie du pneumogastrique (Beck).

6° Par hémorragie du sinus.

7° Par phlébite double des membres inférieurs, (Communication orale que nous a faite notre excellent collègue Delagènerie.)

La guérison est possible dans des cas exceptionnellement rares. Griesinger, Zanf, Schwartz et Band ont fourni la preuve matérielle, indéniable, de la guérison spontanée de la thrombo-phlébite des sinus; ces auteurs ont trouvé, à l'autopsie de sujets ayant présenté antérieurement des symp-

tômes graves de septicémie ou de pyohémiques, le sinus latéral oblitéré par des caillots anciens devenus fibreux.

VI. — Formes cliniques.

Rarement le tableau symptomatique que nous venons de décrire se trouve réalisé au complet chez le même malade; mais, en général, frissons, grandes oscillations thermiques, sueurs profuses, métastases, apparaissant au cours d'une otite suppurée, accompagnée de symptômes mastoïdiens, rappellent suffisamment la forme classique pour en permettre le diagnostic.

Au point de vue clinique, selon l'allure spéciale de la maladie, la prédominance de tel ou tel symptôme, on a décrit plusieurs formes.

Dans la forme typhoïde, ce qui domine, c'est la prostration profonde dans laquelle le malade est plongé; la température est élevée, la langue sèche, le ventre souvent ballonné, douloureux à la pression, la rate augmentée de volume, la diarrhée fréquente; on a même noté la présence de taches rosées. Dans de telles conditions, il est facile de comprendre qu'une erreur de diagnostic puisse être commise, si l'on ne songe pas à la possibilité d'une infection à point de départ otique. La marche de la température et du pouls sont variables (il existe souvent de la dissociation entre le pouls et la température. T. 39, p. 52). Cet état se prolonge dix, quinze, vingt jours; la prostration augmente et le malade succombe soit en plein coma, soit avec des signes de collapsus.

Nous avons eu l'occasion d'opérer un malade qui avait toutes les allures d'un typhique: il avait même été plongé dans les bains froids. Vers le quinzième jour, le séro-diagnostic de Widal ayant été négatif et l'hypothèse de dothiéntérie étant écartée, on pensa à l'oreille, qui dégageait une odeur fétide. On me montra le malade et je trouvai, outre les lésions d'une vieille otorrhée, une douleur très nette rétro-apophysaire qui me fit porter le diagnostic de pyémie otique par phlébite sinusale. Je trépanai le sujet immédiatement, et je trouvais une veine mastoïdienne anormalement développée, du volume du petit doigt, couleur feuille morte, pleine de pus, jusqu'à son embouchure dans le sinus. J'achevai la toilette de l'apophyse, liai la jugulaire incisai, la veine suppurée de bout en bout, la nettoyai, et ouvris le sinus latéral non thrombosé; mais le malade succomba rapidement aux progrès de la septicémie.

Dans la forme méningée qui s'observe particulièrement chez l'enfant, la réaction des enveloppes cérébrales domine la scène. Dans sa phase de début il est très important de différencier cette variété clinique de la méningite purulente, et quelques chirurgiens, dont Broca, ont pu par une opération pratiquée à temps, sauver des malades présentant les symptômes de la forme méningée de la phlébite sinusale.

La forme pyohémique présente le tableau resuscité de l'ancienne infection purulente.

Dans la forme septicémique, le malade succombe à un véritable empoisonnement suraigu caractérisé par des hémorragies multiples, de l'anurie, de la dyspnée et de l'ictère.

Dans une variété décrite sous le nom de septicémie gangréneuse, les abcès métastatiques ont un caractère spécial: ce sont de vastes suppurations, avec sphacèle, production abondante de pus et de gaz fétides rappelant de tous points la septicémie gangréneuse chirurgicale.

Nous n'insisterons pas sur ces différentes allures cliniques de la maladie, car, suivant la localisation de tel ou tel symptôme, on pourrait multiplier à l'infini le nombre des formes de la pyémie otique.

VII. — Diagnostic.

Quand un otologiste est appelé auprès d'un malade qui dans le cours d'une otite moyenne suppurée, aiguë ou chronique, a été pris de symp-

tômes graves : frissons, grands accès fébriles, céphalée, il doit immédiatement se poser les questions suivantes : Y a-t-il septico-pyémie ? Est-elle d'origine otique ? A quelle variété appartient-elle ? car le pronostic et le traitement en dépendent. Cette septico-pyémie est-elle d'origine osseuse (variété de Körner) ou d'origine sinusienne ? Y a-t-il phlébite de la jugulaire ? Existe-t-il une phlébite du sinus latéral ? Les autres sinus crâniens sont-ils envahis ?

1° Y a-t-il septico-pyohémie ? Les signes généraux résolvent ce premier point.

2° Est-elle d'origine otique ? Un examen soigneux des viscères s'impose pour éliminer toute infection extra-otitique, en particulier la fièvre typhoïde.

3° Quelle est la variété de cette septico-pyohémie ? Toutes ces réserves faites, les symptômes observés permettant nettement d'attribuer l'infection à l'oreille, il y a lieu de se demander immédiatement à quelle variété appartient cette septico-pyohémie otitique. Est-elle d'origine osseuse ou d'origine sinusale ?

La question a son importance et mérite d'être tranchée rapidement. Or, voici ce nous apprend la clinique : les symptômes généraux sont à peu près identiques dans les deux variétés de pyémie ; la différenciation ne peut se baser que sur des signes locaux. Si les accidents septicémiques surviennent dans le cours d'une otite aiguë et s'accompagnent de métastases périphériques, ils sont dus à une ostéophlébite des veines du rocher, le pronostic est peu grave. S'ils compliquent une otorrhée ancienne et déterminent des métastases pulmonaires, il y a lieu de penser à une phlébite du sinus ou de la jugulaire, le pronostic est fatal.

Théoriquement, c'est exact. Cliniquement, les faits évoluent de la sorte.

4° Y a-t-il phlébite de la jugulaire ? Nous ne craignons pas de dire qu'il est extrêmement difficile, dans bien des cas, de répondre à cette question, Si, la tête étant bien souple, en légère flexion, le doigt sent nettement sur le trajet de la jugulaire, du crâne au thorax, un cordon dur, douloureux, un empatement allongé, rouge, épousant la forme de la région, on peut hardiment affirmer que le vaisseau est thrombosé. Mais, en pratique, quelles difficultés ! La tête est parfois immobilisée par un torticolis douloureux, le bord antérieur du sterno est contracturé. Une adénite ou polyadénite cervicale masque la région et étouffe les sensations de la jugulaire. Une tuméfaction de la pointe mastoïdienne envahissant la région sous-maxillaire, indice d'une mastoïdite de Bezold, ne permet pas d'affirmer l'intégrité ou l'envahissement de la veine sous-jacente. Dans ces cas douteux, on ne peut donc émettre que des hypothèses. Le toucher pharyngien avec palper bi-manuel pourra indiquer la présence d'un abcès latéro-pharyngien développé aux dépens de la jugulaire.

5° Existe-t-il une phlébite du sinus latéral ? — S'il y a une mastoïdite, une douleur vive rétro-apophysaire, ces signes, joints aux grands frissons et aux accès fébriles, permettent de penser que le sinus latéral est en cause.

Mais, quand la céphalée est intense, qu'il y a du délire, des vomissements, de la raideur de la nuque, symptômes qui évoluent dans le cours de la septico-pyémie otitique, le diagnostic peut devenir plus hésitant, et l'on doit se demander s'il n'existe pas un abcès intra-cranien, cérébral ou cérébelleux, d'origine otitique.

Chez les enfants, il faut se rappeler que la phlébite sinusale évolue quelquefois avec toutes les allures d'une méningite, et que le diagnostic différentiel peut être extrêmement délicat.

Souvent aussi, les troubles cérébraux : excitation, délire, mouvements convulsifs, qui, avec les frissons et la température, sont dus à la suppuration de l'oreille, sont simplement des phénomènes réflexes et relèvent du méningisme.

Enfin, l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale devra être envisagée.

Afin de permettre presque sûrement d'éliminer toute méningite, on fera bien, systématiquement, dans les cas douteux, de rechercher le signe de Kernig, et surtout de pratiquer la ponction lombaire de Quincke, qui fournira d'utiles renseignements sur la tension du liquide céphalo-rachidien, ses qualités macroscopiques, et devra être examiné bactériologiquement.

6° Y a-t-il phlébite des autres sinus crâniens ? Nous répondrons que, seule, la phlébite du sinus caverneux peut être sûrement diagnostiquée par l'examen de l'œil.

VIII. — Traitement.

L'abstention, c'est le traitement médical. Il relève plutôt du domaine de l'histoire et doit être abandonné. Il n'est pas un otologiste qui, en présence d'une septico-pyohémie par thrombo-phlébite, oserait appliquer cette thérapeutique médicale exclusive.

On a publié, il est vrai, des cas très intéressants de septico-pyohémie otitique guéris, même sans trépanation apophysaire. Cliniquement, il s'agissait incontestablement d'accidents pyémiques, mais rien ne prouve, à la lecture des observations, qu'il y eût thrombose du sinus. On ne peut, en effet, avoir en main le diagnostic absolu de la lésion que par le contrôle opératoire et la mise à nu du sinus. Il est donc vraisemblable qu'un certain nombre de cas de pyohémies otitiques donnés comme guéris présentaient, soit une thrombose pariétale non supprimée du sinus, soit la forme ostéophlébitique de Körner.

INTERVENTION. TRAITEMENT CHIRURGICAL. — C'est le seul traitement quand on tient son diagnostic ; il doit toujours être appliqué.

Nous allons indiquer : l'évolution historique de ce traitement ; les méthodes thérapeutiques proposées ; les indications et contre-indications opératoires ; le manuel.

A. Historique. — Zanzal est le premier qui, en 1880, ait conseillé d'opérer les phlébités otitiques. D'emblée, il se montre radical et indique le traitement rationnel, idéal, auquel il semble qu'il n'y ait actuellement rien à modifier. Considérant la nullité du système d'expectative employé jusqu'alors, il propose la ligature jugulaire pour barrer la route à l'infection du côté du cœur, l'ouverture de l'apophyse, la mise à nu et l'incision du sinus. En 1884 seulement, il put mettre en pratique sa théorie.

Mais l'opération complète n'est pratiquée pour la première fois qu'en 1888, par Arbuthnot Lane, qui guérit son malade et publie le cas en 1890.

Depuis, la chirurgie du sinus latéral et de la jugulaire s'est vulgarisée, et on trouvera, dans les travaux de Körner, Hessler et Brieger, en Allemagne ; de Broca, Rivière et Mignon, en France ; de Pritchard et de Mac-Ewen, des observations très intéressantes et une étude très complète de la question.

B. Méthodes thérapeutiques. — Qu'a-t-on proposé comme intervention ? Nous venons d'indiquer le principe et la technique de l'opération de Zanzal. Elle paraît des plus rationnelles ; c'est celle que Bergmann, Forselles, Körner, Broca, etc., ont appliquée ; nous la suivons et la décrivons complètement.

Cependant, ce n'est pas la seule méthode opératoire qui ait été employée, et c'est ici qu'abondent les divergences des auteurs.

Pour la clarté de l'exposition, nous croyons intéressant de présenter le tableau schématique suivant, indiquant tous les procédés opératoires recommandés contre la thrombo-phlébite.

SCHEMES DES OPERATIONS SINUSO-JUGULAIRES

- A. Opérations osseuses.
 - I. Trépanation de la mastoïde et de la caisse.
 - II. Trépanation mastoïdienne avec ouverture de la loge sinusale.

- B. Opérations veineuses.
 - III. Ouverture et nettoyage du sinus, sans trépanation mastoïdienne complète.
 - IV. Ligature de la jugulaire, seule et d'emblée.
 - V. Trépanation mastoïdienne, avec incision et curettage du sinus, sans ligature.
 - VI. Trépanation mastoïdienne, avec incision et curettage du sinus, avec :
 - a) la ligature suivant l'ouverture du sinus.
 - b) la ligature précédant l'ouverture du sinus.

Donc, deux étapes, deux phases chirurgicales : dans la première, le chirurgien reste mastoïdien ou para-sinusal, ne voulant pas ou n'osant pas toucher au sinus ; dans la seconde, il s'attaque franchement au système veineux.

I. Trépanation de l'apophyse et de la caisse. — En présence d'une pyohémie otitique par thrombo-phlébite, Reinhardt, Schmigelow, Pieper, Jansen, Schwartze, Hecke, Lane, Knapp, etc., ont simplement trépané la mastoïde, quelquefois ouvert la caisse, et c'est tout. Ajoutons que Lane a abandonné ce mode d'opérer.

Nous considérons cette technique comme le premier temps d'une intervention qui doit être plus complète. De deux choses l'une, ou l'ostéite mène droit sur le sinus, et alors on ne comprend pas qu'on s'arrête à mi-chemin ; ou l'os est sain, et alors, ou la phlébite a sûrement été diagnostiquée, auquel cas il faut aller droit au vaisseau, ou bien l'on a des doutes, et il faut encore y marcher par manœuvre exploratrice.

II. Trépanation mastoïdienne avec ouverture de la loge sinusale. — Après l'ouverture de l'apophyse, quelques chirurgiens ont été conduits par les lésions de la corticale interne sur un abcès extradural péri-sinusal servant d'intermédiaire entre l'otite et la pyémie. Ils l'ont évacué sans toucher au sinus en apparence thrombosé, les symptômes pyémiques ont cédé et les malades guérirent.

Nous comprenons cette manœuvre dans le cas où le sinus apparaît sain, mais s'il est manifestement malade et si la septico-pyohémie est là, n'est-ce pas tenter le sort ?

III. Ouverture et curettage du sinus sans trépanation complète de la mastoïde. — En présence d'une thrombo-phlébite nettement diagnostiquée, quelques otologistes ont été droit au sinus sans s'occuper des lésions mastoïdiennes. Cette technique a donné lieu à quelques mécomptes. Il est plus rationnel de vider et de nettoyer le foyer mastoïdien avant d'attaquer le sinus et d'aborder le vaisseau par l'autre.

IV. Ligature de la jugulaire, seule, d'emblée, et comme unique traitement de la pyohémie. — « Lier la jugulaire et laisser le sinus fermé, n'est-ce pas eufemiser le loup dans la bergerie ? » dit Broca. C'est parfaitement exact. Il y a eu, il est vrai, quelques cas heureux, et on a pu la préconiser comme opération d'attente.

Ainsi que Rivière, nous voyons deux graves objections à cette technique de la ligature préventive de la jugulaire : 1° on a pu commettre une erreur de diagnostic et on a pratiqué une intervention inutile ; 2° s'il y a thrombo-phlébite supprimée, on laisse substituer le foyer infectieux, septicémique, sans l'ouvrir, avec toutes ses conséquences possibles. Langenbuch et Lanciel ont vu de la sorte périr leurs opérés.

V. Trépanation mastoïdienne, suivie de l'incision et du curettage du sinus, sans la ligature de la jugulaire. — C'est la pratique suivie par Jansen, Brieger, Mac-Ewen, etc.

IV. Trépanation mastoïdienne suivie de l'ouverture du sinus et de la ligature de la jugulaire. — Ici, les opérations se divisent en deux camps : les uns (Zanzal, Lane, Körner, Broca, etc.) lient la jugulaire avant l'ouverture du sinus ; les autres (Jansen, Leutert, Schwartze, etc.), après. Nous verrons plus loin les résultats des statistiques de ces deux procédés, mais auparavant nous exposeront le but qu'on s'est proposé en pratiquant ce temps opératoire.

DISCUSSION SUR L'INDICATION DE LA LIGATURE DE LA JUGULAIRE INTERNE AU COURS DES SEPTICO-PYOHÉMIES OTITIQUES. — L'idée de fermer ainsi la route veineuse aux produits septiques intra-cranien dérive de la chirurgie générale. L'étude de cette intéressante question comporte les points suivants :

1° L'opportunité de l'opération;

2° L'étude des statistiques et des résultats opératoires.

A. OPPORTUNITÉ DE LA LIGATURE. — La discussion roule sur ces trois points : la ligature est-elle utile, inutile ou dangereuse ?

a) Elle est utile. — 1° En permettant la limitation des lésions et la possibilité de barrer la route aux germes infectieux et aux embolies septiques se dirigeant du sinus vers le cœur.

2° La ligature préalable de la jugulaire permet de travailler sur le sinus avec moins de danger et en s'opposant : a) aux embolies pulmonaires.

b) aux embolies gazeuses. De nombreux cas de mort par embolies crurales ou aériennes ont été signalés à la suite d'opérations sinusales (Bergmann, Kornre, Guye et Ruhn).

3° Quand la phlébite est limitée à cette veine sans participation du sinus : (obs. de Burekner, Jacobson, Keen et Broca).

4° Dans le but d'éviter les septicémies consécutives aux plaies du sinus latéral;

5° Enfin la ligature facilite le drainage et les lavages déclives (Chipault).

Voilà donc une série d'avantages, un nombre d'indications suffisant qui ont été mis en relief par certains auteurs pour la pratique que nous venons d'exposer. D'autres otologistes et chirurgiens trouvent à cette manière de faire des inconvénients et ont formulé des critiques contre la ligature.

b) Elle est inutile. — 1° On a dit : le nœud de catgut n'empêche pas le passage des microbes au travers de la ligature.

2° Dans quelques cas, on superpose une ligature artificielle à une ligature naturelle formée par le thrombose. Il s'agit donc de savoir ce qui offre plus de sécurité d'un catgut ou d'un caillot.

3° L'argument suivant a plus de valeur. La ligature de la jugulaire prétend arrêter le cours du sang d'une région infectée vers le cœur; or, elle ne peut empêcher la diffusion septique, car elle laisse ouvertes les autres voies de circulation collatérale. Or dans le cas particulier, les voies de dérivation sont nombreuses. A cette objection on peut répondre que de toutes les veines on lie la plus volumineuse « celle qui d'ailleurs prolonge directement le sinus latéral enflammé et par laquelle se font certainement la majorité des embolies ».

4° En admettant que la ligature barre la route à l'infection, on a reconnu que parfois le fil ne dépassait pas la lésion, et qu'il était par conséquent inutile.

5° Une des principales critiques qui puisse être adressée, ce nous semble à la ligature jugulaire c'est que des chirurgiens rompus à la pratique des opérations auriculaires et craniennes ont obtenu de brillants résultats par la simple ouverture et le curettage du sinus sans intervention sur la veine cervicale. La statistique de Mac-Ewen est de 29 guérisons sur 28 cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, sans ligature.

c) Elle est dangereuse? — D'après Brieger, la ligature est passible d'accidents consécutifs : formation d'un thrombus infectable secondairement là où il n'en existait pas auparavant; reflux du sang ainsi que des produits septiques qu'il contient par les voies collatérales. Brieger a observé des cas de méningite suppurée et d'infiltration purulente au voisinage du rachis qu'il explique par ce mécanisme.

La ligature favoriserait, d'après Jansen, l'infection et la formation d'un thrombus dans le sinus pétreux inférieur.

B. STATISTIQUES. — De cette discussion cri-

tique sur l'indication de la ligature de la veine jugulaire au cours de la pyémie sinusale, on peut conclure que : a) l'utilité de la ligature est reconnue par tous les chirurgiens, quand il y a phlébite de la jugulaire; b) le désaccord éclate quand le sinus latéral seul est en cause : il y a le camp des ligaturistes et des anti-ligaturistes, les derniers ne liant jamais, les premiers liant soit avant, soit après l'ouverture du sinus.

On juge d'une méthode par les résultats qu'elle donne. Or, les statistiques fournissent les résultats suivants : a) le nombre de guérisons est plus considérable quand on lie la jugulaire et qu'on curette le sinus; b) le pourcentage est meilleur si la ligature précède le curettage sinusal. Voici le tableau dressé par Mignon à cet égard :

Tromboses opérées par le curettage seul : 50 p. 100 de guérisons (statistique Körner); 53 pour 100 (statistique Forselles); 50 pour 100 (statistique Ducellier, Thèse, Paris 1893-1894).

Thromboses opérées par le curettage et la ligature de la jugulaire : 75 pour 100 (Körner); 62 pour 100 (Forselles); 68 pour 100 (Ducellier).

C. TECHNIQUE. MANUEL OPÉRATOIRE. — Tout d'abord, nous reconnaissons une contre-indication absolue et formelle à l'opération : la méningite certaine.

Deux cas se présentent pour le chirurgien : la phlébite du sinus et de la jugulaire est probable ou certaine.

A. *Phlébite probable*. — Bien souvent on dit septicémie otitique, et c'est tout. En effet, le frisson n'a pas toujours la solennité qui convient pour poser un diagnostic ferme de phlébite, le fameux cordon de la jugulaire n'est pas si facile à sentir — que de fois affirme-t-on sa présence, alors qu'on est tout surpris de le voir s'évanouir pendant la résolution chloroformique! — Comme la septicémie peut tenir soit à l'ostéophlébite des veines du rocher, soit à la thrombose du sinus, que son existence est certaine, qu'il y a des présomptions en faveur de la participation des sinus, il faut, en pareil cas, adopter la ligne de conduite suivante :

a) Trépanation de l'apophyse; b) mise à nu du sinus : s'il est sain, on referme; et on attend, s'il est malade; c) ligature aseptique de la jugulaire; d) ouverture et curettage du sinus.

B. *Phlébite certaine, du sinus ou de la jugulaire*.

— Voici la technique à suivre : Premier temps : *Ligature de la jugulaire*; au-dessous du caillot, s'il existe une thrombose, au-dessus du tronc thyro-linguo-facial s'il n'y a pas de caillot.

Deuxième temps : *Trépanation de l'apophyse et de la caisse*.

Troisième temps : *Recherche du sinus*. a) Il est dénudé par les lésions. L'opération est facile.

Il ne reste qu'à le mettre à nu sur une grande longueur, vers le pressoir, vers le golfe.

b) Il n'est pas dénudé. Se rappeler que dans les apophyses éburnées il peut passer au-devant de l'antré et avoisiner le bord postérieur du conduit. Pour le découvrir, attaquer la paroi profonde de l'antré mastoïdien.

c) *Son exploration*. — Théoriquement, un sinus à paroi jaunâtre, dépourvu de battements et de consistance dure, réunit les conditions de probabilité d'une phlébite; un sinus bleu, pulsatile, dépressible a de grandes chances d'être sain.

En cas de doute, et si l'état est grave, ponction, ou mieux incision exploratrice. S'il est malade, quelques chirurgiens recommandent la ligature du sinus, près du pressoir (Chipault).

d) *Incision et curettage*. — Enlever les caillots du côté du golfe, du côté du pressoir.

e) *Drainage sinuso-jugulaire* avec lavages puis tamponnement.

Voici, en résumé, d'après les travaux publiés et nos opérations personnelles, nos conclusions au point de vue du traitement. Avant tout, celui-

ci ne doit pas être systématique, il doit s'inspirer de l'allure clinique de la maladie. Nous dirons donc :

— Étant donnée une septicémie reconnue d'origine otitique, en déterminer la variété; est-elle due ou non à une thrombo-phlébite sinuso-jugulaire? Comme dans les deux cas les symptômes généraux, frissons, fièvre, sont à peu près identiques, on se basera pour le diagnostic différentiel sur les indices suivants :

1° Les accidents surviennent-ils au cours d'une otite aiguë avec ou sans mastoïdite, avec abcès métastatiques périphériques : il est probable que cette septicémie n'est pas due à une phlébite des gros canaux veineux crano-cervicaux, et qu'elle relève plutôt d'une infection streptococcique dont les veinules du rocher sont le point de départ.

En pareil cas : paracentèse. Si les accidents persistent, malgré le drainage de la caisse : trépanation exploratrice de l'apophyse avec dénudation du sinus.

Y a-t-il mastoïdite? même conduite, mise à nu du sinus.

a) Le sinus est sain : on referme et on attend. b) Il est douteux : on attend encore, vingt-quatre à quarante-huit heures.

Si au bout de ce temps la pyémie continue à évoluer, ponction ou incision du vaisseau.

c) Il est malade : ligature de la jugulaire suivie de l'ouverture sinusale.

2° La septicémie complique-t-elle une otorrhée fétide ancienne, avec ou sans mastoïdite, avec métastases pulmonaires : il y a des chances pour qu'il y ait phlébite sinuso-jugulaire.

Si la veine cervicale est nettement thrombosée ou abcédée, on procède à sa ligature, on ouvre l'apophyse et l'on va au sinus.

Si, ce qui est bien plus fréquent en clinique, on hésite sur l'état de la jugulaire et même du sinus, il est plus sage de renverser les temps opératoires, et alors suivant les lésions : la trépanation commence, l'exploration sinusale suit, la ligature continue et l'incision du sinus termine.

3° Si, enfin, la pyémie est bien certainement otitique, que la caisse se draine largement, que l'exploration manuelle sinuso-mastoïdo-jugulaire ne donne aucun résultat, on est, je crois, autorisé à lever tous les doutes par une trépanation apophysaire exploratrice avec dénudation du sinus.

Dans ces cas très graves où le diagnostic n'est pas lumineux, il est préférable de trépaner inutilement que de méconnaître une phlébite.

La précocité de l'opération, voilà la clef du succès. Les statistiques ne seraient pas aussi lamentables si l'on n'opérait aussi tardivement des malades déjà à demi consumés par la fièvre et stigmatisés par l'infection purulente. Cette considération justifie en partie les éclatants succès de Lane et de Mac-Ewen qui ont eu peut-être une série heureuse, mais qui à coup sûr sont des chirurgiens rompus au diagnostic et à la pratique des opérations crano-cérébrales.

Un seul symptôme peut arrêter le bras du chirurgien : c'est la méningite confirmée. Mais tant que les centres nerveux sont indemnes et que le malade vit, il faut tenter une intervention en dehors de laquelle son sort est fatal.

Jusqu'à ces dernières années il n'existait qu'une seule forme connue de pyémie otitique, caractérisée cliniquement par des frissons, de grandes oscillations thermiques et des métastases survénant dans le cours d'une otite purulente, et anatomiquement par une thrombo-phlébite d'un sinus veineux avoisinant le rocher, en particulier le sinus latéral et la veine jugulaire.

De cette forme classique, Körner a dissocié une variété de pyémie dont le syndrome clinique est identique à celui de la septicémie pyémique précedente, mais qui ne s'accompagne d'aucune lésion anatomique du sinus.

On admet donc, depuis les recherches de cet auteur, deux pyémies otitiques, l'une avec phlébite, l'autre sans phlébite.

SEPTICO-PYOÉMIES OTIQUES
SANS THROMBO-PHLEBITE

De nombreuses THÉORIES ont été émises sur la pathogénie de cette pyémie auriculaire sans participation du sinus. Toutes sont basées sur des hypothèses, car le véritable contrôle anatomique, celui de l'autopsie, manque presque toujours, en vertu de la guérison très fréquente qu'on observe dans ces cas.

1° *Ostéophlébite des petites veines du rocher.* — C'est l'hypothèse de Hessler, reprise et défendue par Körner qui l'a exposée dans son travail. Les veines qui prennent naissance dans le temporal ou dans les nombreuses cavités dont cet os est creusé sont atteintes de phlébite qui n'atteint pas le sinus latéral. Les dimensions minimes du foyer de l'infection expliqueraient le caractère atténué de la pyémie; la petitesse des embolies rendrait compte de la localisation des suppurations secondaires. Cette doctrine a été longtemps admise et compte beaucoup d'adeptes.

2° *Thrombose pariétale du sinus.* — C'est la théorie ingénieuse de Leutert, dont voici la substance. Il rejette les idées de Körner qui distinguait deux variétés de pyémie otique : l'une grave, due à la phlébite suppurée des sinus; l'autre atténuée, sans thrombose sinusale, mais déterminée par de petites phlébites intra-osseuses.

Partant de ce principe que cette dernière lésion n'a jamais été constatée anatomiquement, qu'elle est une vue de l'esprit, Leutert n'admet pas l'existence de cette deuxième forme : pour lui, il n'y a pas de pyémie otique sans phlébite sinusienne; seulement, la phlébite n'est pas toujours oblitérante (variété classique); elle peut être simplement pariétale.

3° *Passage direct des produits infectieux dans le sang.* — Brieger et Heyman pensent que la pyémie otique est due au passage direct des germes infectieux dans la circulation sanguine, et le siège de cette pénétration serait, soit au niveau des capillaires osseux, soit au niveau des capillaires de la muqueuse tympanique.

Luc se rallie volontiers à cette théorie. Dans une note sur « Deux cas de pyémie sans participation apparente du sinus », j'ai émis la même hypothèse. Je ne serais pas éloigné de croire que tous les accidents infectieux d'origine veineuse au cours des otites sont imputables à la streptococcie, qui serait grave dans un cas (pyémie otique avec thrombo-phlébite), bénigne et atténuée dans l'autre (pyémie sans complication sinusienne apparente). Le point de départ de l'infection se trouve soit dans la muqueuse de la caisse, soit dans les petits vaisseaux du rocher; celle-ci gagne ensuite le canal sino-jugulaire. Mais, étant donné la rareté des pyémies otiques sans thrombo-sinusite, comparativement à la fréquence des otites aiguës purulentes, il faut incriminer un autre facteur qui est l'exaltation de la virulence des germes pathogènes dans certains cas. On doit également tenir compte du terrain sur lequel évolue le microbe, car à virulence microbienne égale, c'est le milieu sur lequel va se développer le streptococque qui va imprimer son cachet spécial à l'infection. Il y aurait donc, en résumé, une streptococcie otique, comme il y a une streptococcie amygdalienne, puerpérale, etc. Et, de même que ces dernières ont tantôt une marche grave caractérisée par une septicémie généralisée, une phlegmatia alba dolens, une phlébite de la jugulaire, tantôt une allure plus bénigne et aboutissant à la guérison, de même la septico-pyohémie otique se présente sous deux formes, l'une grave, mortelle; l'autre atténuée et curable.

Il existe une telle analogie clinique entre cette variété de pyémie et la forme précédente que le tableau suivant résumera les quelques caractères différentiels qui les séparent.

Au point de vue de la thérapeutique qu'il convient d'appliquer à cette pyémie otique sans

thrombo-sinusite, je reproduirai les conclusions d'un travail antérieur.

	PYÉMIE par thrombo-phlébite du sinus latéral.	PYÉMIE SANS thrombo-phlébite.
Causes . . .	Otorrhée chronique. Lésions osseuses, ab-	Otite aiguë. Ni lésions osseuses.
Lésions . . .	coecs extra-dural fréquent dénudation du sinus. Signes de mastoïdite et de phlébite de la ju- gulaire.	ni dénudation du si- nus. Rarement symptô- mes apophysaires.
Symptômes . . .	Fréquentes. Pulmo- naires	Plus rares, articu- laires et périphéri- ques.
Métastases . . .	Grave : la mort est presque la règle	Guérison très fré- quente.
Pronostic . . .	Préparation mastoi- dienne et opération si- nuso-jugulaire	Paracentèse d'abord.
Traitement . . .		

1° Etant donnée une pyémie otique survenant dans le cours d'une otite aiguë, sans localisation mastoïdienne, sans symptômes infectieux graves, faire un traitement purement otologique en assurant le drainage de la caisse par des paracentèses. Soigner l'état général.

2° Si la même pyémie s'accompagne de mastoïdite, ouvrir l'apophyse et dénuder le sinus pour l'explorer.

3° Enfin, si la pyémie évolue sans réaction apophysaire, mais à grand fracas, avec signes de grande infection, ne pas hésiter à ouvrir l'antré; s'il est sain, aller quand même au sinus, car il peut exister une sinusite sans mastoïdite. Faire suivre la dénudation d'une ponction; si l'aiguille ramène du sang, s'abstenir; s'il y a thrombose; inciser le sinus après ligature préalable de la jugulaire. Nous rentrons alors dans le cadre de la septico-pyohémie par thrombo-phlébite sinusale.

Les abcès métastatiques seront ouverts chirurgicalement et le traitement général de toute septicémie sera appliqué.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Aldo Castellani. *Présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques* (*Riforma medica*, 1900, pp. 63 et 76). — Dans une première série d'expériences, M. Castellani ensemencé des tubes ordinaires de culture (bouillon, agar, etc.) avec quelques gouttes de sang de douze typhiques; les résultats, quant au bacille d'Eberth, furent négatifs dans les douze cas (la séro-réaction de Widal avait été positive); une fois il se développa du streptococque.

Dans une seconde série d'expériences, le sang fut extrait, comme précédemment, de la veine du pli du coude mais ensemencé sur un terrain de culture considérable; VIII à XL gouttes de sang étaient ensemencées dans des ballons de 300 centimètres cubes contenant du bouillon peptonisé et à réaction légèrement alcaline; les ballons mis à l'étuve, le bouillon se troubla le plus souvent; l'examen microscopique, les caractères des cultures, les inoculations, montrèrent que le trouble du bouillon était bien dû au développement du bacille typhique.

Dans cette seconde série d'expériences, quelques faits sont à retenir avec quelques détails. Et d'abord, le nombre des malades dont on examina bactériologiquement le sang fut de quatorze, et douze fois le bacille d'Eberth fut obtenu. D'ordinaire, quelques-uns des ballons ensemencés avec le sang du même malade se troublaient au bout de douze à trente-six heures d'étuve, et le microscope montrait dans le bouillon le microbe très mobile; cependant, dans 3 cas, des ballons demeurèrent limpides, tandis que, sur leurs parois et au fond, se voyaient de petites masses blanches, que l'on reconnut être formées par des bacilles agglutinés.

Des 12 cas dont le sang donna des cultures, 5 étaient graves et se terminèrent par la mort, 3 assez graves, 3 moyens, et le dernier si léger, que l'on pensait qu'il s'agissait d'une fièvre par auto-intoxication intestinale, d'autant plus que l'épreuve de Widal avait été négative.

Le sang des malades avait été recueilli au deuxième

ou troisième septennaire de la fièvre; une seule fois il put l'être au premier, et le résultat de la culture fut positif. L'épreuve de Widal avait, dans la plupart des cas, été positive.

Une fois, l'infection par le bacille typhique était associée à celle du streptococque : un premier ensemencement du sang avait donné une culture de streptococque, un second donna du bacille d'Eberth. Le streptococque avait aussi été obtenu dans un cas de la première série d'expériences, et l'autopsie démontra qu'il s'agissait bien de fièvre typhoïde.

En somme, il y eut, deux séries d'expériences. Dans la première, l'examen bactériologique du sang fut toujours négatif; dans la seconde, le sang des typhiques, ensemencé dans des ballons de bouillon donna de l'Eberth douze fois sur quatorze. Pour rendre compte de cette différence dans les résultats, plusieurs facteurs doivent être pris en considération : d'abord, au moment où fut pratiquée la deuxième série d'expériences, l'épidémie de fièvre typhoïde était généralement assez grave, la gravité étant un des côtés de cette physiologie complexe que l'on appelle le génie épidémique.

Ensuite il semble bien que l'on doive attribuer une grande importance à la modification de la technique. Il est logique de penser que le bacille d'Eberth végète mal dans un milieu contenant une quantité assez notable de sang typhique capable de produire son agglutination, et qu'au contraire, il poussera très bien dans une grande quantité de bouillon où on n'aura ajouté, par l'ensemencement, qu'une proportion de sang extrêmement faible. Ce moyen, l'ensemencement de quelques gouttes de sang d'un typhique dans un ballon contenant une grande quantité de bouillon de culture, a montré, en somme, que la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques est, au moins dans certaines épidémies, beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense généralement.

R. FEINDEL.

MÉDECINE

F. Mühlig. *Accès épileptiformes pendant la convalescence de fièvre typhoïde* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 7, p. 221). — Un homme de vingt-trois ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, entre à l'hôpital pour une fièvre typhoïde des mieux caractérisées, qui évolue d'une façon normale.

Pendant sa convalescence, après vingt jours d'apyrexie, il est pris dans son lit, à 3 heures du matin, d'un accès épileptiforme, caractérisé par une perte de connaissance, des convulsions classiques généralisées, une dilatation des pupilles. L'accès dure vingt minutes, et revient avec la même intensité et la même durée à 6 heures du matin, à midi, et, enfin, à 6 heures du soir. Dans l'intervalle, le malade se sent relativement bien, et accuse seulement des fourmillements dans les deux derniers doigts de la main gauche, par lesquels commencent chaque fois les convulsions.

Cet homme est mis, dès le matin, au bromure, à la dose de 4 grammes par jour. Cette médication est continuée pendant huit jours. Les accès ne se sont pas reproduits, au dire du malade, qui a été revu une année après sa sortie de l'hôpital.

Quant à la pathogénie de ses accès épileptiformes, l'auteur, tout en avouant qu'il ne saurait en donner l'explication, croit qu'il s'agissait soit d'une embolie cérébrale, soit d'une anémie aiguë du cerveau.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Dalla Rosa. *Recherches expérimentales et histologiques sur la cicatrisation du canal cystique après sa ligature* (*La clinica chirurgica*, 1900, p. 21). — L'oblitération du canal cystique après la cholécystectomie est faite de différentes façons par les chirurgiens.

Les uns pratiquent une simple ligature (Langenbuch, Terrier, Segond). Broca met deux ligatures très rapprochées. Quelques-uns passent les fils à travers le conduit lui-même. Deroubaix rebrousse le canal en lui-même, en doigt de gant, et il place un plan de sutures séro-séreuses sur l'extrémité; Périer agit de même, mais il fait deux plans de sutures séro-séreuses. Ohage cautérise le conduit après l'avoir lié. Michaux fixe le canal dans la plaie abdominale. Terrier, à l'aide du grand épiploon attiré dans la région, isole complètement les débris du conduit cystique. Sur le conseil de Langenbuch, la plupart des auteurs lient le canal avec une soie et

non pas avec du catgut, car celui-ci tomberait trop tôt. Lawson Tait redoutait beaucoup les complications résultant d'une mauvaise cicatrisation.

En somme, des recherches expérimentales s'imposaient. Della Rosa lia le canal cystique avec du catgut chez 6 chiens, qui furent sacrifiés à des époques différentes. Il donne des dessins démontrant les résultats obtenus. Or, avec le simple catgut, la cicatrice est très solide; au-dessus d'elle, la muqueuse est rebrousée. La ligature à la soie n'est donc pas indispensable pour oblitérer d'une façon définitive le canal cystique.

P. MAUCLAIRE.

Maselli. Suture d'une plaie du cœur (*La clinica chirurgica*, 1900, p. 52). — La chirurgie du cœur a été discutée au XIV^e Congrès des chirurgiens italiens.

A ce Congrès, Maselli a rapporté l'observation suivante. Il fut appelé à la campagne auprès d'un jeune homme en état de syncope et présentant, à 1 centimètre au-dessous du mamelon gauche, et un peu en dedans, une plaie transversale de 3 centimètres. Maselli incisa les parties molles le long de la 6^e côte; il réséqua la côte, agrandit la plaie pleurale et tamponna celle-ci; la plaie péricardique fut mise à nu et agrandie. Les bords de cette tunique fibreuse furent attirés par deux pinces. A ce moment l'hémorragie fut très abondante. Avec une aiguille de Hagedorn, l'opérateur attira le cœur au dehors et une suture fut faite sur la plaie du myocarde. La paroi postérieure du cœur n'était pas perforée. Le cœur fut rentré dans le péricarde; celui-ci fut fermé, la toilette de la cavité pleurale faite et l'on sutura les parties molles superficielles.

Le malade mourut douze heures après, malgré cette audacieuse intervention. A l'autopsie, on trouva une centaine de grammes de sang dans la plèvre. La suture péricardique et la suture myocardique avaient tenu, car il n'y avait pas de sang dans le péricarde.

Cette observation est à rapprocher des expériences concluantes d'Elsberg sur la cicatrisation des plaies expérimentales du cœur (*Centralblatt für Chirurgie*, 1899) et de 2 cas de guérison après suture rapportée par Angelo (*Riforma medica*, 1899, n° 289) et par Pagenstecher (*Deutsche med. Wochens.*, 1899, p. 523).

P. MAUCLAIRE.

Mosnemesi Grasso. Suture des artères; sutures circulaires et sutures par invagination (*La clinica chirurgica*, 1900, p. 77). — Le journal donne les conclusions de ce travail. Le sujet étant très intéressant, nous le reproduisons.

La suture et l'invagination des artères est facile à exécuter, ce qui permet l'hémostase et conserve intacte la fonction de l'artère. Dans les plaies artérielles longitudinales, obliques ou transversales, ne dépassant pas le tiers de la circonférence de l'artère, il faut faire la suture avec des points séparés. Dans les plaies transversales complètes, le rapprochement est indiqué par suture circulaire. Dans les plaies transversales presque complètes, on sectionne totalement le vaisseau et on invagine un des bouts dans l'autre. Le rétrécissement artériel, qui diminue le calibre des deux tiers, ne provoque pas de thrombose artérielle dans les vaisseaux près du cœur; mais, dans les autres artères, la thrombose oblitérante peut s'observer si le rétrécissement, provoqué par la suture, est très petit. La suture et l'invagination sont indiquées dans les plaies récentes à bords nets et si les artères sont saines. La transplantation de fragments artériels est facile, le fragment transplanté vit.

Quand la suture et l'invagination ne réussissent pas, il n'y a pas lieu de craindre l'hémorragie immédiate ou secondaire, ni un anévrisme traumatique. Ces diverses opérations expérimentales ne réussissent que si l'asepsie a été très rigoureuse.

P. MAUCLAIRE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Edw. Davis. Fréquence et pronostic obstétrical des malformations pelviennes (*American journal of obstetrics*, 1900, Vol. I, p. 11). — Jusqu'à ces temps derniers, les malformations pelviennes ont été considérées comme fort rares en Amérique. D'après Davis, cette conception est inexacte, et l'erreur tient à ce que l'examen pelvimétrique était mal fait dans les cliniques.

Au lieu de la proportion indiquée par Flint (1,42 pour 100) et Reynold (1,13 pour 100), il arrive, d'après l'examen soigné de 1.224 femmes, au chiffre de 392 anomalies pelviennes, soit de 32 pour 100, dont 25 pour 100 de rétrécissements. Ces derniers se rencontrent dans la proportion de 13 pour 100 pour

le type *justo minor*, de 6 pour 100 pour le rachitisme, de 5,7 pour 100 pour le bassin plat non rachitique; de 0,5 pour 100 pour les bassins à types obliques ou irréguliers. Le bassin généralement trop grand se rencontre dans 7 pour 100 des cas de malformation.

Au point de vue de l'accouchement, l'intervention de l'art a été nécessaire dans 20 pour 100 des cas de bassins vicieux, comprenant: 17 forceps, 4 versions 8 embryotomies, 31 accouchements prématurés artificiels, 7 symphyséotomies, 11 opérations césariennes.

La mortalité maternelle a été de 5, soit 1,2 pour 100; la mortalité infantile de 73, soit de 6 pour 100.

L'auteur ne publie pas la mortalité allérente à chaque genre d'intervention.

E. BONNAIRE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Trifiletti. Exploration directe des orifices des sinus maxillaires dans un cas de sinusite maxillaire bilatérale (*Bollettino delle malattie dell'orecchio*, 1900, n° 1, p. 1). — Chez un malade atteint de polypes muqueux du nez, on constata, après l'ablation de ceux-ci, une largeur anormale des fosses nasales et, dans les méats moyens dilatés, de points sombres, deux à gauche et un à droite, d'où suintait une gouttelette de pus. C'étaient les orifices naturels des sinus maxillaires: à droite on voyait l'hiatus principal, à gauche l'orifice principal et l'accessoire.

Il s'agissait d'un empyème bilatéral primitif qui avait provoqué le développement de myxomes volumineux. Ceux-ci, à leur tour, avaient provoqué le refoulement des cornets moyens et la distension des méats correspondants: c'est cet élargissement anormal qui permettait de voir les ouvertures des sinus, phénomène sans doute fort rare, puisqu'on n'en trouve pas d'exemple dans la littérature.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Guinand et Dumarest. Recherches sur la coque du Levant et la picrotoxine (*Archives de pharmacodynamie*, 1900, vol. VI, pp. 403-476). — Ce travail, très documenté, porte sur l'action toxique et physiologique de la coque du Levant et de la picrotoxine, son alcaloïde. Les auteurs ont constaté, qu'en ce qui concerne les caractères toxiques, surtout dans l'empoisonnement aigu, les effets de la coque du Levant sont ceux de la picrotoxine.

La coque du Levant et la picrotoxine sont des poisons dangereux, d'autant plus que, chez les mammifères, leurs électivités premières se font presque exclusivement sur le bulbe. Dans la production de leurs effets par ingestion, par voie hypodermique ou par voie veineuse, il est très difficile de graduer les actions essentielles et de les faire apparaître modérément et progressivement.

L'absorption et l'imprégnation de ce poison sont remarquablement lentes; les expériences en ont donné nombre de fois la preuve. L'injection hypodermique de doses toxiques qui peuvent être mortelles ne détermine les premières manifestations qu'après trente minutes, une heure ou 1 h. 45. En injection intraveineuse, il faut attendre cinq, huit ou dix minutes pour voir apparaître les troubles généraux.

Le coefficient toxique de la picrotoxine est de 0 gr. 0247 par kilogramme de lapin. La picrotoxine est un poison moteur, c'est le type des convulsants. Son électivité est le bulbe; quand la moelle cervicale est complètement coupée, les accès préexistent dans les seules régions en relation avec le bulbe.

Chez la grenouille privée de ses centres encéphaliques et bulbaires, on peut constater que, si les spasmes convulsifs d'origine bulbaire font défaut ils sont remplacés après un temps plus long par des accès de tétanisme qui persistent jusqu'à la dernière période de paralysie qui précède la mort. Conformément à l'opinion d'Orfila et autres auteurs, la picrotoxine a donc des électivités médullaires qui sont secondes et tardives.

Chez les poissons, comme chez les grenouilles, il y a lieu de distinguer deux périodes bien tranchées: 1^o période d'excitation convulsive; 2^o période d'incoordination dépressive et paralytique qui précède la mort.

L'action directe de la picrotoxine sur la fibre musculaire est nulle. Les modifications cardio-vasculaires et respiratoires ont leur origine dans les centres bulbaires et s'exerce très nettement par la voie des pneumogastriques. On observe, au début des effets

cardiaques, le ralentissement et le renforcement suivi d'accélération et de perte sensible d'énergie. La pression artérielle est modifiée plus tardivement que le cœur, la pression s'élève avec une exagération périodique de l'hypertension au moment des crises.

La respiration est profondément troublée par les phénomènes convulsifs.

Les effets sécrétoires sont modifiés; il y a hypersécrétion salivaire et intestinale chez le chien; chez le cheval, on a constaté une hypersécrétion sudorale, salivaire et lacrymale. Ces modifications se rattachent aux actions centrales du principe actif.

La recherche des antidotes pour un poison aussi dangereux et aussi actif ont permis de constater que le chloroforme se montre particulièrement dangereux pour les animaux empoisonnés par la picrotoxine. L'apomorphine, l'aconitine, l'ésérine, n'ont aucune influence sur la marche de l'empoisonnement; la morphine ne calme pas les accès; employée avec modération, elle peut rendre des services dans les empoisonnements légers.

Le chloral s'est révélé, chez le chien, comme le meilleur agent à opposer aux effets de la picrotoxine.

Le permanganate de potasse, qui neutralise chimiquement la picrotoxine *in vitro* ou dans les voies d'absorption, n'a aucune influence sur le poison en circulation dans le sang.

Au point de vue thérapeutique, on a presque le devoir de s'abstenir, étant donné que d'autres médicaments, qui ont fait leur preuve, remplissent toutes les indications qu'on pourrait attendre de la coque du Levant et de la picrotoxine; les expériences toxicologiques et physiologiques n'ont pas permis de dégager la dose médicamenteuse à la fois efficace et inoffensive, la dose toxique étant trop voisine de la dose active minima.

A. CHASSEVANT.

RADIOLOGIE

Bergonié et Carrière. Étude fluoroscopique des épanchements pleurétiques (*Archives d'électricité médicale*, 1899, p. 301). — Les auteurs ont fait l'examen fluoroscopique des épanchements thoraciques chez un certain nombre de malades atteints de pleurésie. Pour indiquer la limite des zones de matière indiquées par la percussion, on les traçait avec un crayon dermatographique; puis, avec un crayon d'une autre couleur, on marquait les zones opaques que révélaient les rayons X, et, après le retour de la lumière, on constatait la concordance ou la non-concordance des deux tracés.

L'examen fluoroscopique était pratiqué le malade étant assis, le tube placé alternativement devant et derrière sa poitrine, puis le malade étendu dans le décubitus dorsal, ventral et latéral, le tube étant placé sous le lit ou de part et d'autre du thorax.

Des onze observations rapportées en détail avec figures à l'appui, les auteurs tirent les conclusions suivantes:

- 1^o Les épanchements pleurétiques ne laissent pas passer les rayons de Röntgen;
- 2^o L'hémithorax atteint présente au fluoroscope une opacité des plus marquées;
- 3^o L'opacité est directement proportionnelle à l'abondance de l'épanchement, et elle est moins complète lorsque l'épanchement est purulent;
- 4^o La limite inférieure de l'épanchement est peu tranchée; en haut elle présente des aspects variables: elle est concave en haut, convexe ou horizontale le plus souvent. La partie convexe correspond à une zone hyperhémée ou atelectasiée; quand la ligne est concave, c'est que le poumon adhérent à la paroi costale plonge dans le liquide;
- 5^o Dans les épanchements droits, il y a déplacement de la pointe du cœur vers la gauche; dans les épanchements gauches, il n'y a jamais torsion du cœur, qui est impossible, mais parfois un déplacement de la cloison médiastine produisant une zone triangulaire opaque située à droite du rachis;
- 6^o Les mouvements du diaphragme du côté malade sont peu étendus, ceux du côté sain sont exagérés d'amplitude;
- 7^o Au point de vue du pronostic de la pleurésie, toutes les fois que le thorax est uniformément transparent au-dessus de l'épanchement, le pronostic est bon; quand apparaissent des opacités plus ou moins régulières et étendues, il s'agit d'infiltration bacillaire et le pronostic doit être réservé.

A. VIGOUROUX.

PNEUMOGRAPHIE CLINIQUE

PNEUMOGRAPHIE NORMALE
ET AU COURS
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE
SON IMPORTANCE POUR
LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE CELLE-CI

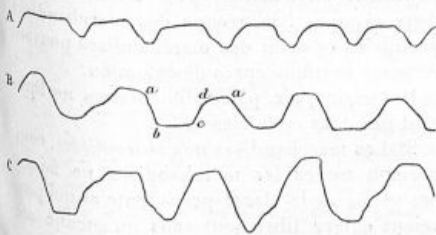
PAR E. HIRTZ et Georges BROUARDEL

Médecin de l'hôp. Laënnec, Ancien interne des hôpitaux.

On ne s'est relativement que peu occupé jusqu'ici des modifications que peuvent présenter les tracés graphiques de la respiration au cours des affections thoraciques, notamment au cours de la tuberculose pulmonaire chronique :

En 1878, l'un de nous¹ publie le premier

TABLEAU I



Respiration normale.

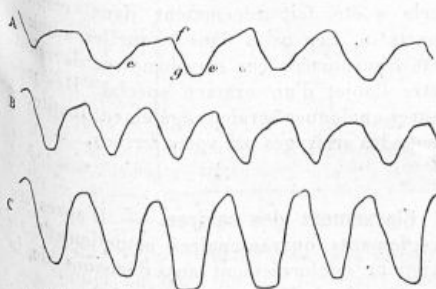
A, poitrine libre; B, abdomen comprimé; C, partie inférieure du thorax comprimée.

(Ces lettres se rapportent à chaque tableau.)

des tracés de la respiration pulmonaire pris chez des tuberculeux emphysémateux; en 1897, MM. Gilbert et Roger² rapportent d'intéressants résultats que leur donne une série de recherches de stéthographie bi-latérale faites au cours du pneumothorax et de la pleurésie.

Telles sont les études graphiques principales de la respiration au cours d'affections pulmonaires diverses que l'on peut trouver jusqu'ici dans la littérature médicale. De-

TABLEAU II



Tuberculose pulmonaire chronique au début.

puis 1896, nous avons repris, dans le même ordre d'idées, de nouvelles recherches en élargissant le cadre de nos investigations. Le mois dernier nous résumons quelques-uns des résultats que nous avons obtenus dans une communication à la Société de biologie³. Nous avons pris systématiquement, depuis plus de trois ans, les tracés graphiques de la respiration d'un grand nombre de malades

présentant ou non des déterminations] morrides pulmonaires, entrant dans le service de M. Hirtz; beaucoup, parmi eux, étaient atteints de tuberculose pulmonaire chronique à ses diverses périodes; c'est l'étude des tracés de ces malades que nous apportons ici; or cette étude présente une grande importance pour l'établissement du diagnostic précoce de cette pneumopathie; c'est là un point qui nous a particulièrement frappés au cours de nos recherches.

Les tracés graphiques de la respiration sont assez délicats à prendre, car les causes d'erreur sont nombreuses: chez chaque individu, il ne faut pas se contenter, en effet, de prendre un seul tracé; il faut en prendre une série, car ils peuvent être modifiés et dans la qualité et dans la quantité des respirations qu'ils représentent, par l'émotion, l'attention forcée, etc. Il faut d'abord distraire le malade, l'empêcher de s'occuper de sa respiration, tout en faisant fonctionner l'appareil à vide, et n'appliquer l'aiguille sur la feuille qu'à son insu; il faut, de plus, recommencer à plusieurs reprises, sans hâte, en opérant de la même manière, et comparer ensuite les tracés obtenus entre eux. D'autre part, cette série d'études portant sur un seul sujet ne saurait comporter une conclusion immédiate; quelle que soit la netteté avec laquelle on a pu fixer, en effet, les lésions qu'il présente par les méthodes cliniques usuelles, il faut, de plus, examiner comparativement le plus grand nombre possible de tracés pris chez d'autres malades présentant des lésions analogues, chez des individus normaux et chez des malades atteints d'autres lésions pulmonaires. C'est ce que nous avons fait, et nos recherches ont porté sur plus de deux cents tracés.

Nous suivons la méthode suivante: nous appliquons la plaque du pneumographe de Marey sur la partie supérieure du sternum, en faisant passer le fil qui joint les deux tambours de cette plaque suivant une ligne passant immédiatement sous le sommet de l'aisselle. Nous avons cherché à rendre plus nets les tracés en augmentant l'amplitude, et nous avons remarqué que, chez un même malade, on obtient des tracés absolument comparables entre eux, mais plus étendus, en comprimant la ceinture et surtout en comprimant la partie inférieure du thorax. Sur chaque sujet, nous avons donc pris les séries de tracés suivantes:

1° Tracés pris la poitrine étant laissée complètement libre;

2° Tracés pris en appliquant autour de la taille, à hauteur de l'ombilic, un bandage de corps très serré;

3° Tracés pris en appliquant à hauteur des dernières côtes un bandage serré.

Voici les résultats que nous avons obtenus:

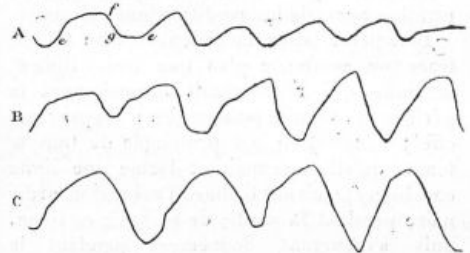
I. *Respiration normale* (Tableau I). — La formule graphique de chaque respiration normale, telle que nous pouvons la tirer de nos recherches, peut se résumer ainsi: lorsqu'on laisse la position libre (Tableau I A), le tracé est caractérisé par l'existence de quatre lignes, qui sont successivement: une ligne inclinée représentant l'inspiration (ab), une horizontale représentant la période de plénitude du poumon (bc), une nouvelle ligne inclinée représentant l'expiration (cd); enfin une horizontale représentant la période de vacuité pulmonaire (da).

L'expiration et l'inspiration sont sensiblement égales de durée; aussi les lignes qui les représentent sont-elles généralement de même hauteur et de même inclinaison; souvent pourtant l'expiration présente une durée légèrement inférieure à l'inspiration; dans les cas de ce genre, la différence la plus marquée que nous ayons rencontrée a été d'un quart de seconde, l'expiration durant une seconde vingt-cinq et l'inspiration une seconde cinquante.

Des deux lignes horizontales, c'est la ligne représentant la période de vacuité qui est généralement la plus longue.

En comprimant la partie inférieure de la cage thoracique (Tableau I, C), on peut constater les modifications suivantes: la durée

TABLEAU III

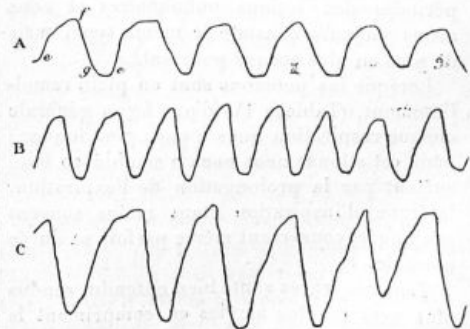


Tuberculose pulmonaire (Deuxième période).

totale de chaque respiration est à peu près la même que dans le cas précédent, mais l'expansion est plus profonde, c'est-à-dire que l'expiration et l'inspiration sont plus longues, prolongées aux dépens des lignes de vacuité et de plénitude, plus brèves; cela s'explique aisément par la gêne qu'apporte le lien aux mouvements respiratoires inférieurs, et, par suite, à la suppléance que doivent fournir les sommets.

En comprimant la ceinture au niveau de l'ombilic (Tableau I, B), on provoque une gêne

TABLEAU IV



Tuberculose pulmonaire (Ramollissement).

de la respiration inférieure réelle, mais moindre que dans le cas précédent; on aura donc un type intermédiaire à ceux que nous venons de décrire.

II. *Tracés graphiques de la respiration au début* (Tableau II) *et au cours* (Tableau III et IV) *de la tuberculose pulmonaire chronique.* — Les tracés que nous avons obtenus au début et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique se ressemblent beaucoup; ils diffèrent nettement dans leur ensemble des tracés de la respiration normale et de la respiration dans les autres pneumopathies;

1. E. HIRTZ. — « De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux ».
2. GILBERT ET ROGER. — « Essai de stéthographie bilatérale ». *Rev. de méd.*, 1897, Janv.
3. E. HIRTZ ET GEORGES BROUARDEL. — Communication à la Société de Biologie, Janv. 1900.

ils sont, de plus, comparables entre eux, quelle que soit la période de l'affection, ne différant que par des écarts d'amplitude.

Ainsi donc, pris au début, sur des sujets soupçonnés seulement de lésions tuberculeuses pulmonaires, ils peuvent donner des renseignements très importants et contribuer à établir le diagnostic précoce. Il en a été ainsi dans un certain nombre de cas observés par nous. En voici un exemple, entre autres; on en trouvera le tracé au tableau III. Une jeune fille entre à l'hôpital en Décembre 1897, pour une faiblesse généralisée attribuée à la chlorose par le médecin qui l'envoyait; nous prenons le tracé pneumographique de la malade et nous reconnaissons le type des tracés tuberculeux; l'apparition des autres signes, l'évolution qui se fit rapidement, virent confirmer ce diagnostic.

Ces tracés présentent avec ceux de la respiration normale les modifications suivantes:

Lorsqu'on laisse la poitrine libre (A), le tracé ne comporte plus que trois lignes; la ligne qui représentait normalement la période de vacuité pulmonaire a disparu, en effet; l'expiration est prolongée de tout le temps qu'elle occupait et forme une ligne courbe (*ef*), suivant d'abord l'ascension ordinaire pendant la moitié de sa durée environ, puis s'incurvant doucement pendant la deuxième moitié, pour cesser brusquement et se continuer avec la ligne d'inspiration par un angle généralement très net.

La durée totale de la ligne ainsi formée est de trois à quatre secondes, un peu plus longue par conséquent que la somme des lignes d'expiration et de vide de la respiration normale. La ligne d'inspiration (*fg*) est fréquemment plus longue que normalement; souvent aussi elle reste normale; enfin, la ligne de plénitude persiste (*ge*). Les tracés pris en comprimant la partie inférieure de la cage thoracique (*c*) présentent le même type très accentué; les tracés pris en comprimant la partie moyenne de l'abdomen (B), à la hauteur de l'ombilic, présentent un type intermédiaire.

Nous avons pris des tracés à toutes les périodes des lésions pulmonaires et nous avons toujours constaté le même type, mais de plus en plus accusé pourtant.

Lorsque les poumons sont en plein ramollissement, (Tableau IV) d'une façon générale chaque respiration nous a paru plus longue; mais cet allongement nous a semblé se faire surtout par la prolongation de l'expiration, la ligne d'inspiration étant moins souvent prolongée, conservant même parfois sa durée normale.

Tous ces tracés sont, bien entendu, rendus plus nets et plus amples en comprimant la partie inférieure de la cage thoracique.

Sans entrer ici dans la description des tracés obtenus au cours des autres affections pulmonaires (bronchite aiguë, pneumonie, emphyseme, bronchite chronique, etc.), disons seulement que, dans aucun cas, nous n'avons trouvé de types de respiration comparables à ceux-ci, ce qui est important pour le diagnostic.

CONCLUSIONS

1° Les tracés graphiques de la respiration au cours des pneumopathies ont rarement appelé l'attention jusqu'ici.

On ne trouve dans la littérature médicale que les recherches de M. Hirtz, en 1878, sur

la pneumographie au cours de la tuberculose avec emphyseme et, en 1897, les études de stéthoscopie bilatérale faites par MM. Gilbert et Roger au cours du pneumothorax et de la pleurésie.

Nous avons repris ces recherches et nous apportons une série d'études pneumographiques obtenues en prenant systématiquement, depuis 1896, le tracé de la respiration pulmonaire d'un très grand nombre de malades entrés dans le service de M. Hirtz et présentant des poumons sains ou atteints de divers processus morbides.

2° Il faut opérer, en effet, sur la plus grande quantité possible de tracés, car on ne saurait considérer comme définitif le tracé pneumographique d'une affection pulmonaire pris dans un seul cas, ou les tracés pris dans plusieurs cas semblables.

Chez chaque individu, nous avons eu soin de prendre une série de tracés, car une foule de facteurs tels que l'émotion, l'attention modifient le caractère des tracés.

Au cours de ces études pneumographiques, nous avons remarqué que les tracés des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique se présentent avec des caractères spéciaux dès le début de l'affection; ces caractères persistent pendant la durée de l'évolution des lésions.

Il résulte de nos recherches, en effet, que, tandis que le tracé de chaque respiration normale comporte quatre lignes: une ligne d'inspiration, une ligne horizontale représentant la période de plénitude pulmonaire, une ligne d'expiration une horizontale représentant la période de vacuité, le tracé de chaque respiration dès le début de la tuberculose pulmonaire ne comporte plus que trois lignes: la ligne représentant la période de vacuité a disparu, en effet; la ligne de l'expiration est prolongée de tout le temps qu'occupait la précédente; la ligne d'inspiration est assez souvent allongée; elle reste aussi souvent normale; enfin l'horizontale représentant la plénitude persiste le plus souvent sans changement.

Cette formule pneumographique de la tuberculose pulmonaire chronique persiste à toutes ses périodes, devenant de plus en plus remarquable; nous ne l'avons retrouvée dans aucune autre pneumopathie.

LA PESTE

ET LA CONFÉRENCE DE VENISE DE 1897

Par J. LOCHELONGUE

Médecin quarantenaire du service international d'Égypte.

La diffusion de la peste à l'heure actuelle préoccupe à bon droit les services sanitaires d'Europe.

Jusqu'à ces dernières années nous avons pu nous croire suffisamment protégés par l'application des mesures préconisées par la conférence de Venise. Mais, à l'époque où cette conférence fut discutée, bien des points concernant l'étiologie de la maladie étaient encore mal élucidés.

Depuis ce temps, d'une part, des idées nouvelles se sont fait jour sur l'étiologie de la peste, d'autre part, les rapports économiques internationaux se sont considérablement modifiés.

Le rôle des rats et des parasites dans l'étiologie de la peste, la création de voies nouvelles reliant directement l'Europe et les ports méditerranéens d'Asie Mineure avec l'Asie Centrale, sont les deux points principaux dont on doit tenir compte dans les modifications qu'il serait utile, croyons-nous, d'apporter aux règlements quaranténaires.

Nous signalerons, tout d'abord, les modifications qui devraient être introduites relativement au classement des marchandises et des navires venant des ports contaminés ainsi que les mesures à prendre vis-à-vis des passagers.

Classement des marchandises. — Les marchandises avaient été divisées en deux classes:

1° Les marchandises *susceptibles* (chiffons hardes, cheveux, peaux brutes, etc., etc.), qui pouvaient elles-mêmes être subdivisées en deux groupes: le groupe des marchandises prohibées et celui des marchandises pouvant recevoir pratique après désinfection.

Les grains, riz, pâtes alimentaires ne figuraient pas dans cette classe.

2° Les marchandises *non susceptibles*, comprenant toutes les marchandises ne faisant pas partie de la classe précédente et qui pouvaient entrer librement sans qu'aucune mesure ne fut prise.

Nous estimons qu'il serait bon de créer une troisième classe intermédiaire comprenant les marchandises telles que grains, riz, etc., qu'il est économiquement impossible de prohiber, qu'il est impossible de désinfecter sans détérioration, et qui peuvent être des foyers d'infection du fait de la présence des rats qu'elles attirent.

Il y aurait lieu d'établir des inspections sanitaires dans les entrepôts ou hangars où ces marchandises séjournent avant leur embarquement, de prendre des mesures afin d'éviter que les rats ne suivent ces marchandises au moment du chargement, et, au débarquement, d'exiger que l'on déchargeât « les grains suspects à la pelle ou à travers un tamis, dans des chalands spéciaux, comme cela a été fait récemment dans certains ports ». Les cales dans lesquelles auraient été transportées ces marchandises devraient être l'objet d'un examen spécial. Des mesures analogues seraient également instituées pour les arrivages par voies ferrées.

Classement des navires. — D'après les règlements quaranténaires actuellement en vigueur conformément aux décisions de la conférence de Venise:

« Est considéré comme infecté le navire qui a la peste à bord ou qui a présenté un ou plusieurs cas de peste depuis douze jours.

« Est considéré comme suspect le navire à bord duquel il y a eu des cas de peste au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis douze jours.

« Est considéré comme indemne, bien que venant d'un port contaminé, le navire qui n'a eu ni décès ni cas de peste à bord, soit avant le départ, soit pendant la traversée, soit au moment de l'arrivée. »

Des mesures spéciales ont été instituées

1. CALMETTES ET SALIMBÉNI. — La Peste bubonique. — Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, 23 Décembre, p. 865.

vis-à-vis des navires suivant qu'ils rentrent dans l'une ou l'autre de ces catégories.

Doit-on maintenir ces divisions?

Supposons le cas suivant : un passager se contamine un ou deux jours avant son départ. La maladie se déclare à bord deux ou trois jours après son embarquement. Est-il impossible, si les mesures ont été sérieusement prises, qu'il n'ait pas créé un foyer de peste dans le navire et qu'il n'ait pas contaminé les autres passagers?

D'autre part, un navire effectue une traversée de plus de douze jours avant son entrée au port d'arrivée, sans avoir eu de cas de

entre navires indemnes suspects ou infectés. Tous les navires provenant d'un port contaminé doivent être traités de la même façon. S'il y a des distinctions à établir, elles doivent être basées sur les mesures prophylactiques prises au départ et pendant la traversée (inutile de dire qu'elles doivent être considérées comme incomplètes si elles n'ont pas comporté la destruction des rats), et d'après l'état sanitaire à l'arrivée. Dans la plupart des ports on se contente de la simple visite médicale des passagers et de l'équipage à l'arrivée; cette visite devrait être complétée par une inspection des cales.

teux ». Ce point doit également être revisé, car, comme le disent si bien MM. Calmettes et Salimbeni, « si les premiers cas observés chez l'homme apparaissent dans une localité où les rongeurs, rats, souris, sont déjà atteints, ceux-ci auront disséminé l'agent infectieux avant qu'aucune mesure sanitaire ait pu être prise. Dans ces conditions, la peste restera pour l'habitant une menace permanente pendant des mois, peut-être pendant des années ».

Nous ajouterons : à plus forte raison la peste restera une menace permanente pour les navires faisant des opérations dans les ports contaminés, où ils peuvent être in-



peste. Ne se peut-il que, sans que le personnel du bord ou les passagers aient été atteints, une épidémie n'ait régné dans les cales parmi les rats et qu'au déchargement les manœuvres chargés de cette opération ne soient atteints, alors même que l'équipage n'aura pas été contaminé? Il y a des exemples connus de ces faits. Ne se peut-il que des passagers qui auront reçu pratique et qui n'auront pas été soumis à la surveillance sanitaire, parce qu'il n'y a pas eu de cas de peste à bord depuis douze jours, ne tombent malades deux ou trois jours après leur débarquement? L'épidémie ayant débuté dans les cales n'aura atteint que plus tard les rats des parties supérieures du navire qui, eux-mêmes, n'auront contaminé les passagers que peu de temps avant l'arrivée.

Il n'y a plus lieu d'établir ces distinctions

Ces opérations auront l'inconvénient d'être longues et d'exiger un personnel plus nombreux. Mais il est impossible de s'assurer autrement de l'état sanitaire d'un navire. S'il y avait à bord des médecins instruits, indépendants, suffisamment écoutés, pouvant prendre au départ et pendant la traversée des mesures sérieuses, la plupart des formalités à l'arrivée pourraient être évitées. La santé publique aurait moins à craindre, et les compagnies de navigation gagneraient un temps précieux.

Classement des ports. — D'après la conférence, un port n'était plus considéré comme « contaminé s'il n'y a eu ni décès ni cas nouveau officiellement constaté depuis dix jours après la guérison ou la mort du dernier pes-

fectés par les rats si nombreux des bassins.

Deviendrait également considéré comme foyer d'infection le navire qui a chargé dans ces ports. A l'heure actuelle, nous avons vu appliquer les mesures contre la peste aux navires venant d'un port contaminé, tandis qu'on ne les appliquait pas aux navires qui transbordaient. Nous allons en donner un exemple : le règlement contre la peste était appliqué aux navires de la ligne de Hong-kong à Londres, arrivant à Suez vingt ou trente jours après le départ de Hong-kong; il en était de même pour les navires (quelle que soit la durée de leur voyage avant l'arrivée à Suez) qui faisaient la ligne de Bombay. Mais si un navire qui n'avait pas touché un port contaminé recevait, quatre jours avant son arrivée à Suez, à Aden avant qu'Aden ne fût infecté) ou à Djibouti, d'un navire

rapide, venu en quatre ou cinq jours de Bombay, des marchandises et des passagers; ces passagers et marchandises, même si la durée totale de leur voyage n'atteignait pas dix jours, n'étaient pas soumis aux règlements contre la peste, non plus que le navire sur lequel s'était opéré le transbordement (ce navire n'ayant pas chargé dans un port contaminé). Les compagnies par cette méthode de transbordement avaient trouvé un moyen très simple d'éviter les quarantaines et autres mesures.

Les navires de grandes lignes n'avaient qu'à ne pas toucher les ports contaminés, et, tout le long de la route, des navires annexes leurs apportaient les passagers et marchandises venant de ces ports.

* *

Mesures vis-à-vis des passagers. — Dans tous les cas les passagers devraient être soumis à la surveillance sanitaire pendant dix jours, à compter de leur débarquement, ou à compter de la date de départ de la localité contaminée; lorsqu'ils viennent par les voies ferrées, les malades seuls devraient être isolés.

On devrait supprimer totalement les quarantaines d'observation pour les passagers venant des navires.

En effet, d'abord les quarantaines sont très onéreuses pour les passagers; en second lieu, dans le chapitre précédent, nous avons montré comment elles pouvaient ne pas toujours frapper juste, ne s'appliquant qu'aux passagers ou équipages des navires ayant eu des cas de peste à bord. D'un autre côté, la conférence de Venise a établi « qu'il ne sera plus établi de quarantaines terrestres » et que seules les personnes présentant des symptômes de peste peuvent être retenues.

En suivant à la lettre ces indications, on arrive au résultat suivant. L'année dernière, au début de l'épidémie de peste d'Alexandrie, les voyageurs venant par chemin de fer, partis le soir à quatre heures d'Alexandrie, arrivaient à cinq heures du matin à Suez sans être astreints à la quarantaine; tandis que les passagers venant par voie de mer (Alexandrie, Port-Saïd, canal de Suez), qui avaient au minimum trente-six heures de voyage, n'auraient pu débarquer à Suez qu'après avoir subi huit jours de quarantaine dans un lazaret afin de compléter les dix jours réglementaires depuis le départ du port infecté pour recevoir pratique. Pourquoi ne pas soumettre tous les passagers arrivant par chemin de fer ou bateaux au même règlement (surveillance sanitaire)?

Nous verrons beaucoup mieux toute l'importance de cette question dans le chapitre suivant, lorsque nous étudierons les voies ferrées de pénétration dans l'Asie centrale.

* *

Le service sanitaire international de la mer Rouge. Les voies de pénétration de l'Asie centrale. — A l'époque où fut discutée la conférence de Venise nous étions tout particulièrement menacés par les provenances des Indes.

Comme le dit si excellemment le Professeur Proust, quelles que soient les mesures prises au port de départ des navires :

« Un accident peut toujours survenir; on est à la merci d'une fausse déclaration; aussi faut-il encore, pour le cas où la peste serait à bord des navires, échelonner les obstacles sur

son passage depuis l'Inde jusqu'au fond de la mer Rouge... C'est sur ces routes lointaines qu'on doit attendre la peste ou le choléra pour les y combattre. » Et il ajoutait plus loin : « Le canal de Suez est un point mort que ne doivent pas traverser les germes infectieux. »

En effet, actuellement, la station de Suez, au point de vue quarantenaire, est de la plus grande importance. Tous les navires venant de Chine, des Indes, du golfe Persique, d'Australie viennent converger en ce point, d'où, après avoir traversé le canal, ils viennent s'éparpiller sur les différents ports d'Europe.

D'ici peu de temps la création de lignes de pénétration vers l'Asie centrale aura considérablement diminué l'importance de cette station. Pour que l'on puisse bien se rendre compte de la transformation qui va s'opérer, il est nécessaire de donner un aperçu des lignes actuelles et des voies projetées par lesquelles se fera une grande partie du transit. Voyons d'abord l'Asie Mineure.

Sont terminées les lignes suivantes :

1° De Smyrne à Aïdin, prolongée jusqu'à Eschnill par Diver;

2° De Smyrne à Kassaba et Alascher avec embranchement jusqu'à Senio; cette ligne française est rattachée à la ligne de Konia;

3° De Mersina, à l'angle oriental de la Méditerranée, à Adana;

4° De la côte de la mer de Marmara à Brousse;

5° De Beyrouth à Damas avec prolongation vers le Sud;

6° De Jaffa à Jérusalem;

7° De Haïdar Pacha, en face Constantinople, à Ismid (95 kilomètres); passée aux Allemands en 1888, elle a été prolongée jusqu'à Eskerbekir, d'où elle a été continuée à l'Est jusqu'à Angora (485 kilomètres d'Ismid), au sud et au sud-est jusqu'à Konia (445 kilomètres).

Sont projetées les lignes suivantes :

1° D'Angora à Mersina par Césarée;

2° De Césarée au golfe Persique par Molatia, Diarbékir, Mossul, Bagdad, Basra, Roveit (2.300 kilomètres) (projet allemand);

3° D'Alexandrette au golfe Persique par Alep, la vallée à droite de l'Euphrate, Hit, Bagdad, Basra (projet anglais);

4° De Tripoli à Bagdad et à la frontière persane d'un côté, à l'Euphrate de l'autre (projet russe), par Homs, Palmyre, Bakala et Hit.

A côté de ces lignes, qui vont mettre la Perse et le Golfe Persique directement en communication avec les ports de la mer Noire et de la Méditerranée, les lignes de Bouchir à Ispahan, Téhéran à Hamadan et à Reschit relient le Golfe Persique à la Caspienne.

Le transsibérien établira des relations directes entre la Russie d'Europe et la Mongolie, tandis que du côté de l'Afghanistan les lignes russes s'avancent déjà jusqu'à Kouchk. Par leur prolongation Hérat se trouverait relié, au nord avec Askaba, au sud avec les lignes de Kandahar et de Kurrachee.

Une ligne même a été projetée allant directement de Kurrachee au Caire, traversant l'Arabie et le canal de Suez.

Une grosse partie des produits de la Chine, des Indes, de l'Asie centrale sera acheminée vers l'Europe par l'intermédiaire de ces nouvelles voies.

De grands marchés vont se trouver créés aux centres principaux de ces lignes, marchés où afflueront, rapidement transportés, Per-

sans, Afghans, Chinois, Indiens, venant de tous les côtés à la fois, apportant, en même temps que leurs produits, les germes des maladies épidémiques de leurs pays.

Tant que tout le transit des marchandises et des voyageurs devait se faire par le défilé de Suez, il n'y avait à garder qu'un point rétréci où on pouvait organiser une défense sérieuse. D'ici peu nos positions seront tournées, l'invasion de l'Europe se fera par la Russie, la Caspienne, la mer Noire, l'Asie Mineure.

Quelles mesures sanitaires seront prises de ce côté?

D'autre part, en vertu du principe accepté par la conférence de Venise, qu'il ne peut y avoir de quarantaines terrestres, les voyageurs et marchandises, qui, par chemin de fer, arriveront beaucoup plus vite que par la voie maritime, pourront pénétrer librement sur les marchés d'Europe, d'Égypte ou les ports méditerranéens d'Asie-Mineure. Pouvons-nous alors continuer à maintenir à Suez les quarantaines, la suppression de l'entrée de nuit, etc., etc., imposant ainsi aux navires, qui déjà auront à lutter contre la concurrence des chemins de fer, des mesures que nous n'imposerons pas à ces derniers, plus rapides et partis d'un même point?

Il y aurait lieu de réunir une nouvelle conférence internationale, qui pourrait reviser les règlements quarantentaires d'après l'étiologie mieux connue de la peste, et établir un système de protection en rapport avec l'évolution économique.

ULCÉRATIONS DE L'AMYGDALE¹

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

D'après MM. BRINDEL et RAOULT

Les amygdales palatines sont le siège de nombreuses affections ulcérales, les unes aiguës, les autres chroniques, qu'on peut grouper, pour faciliter leur description, en trois grandes catégories: *ulcérations primitives, ulcérations secondaires, ulcérations symptomatiques*.

a) Les *ulcérations primitives* sont désignées de ce nom parce qu'elles constituent à elles seules toute la maladie; telles sont l'*amygdalite lacunaire aiguë, l'amygdalite ulcéro-membraneuse, la gangrène primitive, les pseudo-diphthéries ulcéreuses*.

b) Les *ulcérations secondaires* sont celles qui surviennent comme épiphénomènes dans le cours d'une autre maladie. Cette classe renferme les *ulcérations infectieuses*, c'est-à-dire celles qu'on observe dans la diphthérie compliquée, la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la morve et les *ulcérations tuberculeuses*.

c) Enfin, les *ulcérations symptomatiques* sont celles qui révèlent l'existence de la maladie qui les a engendrées: dans cette catégorie rentrent le *lupus, les ulcérations scrofalo-tertiaires* (scrofule de vérole), la *syphilis* et les *tumeurs malignes*.

Nous étudierons successivement les caractères anatomiques et les signes cliniques qui distinguent chacune de ces variétés d'ulcérations et nous dirons quelques mots du traitement qui leur convient.

Ulcérations primitives de l'amygdale.

Amygdalite lacunaire aiguë. — Sous ce titre, il faut entendre une ulcération inflammatoire béli-

1. Rapport de MM. Brindel et Raoul à la Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie, 1900, vol. XVI, 1^{re} partie.

gne et isolée du tissu amygdalien, évoluant à l'état aigu, autour d'une amygdalite lacunaire latente enkystée, et ayant pour conséquence la destruction d'une partie plus ou moins considérable de l'amygdale sur laquelle elle s'est développée.

Cette variété d'ulcération se manifeste en général chez les sujets jeunes, porteurs d'une hypertrophie plus ou moins marquée d'une ou des deux amygdales, à la suite d'une fatigue, d'un léger refroidissement ou sans cause connue. Aucun phénomène général à proprement parler, pas de fièvre, pas d'adéno-pathie sous-maxillaires, au moins au début; le malade éprouve seulement une certaine gêne de la déglutition. En examinant la gorge on aperçoit, sur l'une ou l'autre amygdale, une petite zone blanchâtre, saillante, entourée d'un liséré rouge foncé étroit. Le reste de l'amygdale a une coloration normale. Il n'y a pas la moindre odeur de l'haleine. Bientôt apparaît l'ulcération sans que pour cela les symptômes fonctionnels s'accroissent notablement: la dysphagie est un peu plus marquée et on sent un petit ganglion roulant sous le doigt. L'ulcération, ronde et ovale, plus ou moins large, parfois multiple, est profonde, anfractueuse dès le début; elle a des bords entaillés à pic et elle est recouverte d'un débris blanchâtre (tissu sphacélé). Cette ulcération marche rapidement; au bout de quelques jours elle peut avoir évidé l'amygdale tout entière. L'ulcération reste d'ailleurs localisée autour de l'ulcération seulement: le reste de l'amygdale et les organes avoisinants conservent une coloration normale. Le stade de cicatrisation s'opère lentement si l'affection est livrée à elle-même. Une infection secondaire est toujours possible et susceptible de dénaturer complètement la lésion primitive.

Le traitement de l'amygdalite lacunaire ulcéreuse sera prophylactique et curatif. Le traitement prophylactique consistera dans la dissection, le morcellement ou même l'extirpation des amygdales hypertrophiées. Le traitement curatif de l'ulcération comprend surtout les attouchements au chlorure de zinc au 1/30 ou au 1/15 ou à la solution iodo-iodurée dans la glycérine. Entre les attouchements, on ordonnera des gargarismes alcalins. La guérison s'opère en cinq ou six semaines. Lorsqu'il existe plusieurs ulcérations sur la même amygdale, il n'y a aucun inconvénient à supprimer purement et simplement l'organe.

Amygdalite ulcéro-membraneuse. — C'est une lésion plus ou moins profonde de l'amygdale, caractérisée par la production d'une fausse membrane escarrotique et due à la pullulation d'un bacille spécial: le bacille de Vincent.

Elle se rencontre de préférence chez les sujets jeunes, présentant déjà des lésions de stomatite ulcéro-membraneuse dues à la présence de dents cariées ou consécutives à l'évolution d'une dent de sagesse; l'action excessive de la fumée de tabac semble être aussi une prédisposition à l'infection.

Celle-ci débute par une fièvre légère avec courbature, état saburral des voies digestives et gêne légère de la déglutition. Puis apparaît sur l'amygdale une fausse membrane blanchâtre, légèrement saillante, à bords irréguliers, unique ou multiple, s'étendant parfois sur les piliers et le voile du palais et autour de laquelle l'organe est enflammé, tuméfié, rouge violacé; le voile du palais et le pharynx sont également rouges. Si on enlève la fausse membrane, qui est assez résistante et tient fortement aux sous-jacents, on découvre une érosion saignant facilement; la fausse membrane se reproduit vite. L'haleine est fétide. Les ganglions maxillaires sont presque toujours tuméfiés. La fausse membrane envahit peu à peu la profondeur du tissu amygdalien, le creuse et donne naissance à une ulcération d'une forme générale arrondie ou ovale, à bords irréguliers, taillés à pic, quelquefois en biseau. Le fond est recouvert d'un enduit pseudo-membraneux grisâtre, et, si l'on veut enlever cet enduit, on trouve au-dessous de petits bourgeons rougeâtres, irréguliers, saignant facilement.

L'amygdale est toujours enflammée autour de la lésion ainsi que le voile du palais et ses piliers. La fétidité de l'haleine et la tuméfaction ganglionnaire persistent. A cette époque la lésion ressemble à un chancre syphilitique ou à une syphilide ulcéreuse. Cependant l'examen bactériologique des fausses membranes révèle l'existence du bacille de Vincent. L'affection évolue en général en quelques semaines vers la guérison. L'ulcération se comble peu à peu, laissant toutefois à sa suite une cicatrice. L'amygdale peut être plus ou moins complètement détruite; le fait est plus rare pour le voile du palais.

Le traitement comprendra des gargarismes antiseptiques et des badigeonnages à la teinture d'iode, au formol, au menthol camphré, etc. D'après Brindel l'administration du chlorate de potasse à l'intérieur amènerait la guérison de l'ulcération en quatre ou cinq jours. Il peut être parfois nécessaire d'enlever l'organe trop profondément atteint.

Gangrène de l'amygdale. — La gangrène primitive de l'amygdale est très rare. Elle débute d'ordinaire par une fièvre intense (39°5) avec état général infectieux grave (pouls rapide et faible, facies altéré, délire, collapsus). La douleur est très vive chez l'adulte, elle l'est peu chez l'enfant. On constate une adéno-pathie en masse, parotidienne et sous-maxillaire, de la cyanose de la face et de la fétidité de l'haleine. La bouche entr'ouverte laisse écouler une salive abondante, fétide, contenant des débris sphacelés et du pus. Il y a anorexie, dysphagie, nausées, vomissements, diarrhée abondante et sanguinolente, soif vive.

Quant à la lésion, elle est circonscrite ou diffuse. Dans la forme circonscrite, l'amygdale présente d'abord une plaque livide qui bientôt devient noirâtre et donne naissance à une ulcération de même couleur, d'où l'on fait sortir par pression un purilage diffus infect. L'ulcération creuse en profondeur et donne parfois une plaie anfractueuse contenant un liquide sanieux et des débris sphacelés. L'amygdale peut être presque complètement détruite par ce procédé. Dans la forme diffuse, on voit plusieurs plaques gangréneuses se réunir et former une vaste ulcération qui peut envahir la bouche, les gencives, la langue, le larynx, dénuder les os en formant des séquestres, produire des infections à distance. Les ganglions sous-maxillaires et parotidiens sont tuméfiés, leur suppuration fréquente.

La gangrène localisée à l'amygdale semble le plus souvent tendre vers la guérison; dans ce cas l'ulcération se comble et laisse des cicatrices vicieuses et difformes. Dans les cas graves, le malade ne peut faire les frais de l'infection et le travail de réparation n'a pas lieu; le malade se cyanose, il se produit des hémorragies des muqueuses, de la diarrhée, des vomissements, du refroidissement des extrémités, et la mort survient rapidement, parfois en deux ou trois jours, dans le coma.

Pseudo-diphthéries ulcéreuses. — Nous savons actuellement que le bacille de Lœffler n'est pas le seul qui puisse provoquer à la surface de l'amygdale une fausse membrane: celle-ci peut être due également au bacille de Vincent, dont nous avons déjà parlé, au streptocoque, au colibacille à des cocci variés. Nous nous occuperons uniquement de la pseudo-diphthérie streptococcique, la plus fréquente. Cette infection peut être primitive, c'est-à-dire survenir d'emblée chez un individu jusqu'alors sain, ou bien elle peut être secondaire, se manifester sur une amygdale déjà malade.

La forme primitive est de beaucoup la plus fréquente. Elle présente deux variétés: l'une *bénigne*, avec un état général assez bon, sans lésions de la muqueuse sous-jacente à la fausse membrane, l'autre plus *grave*, avec fièvre élevée, douleur, haleine fétide, dysphagie, adéno-pathie cervicale, purpura, bref le même tableau que dans la diph-

térie polymicrobienne. Les fausses membranes, grises, d'aspect sanieux, envahissent non seulement les amygdales, mais tout le pharynx et les fosses nasales; quand on les enlève, on trouve au-dessous des ulcérations irrégulières, sanieuses.

Cependant le malade guérit d'habitude, à moins que ne survienne une infection par le bacille de Lœffler. Le diagnostic entre ces deux infections ne peut d'ailleurs être fait que par l'examen bactériologique.

La pseudo-diphthérie streptococcique *secondaire* est observée le plus souvent au début de la *scarlatine*, pendant l'éruption. Elle présente trois variétés: une *bénigne*, guérissant en huit à dix jours, une *grave* (*pharyngite nécrotique* d'Hénoch) avec état général mauvais dès le début, douleur, dysphagie, fièvre, adynamie, fausses membranes nombreuses, épaisses, sanieuses, recouvrant des ulcérations irrégulières plus ou moins étendues, en général peu profondes, mais d'aspect sale, nécrotique, et donnant lieu à des suppurations de voisinage (adénite, otite) ou à distance (arthrite, néphrite), une forme *septique* enfin, où l'infection se généralisant, on se trouve en présence d'une septicémie véritable avec toutes ses conséquences. Dans ce dernier cas, l'ulcération amygdalienne, creusée par le travail de sphacèle, s'étend très loin jusqu'aux gros vaisseaux, d'où parfois des hémorragies foudroyantes. Cependant la mort ne tarde généralement pas aussi longtemps.

Le traitement comprendra des badigeonnages et des irrigations ou pulvérisations avec des solutions antiseptiques; en outre et surtout, il faudra soutenir les forces du malade par les toniques et la suralimentation.

Ulcérations secondaires de l'amygdale.

Ces ulcérations sont toujours dues à une infection secondaire de l'amygdale venant se greffer sur une infection primitive: ce sont des complications des *maladies infectieuses*; aucune d'entre elles n'a de physionomie propre qui puisse la faire reconnaître si l'on n'est pas renseigné par le complexus symptomatique de l'affection pendant laquelle elle a évolué, à l'exception toutefois de l'ulcération typhique, qui est assez particulière. Dans ce groupe d'ulcérations, nous rangerons également les *ulcérations tuberculeuses*.

Ulcérations dans les maladies infectieuses.

a) *Ulcérations dans la diphthérie.* L'amygdale, les piliers et le voile du palais sont recouverts de fausses membranes épaisses, gris verdâtre ou noirâtre, peu adhérentes, putrilagineuses, recouvrant une ulcération irrégulière, à fond sanieux, plus ou moins profonde, détruisant parfois toute l'amygdale pour s'étendre jusqu'aux gros vaisseaux du cou. A côté d'elles, on trouve çà et là les fausses membranes blanches typiques de la diphthérie mono-bacillaire. L'haleine est fétide, les ganglions sous-maxillaires et sterno-mastoidiens sont énormes; il y a de la douleur, de la dysphagie, de la fièvre avec prostration profonde, de la diarrhée, de l'albuminurie. Cette infection secondaire est très grave, car à l'intoxication par le bacille de Lœffler vient s'ajouter l'infection due au streptocoque. Le traitement consistera en injections de sérum antidiphthérique auxquelles on adjointra des badigeonnages, des irrigations antiseptiques et un traitement général énergique (tonique et suralimentation).

b) *Ulcérations dans la fièvre typhoïde.* Ces ulcérations ne sont pas très rares, mais on les rencontre plus fréquemment sur le voile du palais et sur le pharynx que sur les amygdales. Les piliers sont leur siège d'élection. Elles ont une forme arrondie ou ovale d'un diamètre de 4 à 20 millimètres. Elles s'accompagnent d'une dysphagie intense. En général, elles sont superficielles; leurs bords ne sont pas épaissis et la muqueuse ne présente pas d'inflammation autour d'elles.

Elles sont souvent bilatérales et indiquent un état grave.

Le traitement sera prophylactique (antisepsie de la bouche au cours de toute fièvre typhoïde) et curatif (atouchements, gargarismes et pulvérisations antiseptiques à la glycérine phéniquée et cocaïnée).

c) *Ulérations dans la scarlatine, la rougeole, la variole, la morve.* Ces ulérations sont très identiques à celles des diphthéries, des pseudo-diphthéries ulcéreuses ou des gangrènes. Leur traitement ne prête non plus à aucune considération spéciale.

Ulérations tuberculeuses. — Comme les autres organes, l'amygdale peut être le siège d'une tuberculose primitive, mais les lésions secondaires sont de beaucoup les plus fréquentes; elles surviennent de préférence chez les tuberculeux avancés (larynx, poumons). Les ulérations elles-mêmes évoluent à l'état aigu ou à l'état chronique.

a) *Forme aiguë.* L'amygdale envahie est rouge, luisante, ainsi que les piliers et le voile du palais; à la surface de l'amygdale apparaissent, au bout de quelques jours, des tubercules miliaires qui se multiplient, s'ulcèrent et donnent bientôt lieu à une ulération unique qui continue à s'accroître en largeur et en profondeur. Les bords de cette ulération sont irréguliers, déchiquetés, parfois taillés en biseau; le fond est anfractueux, recouvert d'un enduit pulvérulent grisâtre. L'amygdale qui porte l'ulération est congestionnée, violacée, augmentée de volume et parsemée d'autres tubercules miliaires. La dysphagie est intense, la salivation abondante, les ganglions cervicaux correspondants tuméfiés, douloureux, quelquefois suppurés.

b) *Forme chronique.* A côté de la forme aiguë d'ulération bacillaire de l'amygdale, il en existe une autre plus lente, chronique en quelque sorte, qui se traduit par des symptômes fonctionnels beaucoup plus atténués, mais qui adopte les mêmes caractères et aboutit aux mêmes lésions que la première.

Le traitement consistera, pour les ulérations chroniques, en atouchements antiseptiques et caustiques (acide lactique, chlorure de zinc, glycérine phéniquée), en grattages, et même, si l'état général du sujet est bon, en extirpations partielles de l'amygdale. On y ajoutera, pour les ulérations aiguës, des atouchements et des gargarismes antiseptiques et cocaïnés pour calmer les douleurs et la dysphagie.

Ulérations symptomatiques.

Nous grouperons dans cette catégorie : 1° le lupus; 2° les ulérations scrofulo-syphilitiques; 3° la syphilis; 4° les ulérations des tumeurs malignes.

Lupus de l'amygdale. — Le lupus primitif ou isolé de l'amygdale est rare. Presque toujours l'amygdale est atteinte par propagation de lésions lupiques de la face, des lèvres, des fosses nasales, du pharynx. L'affection débute par un nodule qui s'ulcère lentement, s'étend de proche en proche, ou débute en plusieurs points simultanément. L'ulération qui lui succède est serpiginieuse, à aspect mité, irrégulière, peu profonde, bourgeonnante. Autour d'elle le tissu amygdalien a une teinte violacée; çà et là on remarque, dans le voisinage de l'ulération, quelques points cicatriciels caractéristiques de l'affection, qui a une tendance naturelle à la guérison. Ordinairement indolore, l'ulération lupique provoque parfois une légère dysphagie. Elle n'engendre aucune adénopathie.

Le traitement sera médical ou chirurgical. Médical, il consiste dans l'atouchement de l'ulération au chlorure de zinc, à l'acide lactique, à la glycérine phéniquée, etc.; chirurgical, il repose sur le curetage soigné des diverses ulérations, dans l'application de pointes de feu pro-

fondes, enfin, dans l'ablation pure et simple de l'organe malade.

Ulérations scrofulo-syphilitiques. — Ces ulérations, qui tiennent à la fois du lupus et de la syphilis, sont une des manifestations les plus typiques de ce qu'on désigne vulgairement sous le nom de *scrofulate de vérole*. Elles surviennent d'ordinaire à une époque assez éloignée de l'infection syphilitique, le plus habituellement à la période tertiaire. On les observe tout aussi bien dans la syphilis acquise que dans la syphilis héréditaire. Somme toute, ce sont des accidents ulcéreux de la syphilis se développant sur un terrain scrofuléux.

La lésion hybride qui est le résultat de cette association est caractérisée par une série d'ulérations serpiginieuses, blanchâtres, peu profondes, reposant sur une muqueuse rouge, œdématisée, déchiquetée en certains endroits. La lésion n'est pas limitée à l'amygdale: elle envahit peu à peu ou d'emblée le voile du palais, les piliers, le pharynx. L'ulération scrofulo-syphilitique n'occasionne pas de fortes douleurs, la dysphagie est minime, il n'y a pas d'adénopathie, à moins que la lésion ne survienne à la période secondaire de la syphilis. L'état général est d'ordinaire peu florissant.

Le traitement ordinaire du lupus, tel que nous l'avons indiqué plus haut, n'a qu'une action très limitée sur l'évolution de l'ulération. Par contre le traitement spécifique amène une amélioration rapide, surtout si l'on a soin d'insister sur les solutions iodurées, qui exercent une action si favorable sur la scrofulose.

Ulérations syphilitiques de l'amygdale. — Elles comprennent : a) le chancre de l'amygdale; b) les ulérations secondaires (plaques muqueuses ulcérées); c) les ulérations tertiaires (syphilides tertiaires ulcéreuses); d) enfin les gommules ulcérées.

a) *Chancre de l'amygdale.* — Il est relativement fréquent (10 pour 100 des chancres en général). Il débute au milieu d'un cortège de symptômes généraux assez intenses (douleurs, dysphagie, fièvre, etc.), par une érosion qui rapidement se transforme en une ulération presque toujours unique et rappelant, par ses caractères, le chancre induré classique: bords taillés à pic, fond plus ou moins lisse, induration ligneuse du tissu amygdalien environnant. Le chancre amygdalien s'accompagne d'une adénopathie cervicale caractéristique, siégeant du même côté: on trouve un gros ganglion chef de file flanqué d'un certain nombre de ganglions plus petits formant grappe. Enfin un autre signe, qui achève de fixer l'esprit du médecin, c'est l'apparition de la roséole et de plaques muqueuses buccales et pharyngées pendant que le chancre amygdalien existe encore.

Le traitement hydrargyrique, si le diagnostic est certain, sera appliqué même avant tout accident secondaire. On prescrira en outre des gargarismes calmants et antiseptiques en même temps qu'on interdira toute cause d'irritation locale: tabac, alcool, etc.

b) *Ulérations secondaires.* — Les syphilides ulcéreuses se présentent avec des bords nets et non irréguliers, ni polycycliques; leur fond est ordinairement lisse, de teinte grisâtre ou rouge; les bords ne sont ni décollés ni renversés. Plusieurs plaques muqueuses coexistent sur une amygdale et même sur les deux. Une variété importante de la syphilide de l'amygdale est la *plaque muqueuse diphthéroïde* dans laquelle l'ulération se recouvre d'une fausse membrane. Lorsque ces lésions sont abondantes, elles provoquent de la dysphagie et des douleurs assez vives. Elles sont rarement localisées à l'amygdale, elles s'étendent, sous une forme ou sous une autre, aux piliers, au voile du palais. Elles s'accompagnent toujours d'adénopathie péri-pharyngée ou sous-maxillaire, parfois parotidienne. Les ganglions atteints sont de volume variable, mobiles, roulant sous les doigts, assez durs, peu ou

pas sensibles à la pression, et jamais en pléiade autour d'un gros ganglion, ce qui distingue cette adénopathie de celle du chancre.

En dehors du traitement général mercuriel, il faudra instituer une *médication topique* (cautérisation des ulérations au nitrate d'argent) et une *hygiène sévère* de la bouche et de la gorge (interdiction du tabac, de l'alcool, etc., gargarismes et pulvérisations antiseptiques).

c) *Ulérations tertiaires.* — Ce sont des lésions ordinairement précoces de la période tertiaire, de la troisième, quatrième ou cinquième année. Ces lésions sont encore mal connues, ignorées même de beaucoup de cliniciens qui les confondent, soit avec les plaques muqueuses, soit avec l'infiltration gommeuse. Elles se distinguent des premières par leur apparition plus tardive, le petit nombre de leurs localisations et des secondes par leur allure ordinairement longue, non envahissante. Ces ulérations de l'amygdale sont ordinairement anfractueuses, irrégulières. Elles sont grisâtres ou jaunâtres; le fond est recouvert d'un enduit plus ou moins épais et adhérent, blanchâtre, pseudo-membraneux. De dimensions variables, elles sont quelquefois très localisées, quelquefois, au contraire, très étendues sur l'amygdale et les piliers; l'amygdale peut être complètement détruite. En général, elles sont indolentes ou tout au moins la dysphagie est très légère.

d) *Gommules ulcérées.* — La gomme de l'amygdale passe, comme les autres gommules syphilitiques, par trois stades: infiltration, ramollissement, ulcération suivie de l'élimination et de la cicatrisation. L'ulcération se produit souvent avec une très grande rapidité. Ses dimensions sont très variables. Les bords sont nettement coupés à pic, comme à l'emporte-pièce; ils sont élevés et l'on a la sensation d'une lésion profonde. Le pourtour est rouge, tendu, infiltré et forme une aréole plus ou moins étendue suivant le volume de la tumeur et la tension sous-jacente. Le centre de l'ulcération est rempli par des débris blancs ou blanc-jaunâtres, d'aspect pseudo-membraneux, fortement adhérents aux parois et entre eux. Ils constituent le bourbillon caractéristique de la gomme (escarre du tissu gommeux nécrosé). Peu à peu ce tissu mortifié se désagrège, s'élimine et il reste une cavité profonde, creuse, circonscrite, la *caverne gommeuse* qui, abandonnée à elle-même, s'étend de plus en plus en profondeur et en superficie, s'infecte secondairement, peut provoquer des ulérations artérielles, des complications médullaires, etc. Sous l'effet du traitement, au contraire, l'ulcération se comble peu à peu de granulations rosées, fines, et la cicatrisation se fait rapidement.

Le traitement des gommules ulcérées, de même que celui des syphilides ulcéreuses tertiaires, sera à la fois *général et local*. Le traitement général (mercure et iode) devra être très actif, de façon à arrêter l'évolution de la lésion, surtout dans les cas de gomme. Localement, il faudra donner aux malades des bains de bouche, comme dans la syphilis secondaire et des applications de solutions antiseptiques et analgésiques, lorsque la lésion est douloureuse.

Ulérations des tumeurs malignes. — a) *Ulérations dans l'épithélioma.* — Parmi les épithéliomas du pharynx, celui de l'amygdale est le plus fréquent (2/5). Il est unilatéral et s'observe, en général, chez les sujets âgés; sa marche, assez rapide au début, se précipite dès que l'ulcération est effectuée. Cette ulcération se produit lorsque déjà la tumeur est devenue très volumineuse et obstrue en grande partie l'isthme du gosier. Dans certains cas, elle consiste en une fissure profonde, à bords irréguliers, durs, à fond bourgeonnant, souvent grisâtre, sécrétant un liquide sanieux, qui donne à l'haleine un odeur extrêmement fétide et qui saigne au moindre atouchement. Dans d'autres cas on trouve une ulcération large avec des bourgeons énormes en chou-fleur, siège

d'écoulement puriforme et d'hémorragies, et à bords durs renversés. La douleur et la gêne de la déglutition sont très accentuées. Les ganglions sont très volumineux, occupant les régions carotidienne et sus-thyroïdienne.

Le traitement sera le plus souvent palliatif, la plupart des cas étant inopérables. On se contentera de calmer les douleurs par des collutoires à la cocaïne, des injections de morphine, et de faire des pulvérisations antiseptiques de la bouche. Si la dysphagie est très prononcée, on alimentera le malade par la sonde nasale (Broca). Les extirpations partielles ou totales de l'ulcération, les cautérisations, les injections interstitielles sclérosantes n'ont pas donné jusqu'ici de résultats bien encourageants; le plus souvent, il se fait une récurrence et une récurrence rapide.

b) *Ulcération dans le sarcome.* — Le sarcome de l'amygdale s'observe surtout chez les hommes et chez les hommes jeunes. Sa marche est très lente et peu douloureuse; il ne provoque que peu de symptômes fonctionnels; la masse est moins dure que celle de l'épithélioma. L'ulcération a lieu tardivement, lorsque la tumeur est volumineuse. Elle est moins bourgeonnante que dans l'épithélioma et n'a pas les bords renversés. Ce n'est souvent qu'une fente irrégulière, ne saignant que peu ou pas, laissant couler un liquide puriforme, moins fétide que dans l'épithélioma. L'adénopathie n'apparaît que lorsque l'ulcération est formée; elle se fait aussi en masse. La dysphagie n'existe que lorsque la tumeur, très volumineuse, entrave la déglutition. L'état général reste longtemps satisfaisant; la mort arrive par infection générale, par inanition et par asphyxie progressive.

Le traitement devra également se borner, la plupart du temps, à être palliatif; la médication arsenicale, qui aurait donné de bons résultats à certains auteurs, pourra être essayée dans les cas inopérables. L'extirpation, quand elle est possible, devra être tentée. Les auteurs américains rapportent des observations assez nombreuses de guérison.

c) *Ulcération dans le lympho-sarcome et le lymphadénome.* — Ces tumeurs ont une évolution plus rapide que les deux précédentes. Il se forme une tumeur molle, grisâtre, d'aspect encéphaloïde (assez souvent bilatérale), qui s'ulcère de bonne heure et qui devient souvent très volumineuse. Les ganglions se prennent dès le début. L'ulcération, qui s'accompagne d'inflammation des tissus voisins, suppure, se couvre de ganglions, envahit le voile du palais, le pharynx, la base de la langue, et même les fosses sphéno-maxillaire et temporale. Tous les ganglions de la région sont envahis et la généralisation se fait progressivement par métastase lymphatique. La gêne de la déglutition et de la respiration est considérable.

Le traitement prête aux mêmes considérations que celui des ulcérations sarcomateuses.

J. DUMONT.

MÉDECINE PRATIQUE

RECHERCHE COURANTE DE QUELQUES RÉFLEXES

Il est fréquent, dans la recherche des réflexes, d'obtenir des résultats différents chez le même sujet à quelques jours d'intervalle, sans que les autres symptômes se soient en rien modifiés. Cette constatation est encore plus fréquente quand l'examen est fait par des observateurs différents. C'est qu'une excitation, pour donner des réactions comparables, doit toujours être faite dans les mêmes conditions.

La percussion brusque d'un tendon d'un muscle provoque, à l'état normal, la contraction rapide de la totalité de ce muscle. Mais pour que le phénomène se produise, il faut certaines conditions. Le muscle doit être en demi-tension, par sa

tonicité propre; le patient ne doit pas se raidir, c'est-à-dire ne doit produire dans le muscle examiné aucune contraction tonique volontaire. La percussion doit être faite sur le tendon et non pas au niveau de son insertion osseuse, ce qui produirait un réflexe dit osseux, par suite de l'excitation médiate des muscles voisins, ni au niveau de son insertion musculaire, ce qui produirait un réflexe musculaire par excitation directe des fibres du muscle. La contraction musculaire réflexe doit être distinguée du mouvement volontaire de défense, moins régulier, plus complexe, ou d'un mouvement exagéré ou diminué par simulation.

Les réflexes recherchés couramment peuvent être rangés sous quatre chefs: tendineux, cutanés, vaso-moteurs et sensoriels.

* *

I. — Aucun instrument n'est indispensable, mais il est commode de remplacer le bord cubital de la main par un marteau percuteur et l'ongle par une aiguille aseptique.

La recherche du réflexe rotulien est des plus simples. Si le malade marche, il suffit de le faire asseoir, les jambes pendantes, ou le pied posé à plat sur le sol, la jambe faisant avec la cuisse un angle de 95°. Dans le dernier cas, la main gauche de l'observateur, embrassant le quadriceps du patient, sentira la contraction après chaque percussion du tendon. Si le malade est couché, il suffit, après lui avoir dit de fermer les yeux, de passer une main entre le lit et le creux poplité et de laisser tomber doucement le marteau entre la pointe de la rotule et la tubérosité tibiale antérieure; la moindre extension est perçue par la main qui soutient le genou. Quand ces procédés ne donnent pas de résultats nets, on ordonne au malade de tirer sur ses deux mains placées sur sa poitrine et réunies en crochet. C'est la manœuvre de Jandrossik. Dernièrement, Muskens y a apporté une modification. Quand il n'a pas obtenu de résultat significatif par le procédé usuel, il ne laisse pas le malade exercer une traction continue sur ses deux mains engrenées, mais lui dit de n'exercer qu'au commandement de « Tirez » une courte et forte traction. La traction doit cesser aussitôt après le commandement. La percussion tendineuse doit suivre directement la traction (d'environ 1/5 de seconde).

Quelquefois le malade, intelligent ou de mauvais vouloir, s'obstine à se raidir; ou la graisse ou l'œdème, masquant la saillie tendineuse, rendent la recherche aléatoire. L'examen du tendon d'Achille donne alors des renseignements d'autant plus précieux que le triceps sural est plus facilement mis en résolution et que ses altérations ont une signification parallèle à celle du rotulien, comme Babinski l'a montré dans le tabes. Pour cette recherche, le patient, s'il marche, s'agenouillera sur une chaise, les genoux touchant au dossier; on percute à deux centimètres au dessus de l'insertion calcanéenne, « mais pas plus loin, sans quoi on courrait le danger d'exciter des fibres musculaires et de prendre une contraction idio-musculaire pour le phénomène tendineux » (Muskens). Si le malade est couché, on le fera mettre sur le ventre et on fléchira, à tour de rôle, la jambe à angle droit, au moment de l'examen.

Au membre supérieur, on obtient facilement la résolution du triceps en écartant le bras du corps et soutenant la face antérieure du coude entre le pouce et l'index, tout en disant au malade de laisser pendre son bras comme s'il était mort. Pour l'examen des extenseurs des doigts, on soutiendra l'avant-bras demi-fléchi, en laissant la main pendante; pour l'examen des fléchisseurs des doigts, on maintient la main légèrement fléchie. Pour le réflexe masséterin, la bouche étant légèrement ouverte, une planchette (un abaisse-langue en bois, par exemple) est placée sur les incisives inférieures et tenue à la main; un coup sec frappé dessus occasionne le réflexe.

Quand la réflexivité est très exagérée, il arrive qu'une simple excitation produit une série de secousses réflexes. C'est la trépidation épileptoïde ou clonus. Pour la rechercher, on a l'habitude de fléchir brusquement le pied à angle droit en le tenant embrassé par la main au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. Avant d'exécuter cette manœuvre, il faut bien s'assurer que les muscles des régions antérieure et postérieure de la jambe sont dans le relâchement, et que le pied obéit passivement aux mouvements qu'on cherche à lui imprimer. Un bon moyen d'obtenir cette résolution est de faire coucher le malade sur le ventre, de fléchir sa jambe sur sa cuisse à 90° et de presser brusquement sur la face plantaire de l'avant-pied. Si l'on n'obtient pas la trépidation, qui consiste en une série de contractions rythmiques des muscles du mollet, et qu'il ne faut pas confondre avec le tremblement, qui atteint d'une façon égale tous les segments d'un membre, il faut recommencer la recherche, après avoir fatigué le malade. Car il est des cas légers où le phénomène ne devient visible qu'après la fatigue. C'est dans ces cas que la recherche du clonus de la rotule est utile, car il peut exister avant celui du pied. On place les pulpes du pouce et de l'index de la main en sens contraire au membre qu'on examine sur le bord supérieur de la rotule, de chaque côté des insertions musculo-tendineuses du quadriceps, et l'on pousse brusquement la rotule vers le bas.

* *

II. — « L'excitation de certaines régions cutanées détermine la contraction de la totalité d'un muscle ou d'un groupe musculaire, et la contraction musculaire ainsi produite prend le nom de contraction réflexe cutanée. » (Blocq et Onanoff). De ces réflexes, le plus important est le cutané plantaire. Babinski a donné, pour sa recherche, des règles très précises résumées par Cestan et Le Sourd dans la *Gazette des Hôpitaux* du 23 Novembre 1899.

Les muscles du pied et de la jambe doivent être relâchés aussi complètement que possible, et, pour obtenir ce résultat, il faut laisser le sujet dans l'ignorance de l'expérience que l'on se propose de pratiquer et lui faire fermer les yeux. La jambe doit être légèrement fléchie sur la cuisse, le pied reposant sur le lit par son bord externe, ou bien privé de tout appui, la jambe étant relevée et soutenue par l'expérimentateur au niveau du cou-de-pied. Au moyen d'une aiguille ou d'une épingle, on pratique alors au bord externe du pied des frottements d'abord légers, puis plus forts, jusqu'à l'apparition des mouvements du gros orteil. Il faut laisser un intervalle d'une à deux minutes entre chaque exploration. Les causes d'erreur à éviter sont nombreuses: les mouvements volontaires spontanés, les mouvements de défense, les réactions, parfois désordonnées, au chatouillement.

L'exploration du réflexe abdominal donne des résultats différents selon l'intensité de l'excitation, frôlement ou percussion. En effet, l'excitation cutanée, et, chez les maigres, l'excitation aponévrotique, musculaire indirecte (par l'élongation réflexe tendineuse), et, enfin, quelquefois, l'excitation musculaire directe, peuvent s'additionner.

Le réflexe crémastérien est provoqué par l'excitation, avec la tête d'une épingle par exemple, de la peau de la face interne de la cuisse; il faut veiller à ce que le dartos ne soit pas contracté; cette contraction est facilement vaincue par l'eau tiède.

Dans certains cas, par exemple, de tabes au début, l'examen du réflexe bulbo-caverneux s'impose. On place alors l'index sur la portion bulbuaire de l'urètre, en arrière du scrotum, on saisit entre le pouce et l'index de l'autre main le gland, soit immédiatement, soit à travers le prépuce, et on le laisse échapper brusquement; en cas de

présence du réflexe, on sent le choc rapide de la contraction du muscle bulbo-caverneux.

III. — Vulpian, puis Bouchard, ont étudié la « raie méningitique », sans pouvoir, de cette étude, tirer des lois précises.

Néanmoins, le frottement de la peau avec une pointe mousse ne doit jamais être négligé. Et les caractères de la raie, plus ou moins lente à apparaître, plus ou moins rouge, plus ou moins large et plus ou moins durable, indiquent grossièrement l'état de la vaso-motricité périphérique.

IV. — Des réflexes sensoriels, les plus importants sont les oculaires, et, parmi eux, les pupillaires. Il en est quatre principaux. Pour le réflexe à la lumière, il ne faut pas se contenter de fermer et d'ouvrir la paupière, et de regarder la pupille ainsi découverte, car aussitôt découverte elle accommode. Pour éviter cette association, on peut avoir recours à la manœuvre suivante : on dit au malade de fixer un objet éloigné, au delà du punctum remotum, et, alternativement, on ferme et on ouvre chaque œil.

Pendant ces mouvements on observe, non pas l'œil dont on déplace la paupière, mais l'autre; conformément aux lois de Pflüger, la pupille s'élargit quand l'autre est cachée et se rétrécit quand l'autre est éclairée. Dans les cas douteux, il faut recourir au rat-de-cave; les deux yeux étant ouverts et regardant un point fixe, à l'infini, on approche brusquement et alternativement de chaque œil le foyer lumineux. Dans les cas de scotome, le foyer lumineux excitant la région malade ne produit pas de réflexe, tandis que, s'il existe une région rétinienne d'acuité normale, le réflexe a lieu. On a alors le réflexe partiel de la rétine.

Pour constater le réflexe à l'accommodation, il suffit de faire fixer alternativement, à l'infini et tout près du malade, deux objets d'intensité lumineuse à peu près égale.

Quand la pupille n'est pas préalablement rétrécie et réagit très mal ou pas du tout à la lumière, Westphal a observé un rétrécissement pupillaire en rapport avec la contraction de l'orbiculaire des paupières, chez les tabétiques et les paralytiques généraux.

Pour produire ce réflexe, il suffit, comme le dit Westphal dans le *Neurologisches Centralblatt* du 15 Février 1899, d'ordonner au malade de fermer les yeux et de s'opposer à ce mouvement; on voit la pupille se contracter nettement, puis revenir à ses dimensions premières après la fin de la contraction de l'orbiculaire.

Enfin, les réflexes pupillaires sont encore liés à la sensibilité douloureuse de la peau de la face. Si on pince fortement la peau de la face, la pupille se dilate. L'abolition de ce réflexe indique une lésion du trijumeau.

La recherche de chacun de ces réflexes est en elle-même très simple; cependant, il faut rarement conclure d'un premier examen, mais provoquer les réflexes par différentes manœuvres et à plusieurs reprises. La concordance des résultats sera la meilleure garantie de certitude.

LAIGNEL-LAVASTINE,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

CHIRURGIE

C. Mariani. Résection du grand sympathique cervical pour goitre exophtalmique (1 cas) et pour épilepsie essentielle (8 cas) (*La clinica chirurgica*, 1900, p. 115). — L'auteur rapporte d'abord en détail les neuf observations.

Les résultats de la sympathectomie pour goitre exophtalmique furent presque immédiats. Aussitôt après la résection, le bulbe oculaire parut moins sail-

lant, la tachycardie diminua également, les troubles cardiaques disparurent; le tremblement fut moins intense; le goitre devint plus flasque, l'insomnie moins marquée. Sept mois après l'opération cette amélioration persistait encore. Chez cette malade, le goitre exophtalmique était probablement déterminé par des adénites cervicales qui comprimaient évidemment le grand sympathique cervical.

Chez les épileptiques, les résultats furent des plus variables. Les accès disparurent momentanément chez deux opérés; ils furent espacés chez quatre autres. Le résultat fut nul chez les deux derniers; en somme, de nouvelles interventions sont encore nécessaires. Les malades demandent à être suivis plus longtemps, afin d'être fixé sur la valeur de la résection du sympathique chez les épileptiques.

Après cette résection, Mariani n'a jamais observé d'écchymose sous-conjonctivale. Le coryza, le larmoiement ont été observés dans la moitié des cas, l'aphonie également. L'hyperesthésie de la joue a été notée deux fois, l'hyperémie de l'œil quatre fois.

D'une manière générale, la résection du grand sympathique n'est pas un traitement radical de la maladie (exophtalmie ou épilepsie); c'est un traitement purement symptomatique.

P. MAUCLAIRE.

Mugnai. Un nouveau procédé de gastro-entérostomie (*La clinica chirurgica*, 1900, 31 Janvier). — Knie, en 1890, fit sur les parois de l'estomac et de l'intestin une incision jusqu'à la sous-muqueuse; il mit ensuite un fil de soie sur les muqueuses herniées et sutura tout le pourtour de la première incision par des points de suture à la Lembert; la communication gastro-intestinale s'établit spontanément.

Bastianelli, en 1895, incise au thermocautère l'estomac et l'intestin jusqu'à la sous-muqueuse; il cautérise ensuite lentement la face profonde des deux muqueuses; un surjet à la Lembert isole bien la cautérisation et, le jour suivant, la muqueuse, en se sphacélant, fait communiquer l'estomac et l'intestin.

Les procédés de Knie et de Bastianelli se basent sur ce fait, que la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin reçoivent leurs vaisseaux nourriciers de la séreuse et de la musculaire.

Porta, en 1898, et Podrez ont préféré lier en masse les trois tuniques et de l'estomac et de l'intestin; Porto mettait un fil élastique et Podrez un fil de soie; mais la communication gastro-intestinale ne s'est pas faite dans tous les cas de Podrez.

Mugnai a employé le procédé suivant : il cautérise la séreuse et la musculaire, puis il met un fil sur les muqueuses herniées; les différents points de ce fil passent successivement dans la muqueuse stomacale, puis dans la muqueuse intestinale. Les deux muqueuses sont ainsi accolées sur toute leur étendue, mises à nu et se sphacèleront dans des limites prévues. Chez trois malades ainsi opérés par Mugnai, la communication gastro-intestinale fut parfaite. En somme, il s'agit d'une modification au procédé de Knie.

P. MAUCLAIRE.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

E. Bonnet. Contribution à l'étude des psoriasis anormaux (*Thèse*, Paris, 1900). — M. Tennesson considère le psoriasis et, généralement, les dermatoses diathésiques comme des malformations de la peau. Ces affections ont, par suite, des connexions intimes entre elles, manifestées par la présence de formes de transition qui n'existent pas entre dermatoses d'une autre origine.

Bonnet étudie une de ces formes de transition sous le nom de psoriasis eczématoidé, qu'il faut bien distinguer du psoriasis eczématisé artificiellement par des irritants variés.

Le psoriasis eczématoidé commence comme un eczéma, et, avec le temps, prend les caractères d'un psoriasis vulgaire. Il a été décrit par Willan (psoriasis diffusa), Devergie (eczéma psoriasiforme). Il forme une partie du psoriasis arthritique de Bazin et, enfin, une partie de l'eczéma séborrhéique de Unna. Bonnet ne va pas cependant aussi loin que Turók, pour qui tout l'eczéma séborrhéique typique de Unna n'est autre chose que du psoriasis. Du reste on voit assez souvent des faits classés d'une manière ferme sous le diagnostic eczéma séborrhéique et qui sont reconnus plus tard pour être du psoriasis d'une manière indéniable.

Le psoriasis eczématoidé est formé de plaques, en général, larges, rouge sombre, couvertes de squames lamelleuses, légèrement humides, très prurigineuses, souvent crevassées, irritables par l'huile de cade ou l'acide pyrogallique. Elles se distinguent essentielle-

ment des plaques eczématiques légitimes par leurs bords nets.

A cette période, l'affection n'est justiciable que du traitement de l'eczéma, et, en particulier, du caoutchouc. Lorsque, sous le caoutchouc, le suintement ne se produit plus, on applique une pommade à l'axonge et à l'oxyde de zinc et, enfin, les agents antipsoriasiques.

Au bout d'un nombre d'années variable, les caractères deviennent ceux du psoriasis franc, et les lésions guérissent par le traitement habituel de celui-ci.

Le psoriasis interverti est une variété du psoriasis eczématoidé qui occupe la surface de flexion, où la peau est rouge, suintante. Les bords des lésions sont toujours nets. Elles sont extrêmement rebelles, plus irritables encore que celles qui viennent d'être décrites. Le psoriasis palmaire et plantaire est une forme du psoriasis interverti.

L'auteur décrit ensuite d'autres formes de psoriasis.

Le psoriasis circonscrit, presque toujours symétrique, peut, exceptionnellement, être unilatéral. Il peut se limiter au cuir chevelu, où il peut être confondu avec diverses affections (pityriasis simplex capillitii, favus, lupus érythémateux), à l'ombilic, aux organes génitaux, aux ongles.

On sait que Hébra a décrit sous le nom de pityriasis rubra une érythrodermie chronique presque toujours généralisée, sans infiltration habituelle de la peau, sans suintement, légèrement prurigineuse. A la longue, la peau s'atrophie et se rétracte. La mort est de règle. Le psoriasis persistant peut déterminer un état identique de la peau (pityriasis rubra secondaire) qui ne s'observe à la suite d'aucune autre dermatose. La mort est habituelle.

Bonnet se demande si le pityriasis rubra primitif n'est pas lui aussi une forme anormale de psoriasis.

De même, le pityriasis rubra pilaire est probablement, pour lui comme pour Tennesson, une forme anormale de psoriasis (formes de transition, relations héréditaires entre les deux maladies). Le pityriasis rubra pilaire serait une variété anato-mo-topographique du psoriasis.

Sur le psoriasis arthropathique, Bonnet ne donne aucune notion différente de celle de Bourdillon. Les arthropathies ne diffèrent en rien, comme caractères cliniques et comme origine, de celles du rhumatisme articulaire chronique. Ces arthropathies sont le résultat d'une malformation du système nerveux (??)

E. LEBEDDE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

L. Lewin. Sur la tuberculose de l'amygdale pharyngée (*Archiv für Laryngologie*, 1899, p. 376). — La fréquence des localisations tuberculeuses sur l'amygdale pharyngée a été appréciée différemment par les auteurs.

Pour vérifier l'existence et la fréquence de l'affection, Lewin a étudié, d'une part, 150 malades porteurs de végétations adénoïdes, d'autre part, 25 tuberculeux pris au hasard. Dans les deux cas l'examen clinique a été complété par des recherches microscopiques faites après ablation des végétations ou post-mortem.

Dans 5 pour 100 des cas, Lewin a constaté l'existence de foyers tuberculeux dans les végétations adénoïdes.

Les lésions revêtent ici la forme néoplasique de la tuberculose des muqueuses; elles sont caractérisées par l'absence de tout signe extérieur; c'est une tuberculose latente. Il est vraisemblable qu'elles peuvent être la première et unique manifestation de la tuberculose chez l'individu atteint. Toutefois, le plus souvent, elles sont associées à la tuberculose d'autres organes, en particulier à la tuberculose pulmonaire, cette dernière pouvant, d'ailleurs, n'être pas encore manifeste au moment de l'ablation des végétations adénoïdes.

Cette localisation du bacille de Koch est fréquente dans la tuberculose pulmonaire; elle s'observe aussi bien dans l'amygdale pharyngée normale que dans l'amygdale pharyngée hypertrophiée. On ignore si l'hyperplasie de cette amygdale est due à l'action d'une toxine tuberculeuse; en tout cas, la localisation bacillaire dans l'amygdale peut arrêter l'involution normale de la glande; elle ne joue, toutefois, qu'un rôle secondaire dans l'étiologie des végétations adénoïdes.

Cette tuberculose locale peut être guérie par l'ablation de la glande, même en cas de tuberculose pulmonaire concomitante.

M. BOULAY.

REPOS ET MOUVEMENT

CHEZ LES CARDIAQUES

Par H. VAQUEZ, Agrégé
Médecin de la Maison Dubois.

Il ne faut pas croire que le traitement des affections du cœur consiste uniquement dans l'emploi plus ou moins exclusif des médicaments dits cardiaques, c'est-à-dire de la digitale et de ses différents succédanés : l'hygiène thérapeutique doit y jouer un rôle important, depuis que les auteurs ont attiré l'attention sur les succès obtenus par les mouvements convenablement conduits et les exercices soigneusement exécutés.

Avant d'entreprendre l'étude de ces nouvelles acquisitions de la thérapeutique, il est bon de se rappeler, en un tableau aussi fidèle que possible, la façon habituelle dont les affections cardiaques évoluent, et surtout les moyens dont nous disposons pour en enrayer ou en retarder la fatale échéance. Voici, en général, comme les choses se passent :

Au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, ou de toute autre maladie infectieuse, surviennent des modifications dans le timbre des bruits du cœur, qui nous indiquent l'écllosion d'une endocardite aiguë et sa localisation à l'un des appareils valvulaires. Les moyens habituels de traitement sont mis en usage, c'est-à-dire la révulsion au niveau de la région précordiale, le repos longtemps prolongé, etc. Malgré tout, et en dépit de nos efforts, la maladie se constitue et les signes d'auscultation nous révèlent l'existence définitive d'une lésion chronique organique du cœur, aortique ou mitrale. Trop souvent aussi, l'inattention ou la fâcheuse interprétation des signes sémiologiques favorisent ce passage à la chronicité, par l'oubli des précautions d'hygiène et de thérapeutique qu'un diagnostic mieux établi aurait permis de prendre. Cependant le sujet, en apparence guéri, reprend ses occupations, un peu anhéant tout d'abord, puis dans un état de santé qui semble donner toute sécurité.

Des années se passent pendant lesquelles, seules, la précipitation dans les mouvements, une fatigue inaccoutumée ou un excès intempestif révèlent au sujet la lésion dont il est porteur. C'est, on le sait, la dyspnée d'effort qui est d'ordinaire le symptôme révélateur. Enfin, d'une façon tardive ou précoce, par un accident brutal, embolie cérébrale ou apoplexie pulmonaire, plus souvent par une augmentation progressive de la dyspnée, bientôt accompagnée de congestion hépatique, d'œdème pulmonaire, le cœur va donner les premiers signes de défaillance. Cette ébauche d'asystolie est, assez habituellement, facilement conjurée, mais non toujours. Le repos au lit, l'alimentation lactée, l'administration d'un peu de digitale ont raison d'accidents que le malade oublierait trop vite quand ils auront disparu. Plus rapidement en effet, réapparaîtront des troubles analogues, plus sérieux, qui rétrocéderont moins aisément. Malgré une observance plus stricte des règles de l'hygiène, malgré la répétition ou l'élévation des doses des médicaments jadis actifs, l'asystolie va s'installer d'une façon définitive. En vain l'on quitte la digitale pour s'adresser au strophantus, à la théobromine, à la caféine, etc., en vain on en modifie les doses

ou le mode d'administration : l'équilibre de la circulation ne se rétablit plus, et le malade s'achemine à coup sûr vers une agonie dont nous pouvons tout au plus retarder l'échéance et adoucir les angoisses.

Ainsi donc, malgré la réelle efficacité de moyens thérapeutiques variés, trop rapidement apparaît notre impuissance lorsque nous nous adressons aux seules ressources de la matière médicale.

Or voici que l'emploi de certains procédés empruntés à l'hygiène et à la physiologie des mouvements deviendrait, au dire de nombreux auteurs, capable de prêter à la pharmacopée une aide vraiment efficace. A les en croire, ces nouvelles pratiques nous permettraient de lutter avec plus de succès contre la marche de plus en plus menaçante de la plupart des affections cardiaques et d'en éloigner les dangers. Voyons donc, sans plus tarder, quels sont ces procédés et les bénéfices qu'on en peut attendre.

Disons de suite que les noms dont cette méthode se réclame sont des plus honorables. Si les travaux et les observations publiés en France à son sujet sont encore peu nombreux, en dehors de ceux que nous avons nous-même analysés et développés dans notre livre sur l'Hygiène des maladies du cœur, il n'en est pas de même à l'étranger. On est surpris, en effet, de voir l'innombrable quantité de documents dont cette question a suscité l'apparition en Allemagne, en Russie et en Angleterre ; des discussions se sont élevées dans la plupart des sociétés savantes, et les noms de Thorne, de Heineman, de Sansom nous sont un sûr garant de l'intérêt qu'il y a pour nos malades et pour nous à fixer les indications et les avantages de la méthode nouvelle. Nous-même, depuis quelques années, nous en avons à maintes reprises appliqué les principes, et c'est le résultat de notre propre expérience, autant que de celle des auteurs étrangers qui ont exprimé leur opinion, que nous devons faire connaître.

Aussi, dans cette étude, nous appliquerons-nous tout d'abord à exposer le fondement théorique de la méthode ainsi que les procédés thérapeutiques qu'elle met en usage, et en second lieu à en fixer les indications et les contre-indications relativement au traitement des affections du cœur.

Le fondement théorique de la méthode est logique. Les expériences déjà anciennes de Marcy, celles plus récentes de Chauveau et Kauffmann, nous ont appris de quelle façon différente les mouvements musculaires retentissent sur la circulation intra-cardiaque, suivant que ces mouvements mettaient en jeu un nombre restreint ou considérable de muscles. Les mouvements musculaires partiels facilitent la circulation dans les muscles en action, sans fatiguer le cœur et les gros vaisseaux, la systole cardiaque restant énergique et la tension artérielle élevée. Au contraire, les mouvements qui portent sur une grande quantité de muscles ne tardent pas à provoquer le surmenage du cœur, parce que celui-ci ne peut suppléer à la circulation périphérique défaillante sans augmenter le nombre de ses battements et sans que la tension artérielle s'abaisse.

Les effets si différents observés dans les deux cas nous conduiront de suite à des

déductions intéressantes que la clinique confirme. Chez les cardiaques, les mouvements généraux sont nuisibles car ils déterminent, plus facilement encore que chez le sujet sain, une précipitation des battements du cœur avec abaissement de la tension, stase dans les cavités auriculaires et dilatation cardiaque.

Les mouvements partiels, au contraire, pourront s'exécuter sans imposer au cœur un surcroît de fatigue et sans déprimer notablement la tension artérielle, déjà fort abaissée. La systole ventriculaire conservera toute son énergie. Ces mêmes mouvements, soigneusement gradués, seront même capables de venir en aide à l'équilibre circulatoire défaillant, en facilitant la circulation périphérique, et en favorisant la déplétion du système veineux. Appliqués aux divers actes de la respiration, ils produiront dans la progression du sang dans les poumons des phénomènes également favorables. Si l'on se souvient alors que les accidents qui résultent de la plupart des affections cardiaques consistent dans un encombrement progressif de la circulation veineuse, à la périphérie et dans les parenchymes, surtout dans le poumon, avec dilatation cardiaque et abaissement de la tension artérielle dans les gros vaisseaux, on aura la conviction que les données précédentes de la physiologie peuvent nous fournir des moyens thérapeutiques puissants dans le traitement de ces mêmes accidents.

Différents auteurs l'ont pensé. Certel, le premier, proposa les ascensions en pente douce comme propres à favoriser le retour du sang vers le cœur, et, en même temps, à déterminer un certain degré d'hypertrophie nécessaire, selon lui, à la cure des affections cardiaques,

Comme l'ont fait remarquer plusieurs auteurs, le professeur Potain en particulier, l'hypertrophie cardiaque n'a pas le rôle providentiel qu'Certel lui accorde. Au surplus, cette hypertrophie fût-elle nécessaire, il n'est pas bien sûr que les prescriptions d'Certel soient capables de la réaliser.

D'autre part, l'ascension, même lente et bien réglée, met en mouvement une quantité trop considérable de muscles et active la circulation dans une portion trop importante du système vasculaire pour ne pas déterminer des phénomènes rapides de suffocation chez des sujets dont le cœur est déjà dilaté et dont les poumons n'accomplissent qu'imparfaitement leur rôle fonctionnel. Si le malade veut forcer l'exercice, les accidents asystoliques ne manqueront pas d'apparaître et, malgré les précautions très minutieuses recommandées par les promoteurs de la méthode, et la surveillance exercée par ceux qui l'appliquent, les mécomptes ont été nombreux. Ziemssen, Leyden, le professeur Lépine ont insisté sur les inconvénients et les dangers de la méthode d'Certel, et nous croyons comme eux que la montée en pente douce, inutile comme mode de traitement systématique quand le cœur suffit à sa tâche, peut devenir dangereuse quand il devient insuffisant, aux premières menaces de l'asystolie.

A l'autre médication par l'exercice, fondée sur les effets thérapeutiques de mouvements musculaires passifs et actifs, on a donné le nom de méthode de Schott, du nom du médecin qui l'a préconisée et mise en œuvre à la station hydro-minérale de Naheim.

Dans l'idée de l'auteur, les procédés mis

en usage sont de deux ordres et consistent à unir l'action des bains carbo-gazeux des eaux de Nauheim, dont on retrouve l'équivalent en France à Bourbon-Lancy, à celles des exercices musculaires. Il faut ajouter que depuis quelques années, sous l'impulsion de M. Schott et d'autres auteurs, la médication par l'exercice semble céder le pas à la balnéation, je ne sais dans quel but. Peut être est-ce à cause de la facilité plus grande d'application, ou pour toute autre raison, mais, pour ma part, je pense que l'emploi des mouvements musculaires reste encore le plus apte à déterminer chez les malades les modifications favorables que nous cherchons.

La médication par l'exercice et les mouvements, pour être efficace, doit être graduée suivant les principes théoriques que la physiologie a posés. Faire faire d'abord au sujet des mouvements partiels, sans participation active du malade, limiter ces mouvements au plus petit nombre possible de muscles, augmenter progressivement le nombre et l'importance des muscles que l'on exerce en ayant pour guide la tolérance cardiaque, agir parallèlement sur le poumon par des exercices appropriés pour en faciliter la fonction, faire participer enfin le sujet aux mouvements auxquels on le soumet, afin de l'adapter aux besoins de sa vie courante, telle est la progression méthodique qui doit régler l'application des moyens thérapeutiques dont nous allons maintenant donner une description succincte.

Les premiers mouvements employés, empruntés à la pratique du massage, consistent dans le « pétrissage des muscles », le malade étant couché ou allongé, et les muscles étant dans le relâchement. Ce pétrissage se fait successivement sur les membres supérieurs et sur les membres inférieurs et a pour but de faire refluer le sang vers les gros troncs veineux et de diminuer par là la stase dans la circulation périphérique. On joint à cela le massage de l'abdomen, recommandé par certains auteurs, par Cautru en particulier, comme particulièrement apte à favoriser la circulation abdominale et notamment la circulation porte. Les premières séances, limitées à ces pratiques, peuvent déterminer une légère anhélation, plutôt un peu de courbature. Il n'est pas rare de voir aussi le pouls s'accélérer un peu, et il est d'usage de terminer le massage par certains mouvements propres à calmer l'excitation du cœur. Ces mouvements consistent en « hachements » ou en tapotements, la main étant de profil ou à plat, de la région précordiale.

Beaucoup d'auteurs, nous des premiers, avons d'abord souri de la bizarrerie de ce procédé. A la réflexion il n'est pas plus irrationnel que les vésicatoires ou cautères que l'on applique d'une façon courante, et l'observation prouve qu'il n'est pas sans action sur la rapidité de la circulation intra-cardiaque.

Dans les séances ultérieures, ou même dès les premières, on pratique divers mouvements, encore sans la participation active du sujet, et auxquels on donne le nom de mouvements de circumduction. D'une façon générale, ils ont pour effet de faire rentrer dans la circulation centrale une plus ou moins grande quantité de sang, et cela de deux façons, tout d'abord en produisant une sorte d'élongation des troncs veineux, et ensuite par la progression plus rapide du sang dans leur intérieur.

Le premier mouvement de circumduction a pour siège l'épaule, le membre supérieur, et consiste dans la rotation lente du bras autour de l'épaule, ce mouvement étant dirigé par un aide, entre les mains duquel le malade abandonne son bras. Le même mouvement s'exécute ensuite sur les membres inférieurs, mais, comme celui-ci ramène dans la circulation une beaucoup plus grande quantité de sang, il n'est pas rare qu'il détermine un peu d'oppression chez certains sujets. La circumduction du tronc, dite circulation elliptique, se pratique le malade étant assis sur un tabouret; elle a pour but de déterminer une progression plus rapide du sang dans l'intérieur des vaisseaux de l'abdomen et du thorax. Elle est souvent un peu pénible et on ne peut en user que lorsque le sujet est suffisamment entraîné. La circumduction de la tête, provoquant une accélération variable du courant sanguin dans la jugulaire et la carotide, peut déterminer certains troubles vertigineux chez les artério-scléreux; on ne doit en user que modérément.

Ces divers mouvements, gradués suivant la résistance du sujet, sont suivis d'autres exercices qui ont pour but d'augmenter le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires. Le plus simple est le suivant : l'aide place ses mains sous les aisselles du sujet et, tandis que celui-ci fait une inspiration lente et profonde, il l'accompagne dans son rythme respiratoire en soulevant et en abaissant les masses musculaires de l'épaule. Lindblom recommande un mouvement spécial. Le sujet étant couché, il le fait soulever passivement, les mains étant placées sous les aisselles et sous la nuque, jusqu'à ce que le malade se trouve dans la position assise. Enfin, Cœrtel conseille aussi, dans les mouvements de respiration, de placer la main de chaque côté du thorax pour le comprimer au moment de l'expiration et chasser par là l'air résiduel. Cette pratique est connue sous le nom de « respiration saccadée d'œrtel ».

Quand l'examen attentif du sujet nous a appris qu'il supporte sans fatigue pour le cœur et sans oppression ces diverses séries de mouvements, on y joint des mouvements actifs dans lesquels, contrairement aux exemples précédents, le sujet va avoir une part un peu plus effective. Au lieu de s'abandonner à la main de l'aide, il s'efforcera, mais très progressivement, de lui résister : c'est alors la gymnastique dite « de résistance ». Ici encore, un petit groupe de muscles seulement sera soumis aux mouvements qui consisteront soit dans l'élévation ou la rotation de l'avant-bras, ou bien de la jambe, etc., ou bien, plus tard, dans le redressement du tronc, etc.

Les Suédois ont varié à l'infini, et d'une façon fort ingénieuse, les étapes successives de ces divers exercices, mais ils ont toujours recommandé, et cela avec grande raison, la surveillance constante d'un aide habile et instruit. Les pauses doivent être fréquentes et réglées par l'état du sujet. L'aide doit voir s'il ne s'essouffle pas, si les ailes du nez ne battent pas d'une façon un peu précipitée; il n'est pas mauvais de faire parler le malade pendant les exercices pour être sûr que la circulation intra-pulmonaire se fait librement et qu'il ne survient aucune gêne dans le fonctionnement régulier du poumon et du cœur. Le secret de la méthode est, en un mot, dans

la progression raisonnée et prudente des exercices qu'elle met en œuvre et dans l'observation attentive de l'aide qui les dirige. Si nous nous souvenons des enseignements de la physiologie au sujet de l'influence déterminée par les mouvements partiels ou généralisés sur la circulation intra-cardiaque, nous voyons que toute transgression aux règles observées peut rendre la méthode inefficace ou nuisible. Le succès du traitement réside donc tout entier dans son mode d'application et aussi dans la connaissance exacte des indications.

Voyons donc maintenant l'indication clinique des procédés thérapeutiques dont nous venons de faire la description et les bénéfices que le malade peut en attendre.

La médication par l'exercice ne convient pas à tous les cardiaques, et c'est justement à en préciser l'emploi que les auteurs étrangers ont depuis quelques années consacré leurs efforts. J'estime qu'il est temps pour nous de participer à cette discussion, au lieu d'accueillir par le sourire du doute une méthode utile que nous ignorons presque, sans à la préconiser comme une nouveauté quand on n'aura déjà plus rien à apprendre à son sujet.

L'esprit de système doit être étranger à toute médication. Celle que nous étudions doit également y échapper sous peine de confusion, et, en fin de compte, de stérilité. En effet, la médication par l'exercice ne convient pas à tous les cardiaques, mais à un certain nombre seulement, et les indications peuvent déjà être précisées d'une façon satisfaisante.

L'endocardite aiguë, survenant au cours des infections, veut, comme par le passé, être traitée par le repos. C'est un point sur lequel la plupart des auteurs, Potain, Bruce, Barié, ont insisté avec juste raison. Tant que la période inflammatoire persiste, le malade doit rester au lit, et la médication générale et locale doit se combiner à l'immobilisation. M. Barié a récemment encore rappelé les règles qui doivent nous conduire à cet égard, et nous nous associons pleinement à ses avis. Mais déjà, lorsque le sujet fait un premier pas, porteur d'une lésion cardiaque que nos soins n'auront pu prévenir, il est nécessaire de voir comment il supportera les premiers mouvements. Souvent l'adaptation, suivant l'heureuse expression du professeur Potain, se fait à l'insu du malade et sans fatigue apparente. D'autres fois, le retour progressif au mouvement ne peut se faire sans une certaine hésitation du cœur, qui se trahit par de la dilatation avec un peu d'anhélation et de gêne dans les efforts. A ce moment alors, il sera bon déjà de faire pratiquer au sujet quelques mouvements passifs, puis rapidement des mouvements actifs de plus en plus généralisés, et cela sous la surveillance d'un aide, pour mettre, pour ainsi dire, le cœur en confiance, et lui permettre de s'adapter à sa nouvelle situation.

Une fois cette première étape franchie, et le sujet se considérant comme en parfaite santé, il arrive fréquemment que l'avis du médecin soit considéré comme superflu; mais souvent aussi, les parents anxieux réclament de lui des avertissements raisonnés sur la direction qu'il faut donner au malade. Nous

avons suffisamment insisté sur ce point pour n'avoir point à y revenir, nous nous contenterons seulement de rappeler que tout exercice qui, par sa prolongation ou par l'énergie physique qu'il nécessite, provoque l'effort, doit être rejeté. C'est pourquoi la gymnastique française ne convient pas aux cardiaques; c'est pour la même raison que, contrairement à l'avis de certains auteurs, nous déconseillons formellement la bicyclette. Quelques exemples de surmenage cardiaque et de dilatation aiguë observés sur des sujets déjà malades, et même sur des sujets supposés sains, ont fixé notre opinion à l'égard de cet exercice. Pour les autres, comme le canotage, le lawn-tennis, l'équitation, la proscription doit être beaucoup moins formelle, tout en s'inspirant très naturellement des cas particuliers.

Quand arrive enfin, après une période plus ou moins longue de répit, la première échéance de toute lésion cardiaque, avec son cortège habituel : œdème malléolaire, dyspnée au moindre effort, œdème pulmonaire disséminé, etc., les effets s'en révèlent d'ordinaire à nous par la stase cardiaque. C'est alors aussi qu'il est d'usage de prescrire le repos, l'alimentation fractionnée par le lait, et les médicaments cardiaques. Nous sommes également partisans, d'une manière générale, de cette façon d'agir. Mais nous pensons aussi que, dès cette époque, l'emploi raisonné de l'exercice par les mouvements passifs et actifs trouve son indication. Herschell, Sansom les préconisent dès ce moment, et, à leur exemple, nous estimons qu'ils constituent un adjuvant précieux du traitement et surtout qu'ils préviennent, après guérison, le retour rapide de la dilatation cardiaque. C'est qu'il importe, en effet, de ne plus abandonner le malade à lui-même et de ne pas lui laisser reprendre ses occupations avant d'être assuré que la dilatation ne se reproduit plus, que la circulation pulmonaire est définitivement libre, en un mot que la réadaptation cardiaque est complète.

Ainsi donc la médication par l'exercice aurait pour grand effet de diminuer la stase périphérique et de combattre la dilatation cardiaque; elle agit aussi sur les mouvements respiratoires dont elle augmente l'amplitude en accélérant la circulation intracardiaque et en diminuant la stase veineuse intra-pulmonaire et intra-cardiaque. Nous savons que d'ordinaire ces phénomènes sont intimement liés.

Les divers procédés de technique en usage nous permettent facilement de nous rendre compte des résultats obtenus; la percussion, aidée ou non de la phonendoscopie, nous donne, en effet, des renseignements très précis reposant sur la mensuration de l'aire de matité du cœur. Or, ces procédés nous indiquent la rétrocession progressive des limites du cœur, en rapport avec le traitement suivi.

Campbell ne met pas en doute qu'il s'agisse d'un véritable retrait du cœur et non d'un retrait apparent dû à la distension progressive du poumon sous l'influence d'une ventilation pulmonaire plus complète. La détermination exacte de l'endroit où bat la pointe nous est une confirmation de ce fait.

Nous n'avons pas spécifié la nature de la lésion valvulaire à laquelle le traitement par l'exercice peut plus spécialement s'appliquer.

C'est que la nature importe peu, la médication n'ayant pour but que de faire disparaître ou d'atténuer certains phénomènes secondaires ou consécutifs, c'est-à-dire la dilatation cardiaque et la stase veineuse, auxquelles aboutissent d'ordinaire les affections valvulaires chroniques, et qui sont les symptômes avant-coureurs de l'insuffisance cardiaque. Mais c'est aussi dire par là que toutes les maladies ou les troubles du cœur qui, primitivement ou secondairement, auront pour effets des symptômes analogues, pourront être traités d'une manière identique.

Certaines infections déterminent, surtout chez des sujets âgés ou prédisposés par des intoxications antérieures, notamment l'intoxication alcoolique, des phénomènes d'asthénie cardiaque avec dilatation. La fièvre typhoïde et la grippe provoquent parfois de pareils accidents et Thorne a signalé dans ces cas les bons effets thérapeutiques de la médication par l'exercice et la gymnastique de résistance.

La plupart des auteurs, Sansom entre autres, prescrivent également l'emploi des mouvements passifs et actifs dans la dilatation cardiaque liée à la surcharge graisseuse du cœur et à l'obésité.

Les obèses ne consultent guère le médecin, en dehors de considérations plastiques, que lorsque apparaissent certains troubles liés à l'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, essoufflement, souvent angoisse précordiale, etc., le tout s'accompagnant d'abaissement de la tension artérielle, d'affaiblissement des bruits du cœur avec augmentation du volume de l'organe. Il est alors trop souvent d'usage de recommander à de tels malades l'exercice sans leur spécifier la nature des mouvements qu'on leur prescrit. Trop fréquemment alors, voulant bien faire, ils font trop et il n'est pas rare de voir survenir chez eux, après une course en bicyclette ou une longue séance d'escrime, les accidents de l'asthénie aiguë. La raison en est que l'on a autorisé les mouvements chez ces malades avant de les avoir mis en état de les faire sans fatigue et que l'on a exigé de leur cœur un travail que celui-ci était impuissant à fournir.

Chez ces malades il faut procéder autrement et, avant de les abandonner librement aux exercices de leur choix, il faut, dans une période préparatoire, les entraîner, par un régime approprié et par la pratique des mouvements passifs et de la gymnastique de résistance, à supporter des fatigues physiques progressivement graduées. La méthode d'Értelet leur convient, mais mieux encore la médication par l'exercice telle que nous l'avons exposée.

Il y a un autre cas où la méthode s'applique très bien, c'est dans la dilatation cardiaque des bossus. On sait que les bossus sont à une certaine période de leur existence voués à une gêne presque certaine de la respiration; on les voit au bout d'un certain temps présenter des phénomènes de dyspnée et de cyanose, qui sont pour ainsi dire la mort naturelle des bossus; il y a là une dilatation cardiaque d'origine mécanique qui est justiciable de la méthode dont nous nous occupons.

Examinons maintenant une question plus délicate : la médication dont je viens de parler est-elle applicable aux individus atteints

de myocardite et de sclérose des grosses artères, et surtout est-elle applicable aux malades ayant des accès d'angine de poitrine?

Quand il s'agit de myocardite chronique sans phénomène d'angor, avec dilatation cardiaque et dyspnée d'effort, le doute ne me paraît pas devoir exister, et la médication par l'exercice est un adjuvant très utile des traitements habituellement employés.

En est-il de même alors que la sclérose artérielle se complique du syndrome d'angor pectoris? La plupart des auteurs répondent que non. Mais est-on bien sûr de soulager les malades et de reculer de beaucoup la terminaison fatale en condamnant les malades à l'inaction? Je suis loin de le penser. L'immobilisation favorise au plus haut degré la stase veineuse, restreint les échanges organiques et par là favorise les scléroses viscérales qui compliquent si habituellement les lésions artérielles généralisées et la myocardite chronique. D'autre part l'immobilisation, diminuant progressivement l'accoutumance des malades au mouvement, rendra ceux-ci incapables à toute fatigue, si minime qu'elle soit, et la limite de l'effort à fournir sans danger se restreindra en raison même de la durée de l'immobilisation.

Frappé de cette insuffisance du traitement, encouragé aussi par les observations favorables de Lorand, de Sansom, j'ai soumis de tels malades à la médication par l'exercice et par la gymnastique de résistance. Je n'ai pas besoin de dire avec quelle extrême prudence ni avec quel soin dans la graduation des mouvements j'ai d'abord agi. Je n'ai eu qu'à me louer de ma détermination. J'ai vu avec surprise des sujets, incapables de faire une marche un peu longue ou un peu précipitée sans ressentir les terribles souffrances de l'angor pectoris, se trouver en état, après quelques séances de mouvements passifs variés, d'opposer une résistance de plus en plus énergique aux exercices de gymnastique sans présenter la moindre angoisse. J'ai vu ensuite ces mêmes sujets reprendre une activité suffisante dans les mouvements spontanés au point de fournir de longues courses sans en être incommodés. Jamais je n'ai constaté d'accidents ni d'augmentation des crises, nécessitant l'interruption du traitement. Il est évident qu'en pareil cas, comme le fait remarquer Herschell, la surveillance du médecin et le choix d'un aide très instruit et très prudent, sont absolument nécessaires; mais les avantages que présente cette médication sur les méthodes actuellement en usage ne me paraissent plus discutables.

Les contre-indications de la médication par l'exercice se réduisent à deux : l'hypertension artérielle et l'albuminurie avec insuffisance rénale. Une tension artérielle dépassant 23 centimètres au sphygmomanomètre, des urines albumineuses, de faible densité, peu chargées en urée, doivent être des indices défavorables à l'emploi des mouvements comme moyen thérapeutique. Mais ici encore la contre-indication n'est que provisoire, car si l'on a soin de soumettre d'abord les malades au régime lacté pendant trois semaines ou un mois, en ajoutant au besoin les préparations iodurées et l'usage fréquent des purgatifs, on se retrouvera après ce temps dans les conditions où les mouvements redeviennent profitables. Dans ces cas aussi il est bon de laisser les malades au régime lacté pen-

dant les premiers jours ou les premières semaines de la médication par l'exercice; et de ne le remettre que progressivement au régime ordinaire, avec certaines restrictions.

Il est d'autre part des cas où la médication par l'exercice ne donne que des résultats bien médiocres, c'est lorsqu'il s'agit de névroses cardiaques, palpitations, tachycardie, etc. Si les palpitations peuvent être améliorées, et cela encore dans une limite bien restreinte par l'emploi de certains procédés, comme le tapotement, le hâchement de la région précordiale, on peut dire, d'autre part, qu'elles ne seront définitivement enrayées que lorsqu'on aura su s'adresser à la maladie qui les aura causées.

Dans le traitement de la tachycardie, liée ou non à la maladie de Basedow, les différents auteurs que j'ai cités et moi-même n'avons eu que des échecs. La chose se conçoit d'elle-même si l'on se souvient de l'action physiologique et thérapeutique des mouvements et des exercices musculaires. Ces névroses cardiaques ne sauraient être influencées par la médication précédemment exposée.

* *

En résumé donc, la médication par l'exercice n'a pas la prétention de s'ériger en traitement systématique de tous les troubles et de toutes les affections du cœur. Mais appliquée à des cas particuliers et dans un but déterminé, elle peut rendre aux malades des services considérables que nous ne devons pas continuer à ignorer.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Ivanoff. *Fonctions des vésicules séminales et de la prostate (Journal de physiologie et de pathologie générale, 1900, p. 95).* — Le rôle des vésicules séminales dans l'acte de la fécondation est loin d'être élucidé. Tandis que certains physiologistes ne voient dans les vésicules séminales, qu'un simple réceptacle pour le sperme, d'autres leur accordent une fonction sécrétrice, qui jouerait un rôle, soit adjuvant, soit nécessaire, dans l'acte de la fécondation.

Les recherches de Camus et Gley ont montré déjà que, chez les rongeurs, tout au moins, la sécrétion des vésicules séminales provoquait la formation du bouchon vaginal. Comme il est impossible d'enlever les vésicules sans blesser les canaux spermatices, Ivanoff a cherché à provoquer la fécondation artificielle en injectant dans le vagin de cobayes et de chiennes en rut du sperme recueilli directement dans les canaux de l'épididyme, c'est-à-dire, sans mélange avec les sécrétions des vésicules séminales.

De quelques résultats, malgré de nombreux insuccès, inhérents à ce genre d'expériences, l'auteur conclut que les produits de la sécrétion des vésicules séminales ne sont pas d'une nécessité absolue pour la réussite de la fécondation; ils peuvent être remplacés par une solution alcaline et que leur rôle est surtout mécanique, la dilution du sperme favorisant sa pénétration dans les organes sexuels de la femelle.

En résumé, si, théoriquement, la fécondation est possible en l'absence des produits de la sécrétion de la prostate et des vésicules séminales, pratiquement, elle ne saurait s'effectuer sans ces conditions.

J.-P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

William Mac Callum et Thomas Hastings. *Un cas d'endocardite aiguë causée par un micrococcus zymogène (The journal of experimental medicine, 1900, Vol. IV, nos 5 et 6, p. 521).* — Dans un cas d'endocardite aiguë des valves mitrales et aortiques avec infarctus de la rate et des reins, les auteurs ont isolé deux fois un microorganisme, en culture pure

du sang pendant la vie, et ont retrouvé ce même microorganisme, par l'examen histologique et par les cultures, en très grande quantité dans les végétations valvulaires, dans les infarctus et d'autres organes. Ce microbe n'était pas associé à d'autres espèces.

Ce micrococcus, très petit, souvent disposé en diplocoque, quelquefois en chaînettes, prenant le Gram, donne de petites colonies grisâtres sur gélatine et sur gélose, trouble le bouillon, qui s'éclaircit ensuite, ne produit pas de gaz dans les milieux glycosés, liquéfie lentement la gélatine et le sérum sanguin, acidifie, coagule, et, ultérieurement, liquéfie le lait. Il produit donc un ferment coagulant la caséine et un ferment protéolytique. Il reste longtemps vivant dans les milieux de culture.

Ce micrococcus est pathogène pour les souris et les lapins, à qui il donne des abcès ou une infection générale. Par injection intraveineuse, chez un lapin, il donna une endocardite végétante mitrale.

Les caractères le rapprochent à la fois du streptococcus et du pneumococcus; mais il ne peut être identifié à aucun de ces microbes. Pour rappeler ses propriétés fermentatives, les auteurs l'ont désigné sous le nom de micrococcus zymogenes.

M. LABBÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Queirolo. *L'aire gastrique; une nouvelle méthode pour la délimiter (La Clinica moderna, 1900, n° 4, p. 25).* — Depuis longtemps, M. Queirolo s'était proposé de reproduire graphiquement les contours de l'estomac au moyen de la percussion. Il paraissait logique de penser que l'air contenu dans l'estomac, mis en mouvement par les secousses de la percussion, pouvait transmettre au dehors les vibrations lorsque la cavité stomacale était mise en communication, par une sonde gastrique, avec un stilet à écrire; les oscillations de la plume devaient, suivant les prévisions, marquer le moment où les chocs de la percussion tombaient sur l'aire de l'estomac.

Une assez longue série de tentatives furent vaines. En dernier lieu, une modification apportée à la sonde gastrique semble avoir donné des résultats parfaits: une petite vessie fut adaptée à l'extrémité gastrique de la sonde; à l'extrémité buccale se réunissaient deux tubes, l'un en communication avec la plume, l'autre muni d'un robinet. Lorsque la sonde était introduite, on insufflait un peu d'air par le tube extérieur, de façon à tendre modérément la petite vessie contenue dans l'estomac, et on fermait le robinet.

L'appareil étant ainsi mis en place et préparé, on percutait l'abdomen à coups très légers. Tant que la percussion portait sur l'intestin, la plume ne bougeait pas; à peine était-on sur l'estomac que la plume oscillait vivement.

Dans la leçon clinique où M. Queirolo présente son appareil et l'utilise pour délimiter l'aire d'un estomac dilaté, il fait remarquer sa sensibilité et sa précision. Les oscillations de la plume commencent exactement lorsque la percussion atteint la limite de l'estomac; les oscillations de la plume se reproduisent tant qu'on percuté l'aire gastrique, même dans la région pylorique, où il est si difficile de délimiter l'estomac en se servant d'autres méthodes. Un coup de percussion, porté en dehors des limites de l'aire gastrique, ne produit absolument pas d'oscillations de la plume.

En insufflant un peu d'air dans l'estomac, on n'a plus besoin de vessie; la plume oscille de la même façon. Mais les résultats obtenus avec cette simplification du procédé sont moins précis.

Les premières applications de la méthode ont montré qu'il y aurait peut-être quelque modification à apporter à la figure de l'aire de l'estomac normal généralement admise; ce qui est plus important, c'est que la détermination exacte de la forme des estomacs pathologiques sera d'un grand secours pour le diagnostic de leurs maladies.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

C. Stern. *Intervention pour plaie du cœur par arme à feu (Munchener medicinische Wochenschrift, 1900, n° 13, p. 424).* — Il y a, au mois, nous avons résumé ici le procédé type pour mise à nu du cœur en cas de plaies de cet organe, décrit à cette époque par M. Rotter. Ce procédé, on s'en souvient, consiste à tailler à gauche du sternum un lambeau comprenant les côtes, les muscles et la peau, et à rabattre de ce lambeau à droite en luxant les côtes au niveau de leurs insertions sternales.

Ce procédé, que M. Hotter avait étudié sur le cadavre, a été appliqué par M. Stern sur le vivant dans le cas suivant.

Il s'agit d'un garçon de vingt ans qui a fut transporté à l'hôpital deux heures après s'être tiré un coup de revolver dans la région précordiale. Le blessé se trouvait dans un état d'agitation violente, la respiration était difficile, les lèvres cyanosées, les extrémités froides. A 1 centimètre du bord droit du sternum, dans le cinquième espace intercostal droit, se trouvait une plaie d'où sortait un filet de sang. L'examen a permis de constater l'existence d'un bruit de clapotement dans toute la région précordiale, et on avait nettement la sensation comme si le cœur se déplaçait dans du liquide contenant de l'air. Le bruit synchrones aux mouvements du cœur s'entendait à 50 centimètres du malade. Le pouls, à peine perceptible, intermittent, était de 120. Rien du côté des poumons. La déglutition provoquait une douleur violente au niveau de la région épigastrique.

Le diagnostic de plaie pénétrante du cœur s'imposait, et, deux heures plus tard, quand, malgré les excitants, la situation sembla s'aggraver, on se décida à intervenir.

Le lambeau de Rotter une fois taillé et rabattu, et le poumon gauche (dont la plèvre ouverte avait été tamponnée) repoussé, on aperçut le péricarde, qui fut incisé entre deux pinces soulevant cette membrane. Il sortit un flot de sang spumeux, et l'examen de la face antérieure du cœur, rendu fort difficile par l'hémorragie, permit de constater que la paroi antérieure des ventricules était intacte. Le trajet du canal creusé par la balle faisant penser que le projectile avait pu toucher la paroi postérieure du cœur, on essaya de soulever un peu celui-ci, mais, à ce moment, le malade devint agité, le cœur fit presque hernie à travers l'incision du péricarde et la respiration sembla vouloir s'arrêter. On se contenta donc de glisser une bande de gaze derrière le cœur et de fermer la plaie du thorax par quelques points de suture. Le malade succomba deux heures plus tard.

À l'autopsie, on constata que la balle, après avoir perforé l'oreillette droite, avait traversé le péricarde et était venue se loger dans la base du poumon presque sous la plèvre viscérale.

D'après M. Stern, le procédé de Rotter est moderne en tant qu'il est d'une exécution rapide, comporte une hémorragie minime et met bien à nu la face antérieure du cœur. Il est certain que la suture d'une plaie de cette région ne présenterait aucune difficulté. Mais il est non moins certain, qu'avec ce procédé, il est impossible d'aborder les plaies de la face postérieure du cœur et même celles de la face antérieure des oreillettes.

R. ROMME.

Charles Elsberg. — *Traitement des blessures du cœur par la suture (The journal of experimental medicine, 1900 n° 5-6, p. 479).* — De ces expériences sur la suture et le mode de réparation des plaies du cœur, l'auteur conclut que la suture est une opération digne de considération et qui peut être employée avec avantage dans certains cas.

Au cours de la suture du cœur, chez l'homme et chez les animaux, il n'y a pas de danger à voir survenir l'arrêt soudain du cœur, à moins qu'on n'ait blessé le centre de coordination de Kroncker.

La suture doit être une suture interrompue faite à la soie. L'aiguille ne pénétrera, autant que possible, que dans l'épicarde et les couches superficielles du myocarde au moment de la diastole.

M. LABBÉ.

GYNÉCOLOGIE

Victor Pauchet. *Cancers développés au niveau des fibromes utérins (Société médicale de Picardie, 1900, Février).* — Victor Pauchet a présenté à la Société Médicale de Picardie, un fibrome dont la cavité était bourrée de végétations cancéreuses. Il a observé plusieurs cas analogues; il ne croit pas que, dans ces cas, l'hystérectomie vaginale soit une bonne opération: la friabilité du tissu rend l'opération très difficile et le morcellement inocule la plaie opératoire. La meilleure opération est l'hystérectomie abdominale. Cette hystérectomie doit être précoce; il faut prévenir la dégénérescence des fibromes en les opérant tôt.

P. DESFOSSES.

LA PESTE EN AUSTRALIE

ET DANS L'AMÉRIQUE DU SUD

ENSEIGNEMENTS
QUE COMPORTENT LES DERNIÈRES MANIFESTATIONS
DE LA PESTE

Par **NETTER**, Agrégé,

Médecin des Hôpitaux, membre du Comité consultatif
d'hygiène publique de France.

Si, grâce aux progrès de l'hygiène, à l'emploi du sérum et du vaccin antipesteux, nous ne devons pas être trop effrayés des progrès que la peste fait de divers côtés, nous ne saurions nous dissimuler que, chaque jour, le danger de l'apparition du fléau sur notre sol devient plus redoutable.

Il ne s'écoule guère de semaine sans que l'on ne signale une nouvelle localité envahie; et sur la carte où l'on pointe ces nouveaux foyers, il faut se porter alternativement au nord, au sud, à l'est, à l'ouest. Le danger d'une invasion peut venir aujourd'hui de quantités de points différents. Chaque partie du monde présente en même temps plusieurs régions atteintes.

Il nous a paru intéressant d'envisager successivement un certain nombre de ces foyers.

Leur histoire n'est point sans utilité. En apprenant comment la peste s'est introduite dans une localité, quels ont été les résultats des mesures prises pour l'enrayer, nous nous familiariserons par avance avec les difficultés qui nous incomberont peut-être.

Nous ne prétendons nullement faire ici une étude complète et nous ne choisisons que les foyers récents, à notre avis, les plus curieux et les moins connus.

Les débuts de la peste en Australie et dans l'Amérique du sud paraissent à ce point de vue devoir plus spécialement nous arrêter.

La peste en Australie.

Quatre points différents de l'Océanie sont en ce moment le siège de cas de peste : Manille dans les Philippines, Honolulu dans les îles Hawaï, la Nouvelle-Calédonie, Sydney et Adelaïde en Australie.

La première notification officielle de la peste dans les îles Sandwich ou Hawaï a été faite le 12 Décembre, dans la Nouvelle-Calédonie le 26 Décembre, dans les Philippines le 29 Décembre.

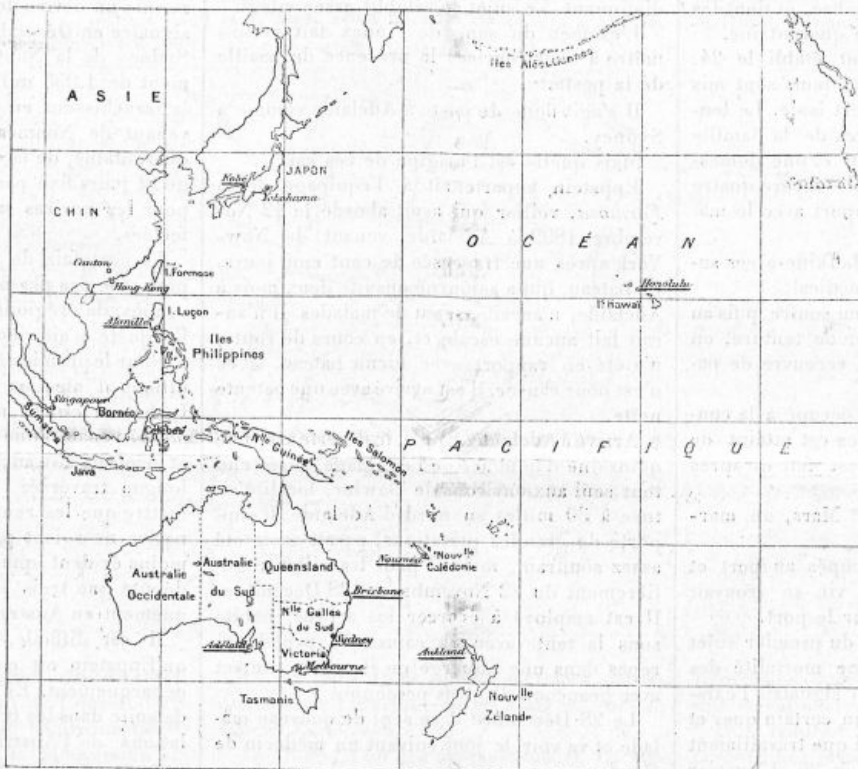
Il est difficile de préciser la date du début dans ces divers points. On sait seulement que les premiers cas suspects observés à Nouméa remontent déjà au mois de Septembre 1899 et que l'on attribue l'importation à des mar-

chandises venues de l'Inde. Nous ne voulons, du reste, nous arrêter que sur les cas de peste relevés en Australie.

A la fin du mois de Janvier, les journaux signalaient coup sur coup l'apparition de la peste en deux points très éloignés l'un de l'autre de l'Australie: Adelaïde, dans l'Australie méridionale, et Sydney dans la Nouvelle-Galles du sud.

Aucun de ces cas n'avait au bout d'un mois donné naissance à un foyer de peste et il y avait lieu d'espérer qu'ils resteraient isolés.

Leur histoire n'en est pas moins des plus intéressantes à bien des points de vue, et il nous paraît utile d'en indiquer les principaux traits tels que nous les fournissons les documents officiels contenus dans le *Australasian medical Gazette* du 20 Février 1900.



Sydney. — Nous parlerons d'abord de cas de Sydney, le second en date, sur lequel nous sommes fort bien renseignés par les rapports de Ashburton Thomson et de Frank Tidswell.

Un portefaix, âgé de trente-trois ans, est pris le 19 Janvier à midi d'un frisson avec douleur dans la tête et l'estomac. Il est obligé de s'arrêter et de se coucher par terre, mais cela ne l'empêche pas de terminer sa journée. Au bout de quatre heures environ, il ressent de la douleur dans la cuisse gauche, près de l'aîne, et il constate une nodosité qui n'existait pas auparavant. Il va se coucher à six heures du soir, se purge. Il vomit. La nuit est mauvaise; il se plaint de la douleur de tête, de soif, de fièvre, de douleurs continues dans la région de l'estomac. La nodosité de la cuisse est constamment douloureuse.

Le 20 Janvier, il paraît abattu, mais est facilement réveillé. Son visage est injecté, paraît un peu tuméfié. Les yeux sont légèrement congestionnés. La peau a une chaleur brûlante. Le thermomètre marque 40°5 dans l'aisselle. Le pouls est fréquent et bondissant. L'examen

des poumons ne donne aucun signe d'altération. Le malade se meut aisément dans son lit. Il répond vite et nettement aux questions. Il n'y a ni délire, ni anxiété, ni embarras du langage. On ne sent pas la rate. Le ganglion inférieur de la chaîne fémorale gauche est plus gros. Il a la dimension d'une amande et est induré, modérément sensible à la pression. La tuméfaction est bien circonscrite et limitée à la glande sans qu'il y ait infiltration des tissus ambiants. On sent au-dessus de ce ganglion deux ganglions normaux. L'aîne n'est pas tuméfiée. L'examen du reste du corps ne montre aucun autre ganglion tuméfié. Il n'existe aucune altération des organes génitaux et il ne semble y avoir jamais eu de lésion vénérienne. On ne trouve sur le membre aucune altération sur le reste du membre inférieur. Deux jours après on découvre cependant

derrière la malléole externe, en avant du tendon d'Achille, une tache circulaire de 3 millimètres de diamètre, d'une teinte rouge pourpre, au niveau de laquelle l'épiderme se laisse séparer des tissus sous-jacents comme s'il y avait eu une boucle. Cette altération ne persiste pas plus de trois jours et on ne peut affirmer qu'elle a pu passer inaperçue lors du premier examen.

Le 21 Janvier, la température s'est abaissée à 39°. Le pouls n'est plus bondissant. Il présente quelques intermittences. Le sujet se plaint encore de la tête, mais il se sent mieux et a dormi. La glande a la dimension d'une noix. La peau à son niveau est un peu plus rouge. Il y a un commencement d'infiltration de la peau.

Le 22, la température s'abaisse à 37°4. Le sujet se sent mieux, la glande est devenue plus saillante sans avoir augmenté davantage. La sensibilité n'est pas très vive.

Le 23, l'état est le même, mais le sujet est plus pâle. La température s'est relevée à 39°1. La glande a la dimension d'une mandarine. Elle est dure, entourée d'œdème modérément douloureux. Il n'y a pas de fluctuation.

Le 26 (septième jour), la température, le sommeil, l'appétit sont redevenus normaux. La glande commence à diminuer de volume à partir du 31 (douzième jour). On trouve un peu d'albumine dans l'urine. Le sujet se rétablit assez vite et ne tarde pas à guérir complètement.

Le 21 Janvier, on fait un premier examen bactériologique qui porte sur un peu de sang retiré de l'aîne au moyen d'une ponction par la seringue de Pravaz. Ce premier examen est négatif.

Le 22 Janvier et les deux jours suivants, on arrive, en comprimant la glande, à faire sourdre une gouttelette de liquide au niveau du

Point où a été faite la première ponction. L'examen microscopique et les cultures montrent la présence du bacille de la peste associé au staphylocoque.

L'identité du bacille de la peste n'est point douteuse; elle est établie par les caractères morphologiques, les cultures, les inoculations aux souris, aux cobayes.

Le malade de Sydney était occupé au port. Il apportait de la laine de la ville, sur les quais ou à bord des bateaux. Il n'avait jamais aidé à décharger des bateaux arrivés à Adelaïde et il y avait même trois mois qu'il n'était monté sur ces bateaux. Il est arrivé, du mois d'Octobre au mois de Janvier à ce port quatre navires venus de Hong-Kong où régnait la peste. Aucun de ces navires ne paraissait avoir présenté de cas de peste. On ne peut établir davantage de relation du portefaix avec des bateaux venus de la Nouvelle-Calédonie, où la peste était signalée en Décembre, et dont les navires étaient soumis à une quarantaine.

Le diagnostic de peste fut établi le 24. Aussitôt, la maison et ses habitants sont mis en quarantaine. Le malade est isolé. Le lendemain on isole six membres de la famille (femme, trois enfants, la sœur et une domestique). Le jour suivant on isole encore quatre personnes qui ont été en rapport avec le malade.

On inocule le vaccin de Haffkine à ces sujets, ainsi qu'au personnel médical.

On désinfecte l'habitation au soufre, puis au sublimé. On enlève le papier de tenture, on badigeonne le mur et on le recouvre de papier neuf.

Le 15 Février, un ouvrier occupé à la confection de toiles pour navires est atteint de peste dont le diagnostic n'est fait qu'après décès, le 25.

Le 26, un ouvrier, le 1^{er} Mars, un marchand de vin.

Les ouvriers étaient occupés au port et l'échoppe du marchand de vin se trouvait dans une rue débouchant sur le port.

Au moment de la maladie du premier sujet il n'avait été signalé aucune mortalité des rats; mais, le 14 Février, on signalait l'existence de rats malades dans un certain quai et c'est précisément sur ce quai que travaillaient les ouvriers atteints les 15 et 26. L'ouvrier atteint le 15 avait trouvé et pris en mains quelques jours auparavant 5 rats morts dans son water-closet.

Le cinquième malade de Sydney, reconnu le 1^{er} Mars, travaillait dans un faubourg à 3 ou 4 milles du port et n'avait pas été en ville depuis au moins quinze jours, mais il était occupé dans un magasin qui recevait des grains et de l'avoine de ce quai.

Adelaïde. — Le 1^{er} Janvier 1900 entre à l'hôpital d'Adelaïde un allemand du nom d'Eppstein. Cet homme paraît très déprimé et répond mal. Son visage exprime la stupeur, la langue est sèche, sa température normale. On constate chez lui des ganglions suppurés au niveau de la région myloïdienne et sous la mâchoire du côté gauche. Il existe des ulcérations sur le gland et la verge. Les urines sont sanglantes.

Les symptômes persistent, le malade s'affaiblit, la température tombe au-dessous de la normale, il y a de la rétention d'urine.

Le malade présente un endolorissement général. Il délire et meurt dans la soirée du 12.

Le même jour, l'examen du pus, des bubons, de l'urine et des produits expectorés a montré un bacille qui paraît bien être celui de la peste.

Ce bacille est retrouvé dans les cultures provenant de la rate, du foie, des reins, de l'intestin, des ganglions bronchiques et mésentériques.

Le 5 Janvier on admet dans le même hôpital un autre malade, Mac Caun, âgé de neuf ans, se plaignant de souffrir dans la cuisse gauche. On constate une glande grosse comme un petit haricot, sensible au toucher. La langue est sèche, vernissée. L'affection remonte à une semaine. Le jour suivant, il y a une tuméfaction des glandes axillaires gauches, le lendemain des ganglions occipitaux droits. Il existe une éruption discrète pétéchiale.

La tuméfaction gagne d'autres groupes ganglionnaires tandis que les premiers frappés diminuent. Le sujet se rétablit assez vite.

L'examen du sang de l'index fait reconnaître à trois reprises la présence du bacille de la peste.

Il s'agit donc de peste à Adelaïde comme à Sydney.

Mais quelle est l'origine de ces cas?

Eppstein appartenait à l'équipage de la *Formosa*, voilier qui avait abordé le 12 Novembre 1899 à Adelaïde, venant de New-York après une traversée de cent cinq jours. Le bateau, qui a séjourné ensuite deux mois à Adelaïde, n'aurait pas eu de malades. Il n'aurait fait aucune escale et, en cours de route, n'a été en rapport avec aucun bateau, si ce n'est pour causer. Il est arrivé avec une patente nette.

Arrivé à Adelaïde, Eppstein déserte avec une quinzaine d'hommes de l'équipage. Il se rend tout seul aux environs de Gawler, localité située à 30 milles au nord d'Adelaïde. Il supporte de grandes privations, paraît avoir été assez souffrant, mais il peut travailler régulièrement du 22 Novembre au 28 Décembre. Il est employé à écorcer les arbres, habite sous la tente avec un camarade, prend ses repas dans une auberge où il est en contact avec beaucoup d'autres personnes.

Le 28 Décembre il se sent de nouveau malade et va voir le jour suivant un médecin de Gawler.

Il ne se plaint en ce moment que de la douleur de tête, de vomissements, de la soif; il n'y a pas de fièvre. Les symptômes s'accroissent les deux jours suivants. Son aspect est beaucoup plus misérable; il peut à peine marcher; le visage est pâle, la langue brune et sèche; son visage exprime la stupeur. On le considère comme atteint de fièvre typhoïde: il prend le 1^{er} Janvier le train pour Adelaïde afin d'entrer à l'hôpital.

Mac Caun venait précisément de la localité Gawler où Eppstein était tombé malade. Il s'était adressé le 5 Janvier au médecin qu'avait consulté Eppstein. Le début de son affection remonte à plusieurs jours, et les deux médecins qui le virent avant son entrée à l'hôpital le considéraient comme atteint de fièvre typhoïde. Il a été absolument impossible d'établir que Mac Caun ait été d'aucune façon en rapport avec Eppstein.

Les deux malades furent, au début, traités dans les salles communes. Une fois le diagnostic établi, on lesisola dans une tente, mais en permettant aux parents de Mac Caun de la visiter. Le 15 janvier on le dirigea sur

le lazaret de l'île Torrens où il guérit. Les médecins qui lui donnèrent des soins ne purent sortir du lazaret qu'après trois semaines, le 3 Février.

Si dans le cas du malade de Sydney nous rencontrons déjà quelque difficulté à préciser le mode et la date de la contamination, les difficultés deviennent incomparablement plus grandes à Adelaïde.

Sydney est un port fréquenté, en relations régulières avec des localités où existe actuellement la peste. Quatre navires venus de Hongkong y ont séjourné. Le *Prometheus*, parti le 11 Août, du 21 au 29 Octobre, le *Ching wo*, parti le 30 Septembre, du 31 Octobre au 7 Novembre, le *Kaisow*, parti le 1^{er} Octobre, du 18 au 23 Novembre, et le *Kintuck*, parti le 26 Octobre, du 9 au 20 Janvier.

Il vient, d'autre part, environ toutes les semaines un navire de Nouméa où la peste a été signalée en Décembre. La distance qui sépare Sydney de la Nouvelle Calédonie est seulement de 1.050 milles et les bateaux à vapeur la franchissent en 4 à 6 jours. Les bateaux venant de Nouméa purgeaient d'abord une quarantaine, de façon à compléter l'intervalle de 12 jours fixé par la conférence de Venise pour les navires sains venus de localités infectées.

Le portefaix de Sydney a pu être en rapport avec des personnes ou des marchandises venues de régions contaminées bien que l'enquête n'ait rien pu établir à ce sujet.

Pour le premier malade d'Adelaïde, les conditions d'infection sont bien plus obscures. Le bateau qui l'a mené en Australie, le *Formosa*, venait d'une localité indemne de peste et n'aurait fait aucune escale en cours de sa longue traversée. On peut sans doute admettre que les renseignements fournis sur le navire ne soient pas exacts, il n'en est pas moins évident que la maladie d'Eppstein n'a débuté que trois semaines après son débarquement en Australie.

Il est difficile, d'autre part, d'imaginer qu'Eppstein ait contracté le mal après son débarquement. En effet, il s'est rendu tout de suite dans les terres et d'autre part les relations de l'Australie méridionale avec les régions envahies par la peste sont beaucoup moins nombreuses que celles de la Nouvelle-Galles du Sud, de Queensland ou de Victoria.

Les sujets atteints de la peste ont été en contact avec nombre de sujets sains. Aucun de ceux-ci n'a contracté la peste, au moins au début. Le malade de Sydney habitait un appartement assez salubre et observait les règles élémentaires d'une bonne hygiène. Il en était tout autrement du premier malade d'Adelaïde.

Les symptômes des trois pestiférés pouvaient prêter à des erreurs de diagnostic. Le malade de Sydney avait une forme légère et son bubon n'a pas suppuré; il a guéri. Le premier malade d'Adelaïde a été pris d'abord pour une fièvre typhoïde, il a fait ensuite un séjour dans une salle de chirurgie, où on le considérait comme un vénérien et où on a pratiqué la circoncision. Le symptôme le plus net, l'hématurie, n'a pas été souvent rencontré dans la peste.

L'examen bactériologique a été des plus utiles dans les trois cas. Sans lui l'erreur serait sans doute prolongée.

Nos renseignements deviennent moins précis sur la suite de l'épidémie.

Le rapport faisait considérer la situation comme toutefois tranquille à Sydney, où l'on n'avait observé aucune morbidité des rats.

Les dernières dépêches nous apprennent cependant qu'au début d'Avril, Sydney avait compté 70 cas de peste et 20 décès. Une dépêche du 23 Avril donne 137 cas et 48 décès.

Il ne semble pas que des faits nouveaux aient été relevés à Adélaïde. Cependant, le 22 Janvier, on a trouvé des cadavres de rats dans le voisinage de la tente où l'on avait isolé Eppstein et Mac Caun, et les cultures y montraient le bacille pesteux.

Le 23 Avril, une dépêche de Melbourne annonçait que l'on avait trouvé des rats morts avec le bacille de la peste dans les ports de Melbourne, Brisbane et Auckland. Le 28 Avril on reconnaît l'existence d'un cas de peste chez l'homme à Brisbane.

La peste en Amérique.

Amérique du Sud.

Dans le courant du mois d'Août les médecins de l'Asuncion, capitale du Paraguay, étaient fort indécis au sujet de l'apparition d'une épidémie singulière qui avait frappé à peu près simultanément les soldats d'une caserne et les habitants du quartier du port.

L'affection présentait quelques-uns des symptômes de la pneumonie et de la méningite. Elle était souvent mortelle et presque foudroyante. Quelques autopsies avaient été pratiquées et n'avaient

montré que de la congestion des viscères.

Le 24 Août, le président du Conseil d'hygiène du Paraguay portait le diagnostic de peste, qui fut partagé par la commission envoyée de la République Argentine. Anisati et Voges constatant le reste la présence du bacille de Yersin. La peste ne fut reconnue officiellement que le 29 Septembre.

La maladie, à l'Asuncion, a présenté toutes les formes que peut présenter la peste (bubonique ou commune, pneumonique, septicémique, ambulatoire).

Les progrès de la maladie ont été assez lents et l'on peut dire qu'ils ont été peu importants vu le chiffre de la population (environ 60.000). Les cas et décès se répartissent ainsi :

Août	28 cas	14 décès.
Septembre	25 —	7 —
Octobre	32 —	19 —
Novembre	15 —	6 —
Décembre	8 —	11 —
Janvier	10 —	6 —
Trois semaines de Février	5 —	4 —
18 Févr. 25 Mars	26	

Les cas du mois d'Août se rapportent aux militaires. L'épidémie du 10^e de ligne prit fin après l'évacuation de la caserne, qui fut ensuite désinfectée.

Les premiers cas signalés en Septembre ont été rencontrés dans le quartier du port. Grâce aux mesures prises, la peste s'éteignit bien vite dans les premiers foyers, et les cas relevés plus tard étaient disséminés dans les divers quartiers de la ville. En dehors de l'Asuncion, la peste a été signalée dans deux villages voisins, mais elle n'y fit aucun foyer et resta limitée aux individus qui avaient fui la ville.

En examinant une carte de l'Amérique du Sud, on voit que l'Asuncion est située à peu près au centre de cette partie du monde, loin des côtes, sur les bords de la rivière le Paraguay, qui la relie avec les ports de Rosario et de Buenos-Ayres.

Les premiers cas de maladie ont été observés dans le quartier avoisinant la rivière.

Une enquête rétrospective a permis d'établir que la peste avait, en effet, été introduite à l'Asuncion par des sujets qui avaient remonté la rivière. Voici en effet ce qu'elle a appris.

Le nombre des cas déclarés le 27 Mars était de 24, avec 17 décès. Le diagnostic de peste n'est pas douteux, et il a reçu la sanction bactériologique. On pourrait être tenté de croire que la peste a été introduite à Rosario par des sujets venus de l'Asuncion. Mais, si l'on songe que Rosario est plus exposé à une importation que l'Asuncion, si l'on réfléchit que les matelots qui ont apporté la peste à l'Asuncion avaient remonté le Rio de la Plata, on sera peu disposé à admettre cette hypothèse. M. Lignieres a, paraît-il, établi que les premiers cas de peste à Rosario ont été relevés au mois de Juin.

La peste dans l'Amérique du Sud n'a peut-être pas débuté dans le Paraguay ni dans la République Argentine, mais dans un troisième Etat dont nous n'avons pas encore parlé, le Brésil.

Les documents officiels signalent pour ce pays, comme contaminés, Santos, Sao-Paolo et Rio-de-Janeiro. Santos est indiqué comme pestiféré le 29 Novembre, Rio le 12 Janvier, Sao-Paolo le 9. S'il faut en croire les documents publiés, l'épidémie aurait été courte et peu importante : 32 cas et 11 décès en Octobre et Novembre.

En réalité, l'épidémie de Santos a débuté beaucoup plus tôt et a été longtemps méconnue. Elle aurait été, d'après Havelbourg, précédée pendant deux à trois semaines d'une mortalité des rats. Santos a beaucoup de relations avec les ports les plus divers, même avec ceux de la Chine et de l'Inde.

On est en droit de penser que Santos a été la première étape de la peste dans l'Amérique méridionale.

Il ne faudrait pas considérer les foyers de peste sud-américains comme relativement peu dangereux pour l'ancien continent.

Le paquebot *La Berénice*, à destination de Trieste, quittait Santos le 18 Octobre 1899, avait le 30 Octobre un cas de peste, que suivait le 31 Octobre, les 4 et 9 Novembre trois autres cas également mortels. Retenu en quarantaine aux îles du Cap Vert, le bateau arriva le 7 Décembre à Trieste, après s'être arrêté à Gibraltar et à Gènes. On avait vu des rats malades ou morts sur le navire déjà avant le départ de Santos. Le navire fut bien inspecté et désinfecté. Le débarquement des passagers et des marchandises fut très bien surveillé et la ville de Trieste demeura indemne. On ne saurait affirmer qu'il en eût été ainsi si le médecin du bord n'avait, dès le début, reconnu le mal et pris les mesures. Au moment du départ de Santos, on avait accordé une patente nette.

Le 5 Mars, un navire venu de Rosario arrivait en vue du port du Cap, ayant à bord trois pestiférés. Le 20 Avril un paquebot al-



Le 28 Avril 1899, quatre matelots débarquaient à l'Asuncion, où les avait amenés le vapeur *Le Centaure*.

Le 1^{er} Mai, l'un des matelots meurt. Le médecin qui lui a donné des soins a relevé de la matité d'un côté de la poitrine en même temps que des engorgements ganglionnaires.

Le 3 Mai, un second malade est pris de signes de gastrite avec phénomènes généraux. On pense à l'existence d'une fièvre jaune. L'autopsie est faite à Buenos-Ayres et démontre qu'il ne peut s'agir de typhus amaril.

Le troisième matelot a été perdu de vue et est mort aux environs de Lambraré.

Le quatrième matelot se rend auprès de sa mère à Luque. Il guérit, mais, en Septembre, les docteurs qui l'examinent constatent les traces non douteuses de bubons.

Il est évident que ces quatre sujets étaient atteints de peste et il est très vraisemblable qu'ils ont porté à l'Asuncion le germe de la peste. Il s'est cependant écoulé plus de trois mois entre l'arrivée de ces matelots et la première apparition d'un foyer de peste à l'Asuncion.

En aval de l'Asuncion, sur le Rio Plata, la peste a été signalée depuis à Rosario et à Buenos-Ayres. La première mention officielle de la peste à Rosario a été faite le 24 Jan-

1. Un navire venu de Rosario au Cap avait à bord 3 cas de peste le 3 Mars.

lemand, venu du même port, arrivait aux îles Canaries avec deux cas à bord.

MM. Calmette et Salimbeni pensent que la peste de l'Amérique du Sud avait été importée de Porto, où, d'après eux, la maladie aurait existé au commencement du printemps. D'après les renseignements qu'on leur a donnés, les matelots du *Centaure*, qui ont été les premiers pris au Paraguay, étaient des Portugais venant de Porto, débarqués à Buenos-Ayres et engagés comme chauffeurs à bord du navire faisant le service entre Buenos-Ayres et le Paraguay. Le rapport de Stewart, auquel nous empruntons les principaux éléments de notre histoire de la peste d'Asunzion, ne fait pas mention de l'origine ni de l'histoire antérieure de ces matelots.

Amérique du Nord. — L'Amérique du Nord semble menacée à son tour.

Le 30 Janvier arrivait au port de Townsend, sur le Pacifique, un navire sur lequel se trouvaient deux matelots malades dont l'affection était qualifiée de bérubéri. L'un de ces malades succomba, et, à l'autopsie, on constata la présence du bacille pesteux. Le navire fut placé en quarantaine. Il avait eu 17 malades et 3 décès.

Plus inquiétante encore est la nouvelle publiée le 24 Mars et signalant la découverte de 3 cas de peste dans le quartier chinois de San-Francisco. Le diagnostic du cas autopsié le 6 Mars a été confirmé par les examens bactériologiques, les cultures et les inoculations. Le dernier télégramme de Kellog annonçait la constatation de 3 autres cas.

* *

Nous pourrions multiplier les relations. Elles ne feraient que confirmer l'exactitude des propositions suivantes :

1° *Les premiers cas de peste dans une localité sont presque toujours ignorés* et le diagnostic rétrospectif fait seul parfois reconnaître leur existence. A l'Asunzion, les matelots du *Centaure* avaient débarqué le 28 Avril et le premier était mort le 1^{er} Mai. C'est seulement à la fin du mois d'Août que l'on pensait à la peste. L'enquête si intéressante de MM. Rist, Andery, Torella et Legrand, au sujet de l'épidémie d'Alexandrie, dont l'existence était reconnue au milieu de Mai, établit que, à la fin de Janvier et au début de Février, quatre habitants de la ville avaient déjà été malades. Mêmes constatations à propos de l'épidémie de Porto.

2° *Le temps qui s'écoule entre ces premiers cas et le début officiel de l'épidémie a naturellement varié, mais, le plus ordinairement, il a présenté une certaine uniformité*: trois ou quatre mois à Alexandrie, à l'Asunzion, à Nouméa, à Santos. Il a été d'un mois seulement à Sydney.

Dans plusieurs de ces localités, Alexandrie, Porto, l'Asunzion, Nouméa, on a signalé la mortalité remarquable des rats dans cette période intercalaire. En revanche, cette mortalité n'a commencé que plus tard à Sydney. A Adélaïde on a trouvé des rats malades autour du pavillon où avaient été isolés les deux pestiférés, et cependant il n'y a pas eu jusqu'ici de nouveaux cas chez l'homme.

3° *La peste peut s'installer dans une localité sans qu'il y ait moyen de déterminer à quel moment et de quelle façon elle y est parvenue.* Nous avons vu comment des cas de peste ont été découverts récemment à San-Francisco.

4° *On ne saurait contester l'existence, à l'heure actuelle, de foyers de peste absolument ignorés.* Quelques-uns de ces foyers existent peut-être déjà en Europe ou, tout au moins, sur les rives de la Méditerranée.

L'histoire du matelot Barbiressa, qui mourut de la peste à Trieste le 4 Novembre 1899, en est une preuve. Le matelot avait été amené à bord du vapeur *Polis Mitylena*, arrivé le 28 Octobre de Constantinople. Ce bateau fait le service de Constantinople à Trieste et fait relâche dans un certain nombre de ports turcs et grecs. Que la contamination de Barbiressa ait été directe, qu'elle ait été le fait de rats ou de marchandises, elle a dû, nécessairement, se faire soit à Constantinople ou pendant la traversée, et cependant, à l'heure actuelle, on n'a encore signalé la présence de la peste en aucun de ces points¹.

* *

Toutes ces considérations provoquées par l'étude des dernières manifestations de la peste montrent à quel point il faut rester sur nos gardes, quelle tâche difficile incombe aux médecins sanitaires des ports et aux médecins des villes. *On ne saurait trop insister sur l'utilité des recherches bactériologiques, sans lesquelles bien certainement le diagnostic n'aurait pu être fait de bien plus tard.*

On ne saurait assurément épuiser avant longtemps la liste des maladies avec lesquelles on a failli confondre la peste. Nous avons vu dans notre étude des cas de peste confondus avec la fièvre jaune, le bérubéri, la méningite cérébrospinale, etc.

Nous ne voulons pas terminer cet article sans y ajouter une note rassurante. *Dans la plupart des localités importantes, les épidémies de peste sont restées très circonscrites, alors même qu'au début aucune mesure prophylactique n'a été prise.*

Si nous ne pouvons encore aujourd'hui affirmer que cette bénignité restera définitive pour Sidney, l'Asunzion, Rosario et Santos, le fait est à peu près certainement acquis pour Alexandrie, où la peste, en 1899, a causé 92 cas et 45 décès, pour une population de près de 320.000 habitants, soit 1,4 décès pour 10.000 habitants. A Porto même, la peste a causé moins de 1 décès pour 1.000 habitants.

La peste ne paraît pouvoir prendre un certain développement que dans les localités ou dans les quartiers insalubres. Le port de Sydney est le moins bien tenu de tous ceux de l'Australie.

TOXICITÉ URINAIRE

ET ISOTONIE ; OSMONOCIVITÉ

Par **LESNÉ** et **BOUSQUET**
Anciens internes des Hôpitaux.

L'étude de la toxicité urinaire, entreprise par Feltz et Ritter, a été poursuivie dans tous ses détails par M. le professeur Bouchard, qui en réglementa d'une façon très précise les conditions expérimentales et s'en servit pour édifier la théorie des auto-intoxications, universellement admise.

1. Une dépêche récente annonce qu'un cas de peste a été constaté à Smyrne. Cette constatation établirait la justice de notre hypothèse au sujet de foyers de peste ignorés à l'est de la Méditerranée.

Du fait des notions récemment acquises sur l'isotonie, la méthode primitive de détermination de la toxicité est passible de quelques objections auxquelles des travaux récents n'ont pas répondu d'une façon satisfaisante. Nous nous attacherons exclusivement ici à rechercher les rapports de l'isotonie et de la toxicité urinaire, et, par suite, les modifications qu'il faut apporter à l'expérimentation.

Les humeurs de l'organisme obéissent à des lois dont la connaissance est nouvelle; à travers les membranes cellulaires, il y a échange réciproque entre le protoplasma et le liquide ambiant. Ces phénomènes osmotiques régissent la vie cellulaire et les cellules souffrent de toute perturbation apportée à la composition du liquide qui les baigne. Ceci s'applique en particulier aux globules sanguins vivant isolés dans le plasma; il y a équilibre osmotique entre le plasma sanguin et le contenu des globules; si donc la concentration du plasma est modifiée, il s'ensuit des perturbations dans les fonctions des globules. Ainsi, si on transporte un globule sanguin dans une solution de NaCl à 0,55 pour 100, on voit immédiatement le globule se gonfler par absorption d'eau et l'hémoglobine diffuser dans le liquide environnant; c'est ce qu'on appelle l'hématolyse; si, au contraire, on se sert d'une solution forte à 2 pour 100, le globule perd son eau et se ratatine. Ces phénomènes sont de notion classique et ont été bien mis en lumière par les remarquables travaux d'Ham-burger.

Entre ces deux extrêmes, l'état d'équilibre se trouve réalisé par l'immersion dans une solution de NaCl à 0,93 pour 100, qui correspond ainsi au sérum sanguin. Toutes les fois que cet équilibre n'est pas établi, il y a, pour le globule, absorption ou déperdition d'eau et, inversement, perte ou gain de substances dissoutes; la force qui produit ce mouvement, force attractive d'eau (Spankraft), a reçu le nom de *tension osmotique*; lorsque l'équilibre est réalisé, il y a *isotonie* entre le liquide ambiant et le globule; dans le cas contraire, ce liquide est *hypotonique* ou *hypertonique* par rapport au globule et, par suite, au sérum.

Il nous reste à exposer comment on évalue ce phénomène. Sans entrer dans le détail des lois physiques qui le régissent, et dont un exposé complet a été fait l'an dernier dans ce journal¹, nous rappellerons les notions sur lesquelles nous nous appuierons dans les pages suivantes. La tension osmotique d'une solution d'un corps déterminé est proportionnelle à sa concentration moléculaire, c'est-à-dire au nombre des molécules chimiques en dissolution dans le liquide dissolvant; c'est-à-dire qu'une solution renfermant 50 molécules de glucose, par exemple, a une tension osmotique double d'une solution ne renfermant que 25 molécules; mais cela n'est rigoureusement vrai que pour les substances organiques; il n'en est plus ainsi pour les sels minéraux; lorsqu'on dilue une solution saline, les molécules du sel subissent une dissociation partielle en leurs éléments, de sorte qu'une dissolution renfermant, par exemple, 50 molécules de NaCl, diluée de moitié, contiendra, dans la dissolution, 25 + n molé-

1. VAQUEZ et BOUSQUET. — « La pression osmotique chez les êtres vivants », *La Presse Médicale*, 1899, 5 Avril, n° 27, p. 157.

cules, et la tension osmotique sera supérieure à la moitié de la tension primitive.

Si, au lieu de comparer des solutions d'un même corps, on compare des solutions de corps différents, on remarque que ceux-ci peuvent être rangés en séries, dans chacune desquelles la loi peut se généraliser, c'est-à-dire que des solutions de ces différents corps, contenant le même nombre de molécules, ont même tension osmotique. Pour passer de l'une à l'autre, au contraire, il faut faire intervenir des coefficients auxquels de Vries a donné le nom de coefficients isotoniques.

D'une façon générale, donc, et cette restriction faite, deux solutions équimoléculaires sont isotoniques.

La meilleure méthode d'évaluation de la concentration moléculaire est la mesure de l'abaissement du point de congélation, ou *cryoscopie*; en effet, plus une solution est concentrée, plus sa température de congélation est abaissée, et celle-ci est facile à mesurer rigoureusement.

Il s'ensuit que deux solutions ayant même point de congélation sont équimoléculaires, et ont, par suite, sauf les réserves que nous avons faites, même tension osmotique. Et nous pouvons indifféremment employer les termes de concentration moléculaire, de tension osmotique et d'abaissement du point de congélation, abaissement qu'on représente par Δ .

Revenons maintenant à nos globules sanguins; ils ne subissent aucune modification dans la solution de NaCl à 0,93 pour 100; or, celle-ci a pour point de congélation $-0,56$, chiffre qu'on trouve également comme moyenne pour le sérum humain normal. C'est ce que nous exprimerons en disant que la solution à 0,93 pour 100 est isotonique avec le sérum.

C'est en considération des données exposées ci-dessus que M. Winter avait dit: « Il est clair que toute solution non équimoléculaire avec le plasma, en pénétrant dans le sang, y provoquera, suivant sa concentration, soit une dissolution des éléments en suspension (globules rouges et blancs), soit une disparition et, au besoin, une précipitation d'éléments dissous. » Cela est particulièrement applicable à la détermination de la toxicité urinaire, qui emprunte précisément la voie intraveineuse; en dehors de la toxicité vraie, l'urine est donc nocive¹ par défaut d'isotonie avec le sang de lapin.

Dans un travail publié l'an dernier, MM. Claude et Balthazard² ont cherché à tenir compte de cette objection et sont arrivés aux conclusions suivantes qui y répondaient littéralement:

1° En solution isotonique, la toxicité vraie est inversement proportionnelle au volume de la dilution;

2° En solution non isotonique, la proposition précédente est encore exacte, à condition que l'on opère sur des solutions ayant le même défaut d'isotonie par rapport à l'organisme du lapin;

3° En solution non isotonique, la toxicité vraie croît avec le défaut d'isotonie.

Mais, à peu près en même temps, l'un de nous¹ enregistrerait des recherches parallèles depuis longtemps poursuivies par une méthode moins mathématique, mais tout expérimentale (méthode de la dilution), et arrivait aux conclusions suivantes: l'*osmonocivité* ne correspond pas à un chiffre constant, ni pour les urines normales, ni pour les urines pathologiques. En outre, une urine n'est pas constamment d'autant plus toxique que sa concentration moléculaire est plus élevée, c'est-à-dire qu'une urine dont $\Delta = -2$ peut très bien être moins toxique qu'une autre dont $\Delta = -0,70$. Léon Bernard, dans un travail récent², en expérimentant de même façon, est arrivé à des conclusions identiques.

Tout dernièrement enfin, MM. Claude et Balthazard³ revenaient sur le même sujet, en le complétant et en donnant une méthode de calcul pour la correction à effectuer dans la détermination de la toxicité, afin de tenir compte du défaut d'isotonie du liquide injecté.

Nous ne pouvons souscrire à la méthode de démonstration de MM. Claude et Balthazard et nous allons, dans les lignes suivantes, donner la raison de notre opinion.

La première objection que nous ferons, et elle est capitale, réside en l'emploi des mathématiques pour la solution d'une question aussi complexe. Il n'est pas possible de résoudre des équations sans connaître le nombre exact des inconnues, et, ici, nous sommes loin de les connaître. Il ne s'agit pas ici d'une expérience calorimétrique, dont l'équation doit exprimer que la quantité de chaleur fournie par un corps et le système dont il fait partie est absorbée par un autre corps faisant partie d'un autre système, calorimètre et instruments y annexés, par exemple. Tout au contraire, nous mettons en expérience un lapin, dans le système circulatoire duquel nous introduisons un liquide toxique (contenant des poisons multiples dont certains seuls sont connus), mais qui doit être isotonique à son sérum; rien ne nous permet d'affirmer, à propos d'osmonocivité, que, si nous avons déterminé son influence dans un certain nombre de cas donnés, nous pouvons en conclure qu'une expérience quelconque rentrera dans le cadre indiqué. Nous verrons plus loin que l'expérience nous montre le contraire.

MM. Claude et Balthazard expriment, en désignant la toxicité vraie par T et l'osmonocivité par I, la toxicité globale U par

$$U = T + I$$

En réalité $U = T + I + x$, x exprimant la somme de tous les phénomènes que nous ne connaissons pas, ne serait-ce, par exemple, que les influences électriques, et aussi les perturbations connues, quoique non générales, l'urocoagulation, par exemple, qu'ont observée de nombreux auteurs, ainsi que les réactions individuelles, qui existent chez le lapin comme chez l'homme.

Un autre point qui a son importance est la détermination du point de congélation du sérum de lapin à l'état normal, puisque l'urine injectée doit avoir ce même point

de congélation. Ils admettent le chiffre $-0,56$ comme moyenne. L'un de nous a relevé les déterminations faites dans la série animale, qui sont les suivantes pour le sérum de lapin:

Winter	1	expér. : - 0,57
Koranyi	14	de - 0,55 à - 0,62
Koranyi et Fisch	9	de - 0,55 à - 0,62
Fisch et Moricz	33	de - 0,54 à - 0,67

Rien ne permet de supposer qu'en choisissant un lapin au hasard, on tombe sur un animal dont le Δ du sang soit $-0,56$, comme l'indiquent Claude et Balthazard. Si, au contraire, elle est de $-0,67$, on introduit un liquide de $1/6$ moins concentré. C'est ce qui avait fait choisir à l'un de nous¹, pour base de ses expériences, le chiffre de $-0,59$ moyenne des précédents, chiffre choisi aussi par Bernard. En réalité, il n'y aurait qu'un moyen d'opérer avec certitude, ce serait de faire la détermination pour chaque lapin, mais la prise du sang alors nécessaire constituerait un traumatisme qui serait un nouveau sujet d'erreur.

MM. Claude et Balthazard repoussent, pour la détermination de l'isotonie de l'urine à injecter, la prise du point Δ , en disant que la loi de l'équimolécularité des solutions isotoniques n'est pas exacte *a priori* pour l'urine par rapport au sang de lapin. Evidemment, rien n'est exact *a priori*; mais, si nous cherchons à nous rendre compte des faits, nous voyons que l'urine et le sang contiennent tous deux, d'une part des substances minérales, d'autre part des substances organiques. Or, toutes les substances organiques ont même coefficient osmotique 2, et ce sont les seules qui diffèrent, au point de vue qualitatif, dans le sérum et dans l'urine; les substances anorganiques, au contraire, sont les mêmes dans ces deux liquides, cela est du moins généralement admis, leurs proportions seules diffèrent.

Il y a à faire aux expériences de MM. Claude et Balthazard une autre critique fondamentale: c'est que nulle part ils n'ont tenu compte de ce qui, précisément, fait la différence entre les substances organiques et les sels minéraux. Les premières seules suivent rigoureusement les lois osmotiques; quant aux autres, elles présentent des anomalies.

On doit à Arrhenius d'avoir expliqué ces faits par sa théorie des électrolytes: dans les solutions étendues, les sels se trouvent partiellement dissociés en leurs éléments constitutifs ou ions, et, à la limite, quand la dilution est extrême, tous les ions sont libres.

Si, au contraire, on concentre la dissolution, une partie des ions se combine de nouveau, et le liquide contient un nombre croissant de molécules complètes. Or, les ions se comportent comme de vraies molécules, et, comme le point de congélation, ou, ce qui revient au même, la tension osmotique, est fonction du nombre des molécules, la dilution doit influencer sur le point de congélation.

C'est ce que vérifie l'expérience, et on ne peut admettre, comme les auteurs, que si on prend une urine congelant à $-1,30$, la dilution de cette urine avec un même volume d'eau marquera $\Delta = -0,65$, et avec 9 fois son volume d'eau marquera $\Delta = -0,13$.

Cette influence de la dilution est très

1. LESNÉ. — « Étude de la toxicité de quelques humeurs de l'organisme », Thèse, Paris, 1899.

2. L. BERNARD. — « Toxicité du sérum sanguin et de l'urine ». *Revue de médecine*, 1900, 10 Février.

3. CLAUDE et BALTHAZARD. — « Toxicité urinaire et isotonie », *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, 15 Janvier.

1. LESNÉ. — *Loc. cit.*

grande pour le sérum; voici des chiffres donnés par Hamburger :

Sérum non dilué	0,64
Sérum + 5 d'eau	0,136

Or, pour remonter au sérum primitif le calcul donnerait — 0,816.

Elle est moins accentuée, quoique encore notable, pour l'urine; voici quelques expériences dont la première a déjà été publiée¹, destinées à le montrer :

	Δ observé.	Δ calculé.	Différence.
Urine normale	0,875	—	—
1 urine + 1/2 eau	0,61	0,583	0,027
1 — + 1 —	0,45	0,437	0,013
1 — + 2 —	0,31	0,291	0,019
1 — + 3 —	0,235	0,218	0,017
1 — + 4 —	0,19	0,175	0,015
II			
Urine	1,99	—	—
1 urine + 1 eau	1,04	0,995	0,045
1 — + 3 —	0,53	0,497	0,033
III			
Urine	1,73	—	—
1 urine + 1/2 eau	1,17	1,15	0,02
1 — + 1 —	0,91	0,865	0,045
1 — + 2 —	0,66	0,643	0,017
1 — + 3 —	0,505	0,432	0,073
1 — + 4 —	0,21	0,173	0,037

Inversement, la recherche du point cryoscopique montre que la concentration diminue le nombre des ions libres et l'abaissement de Δ n'augmente pas proportionnellement.

Nous en concluons que, quel que soit le chiffre admis pour la dilution isotonique, celle-ci ne doit pas être calculée, mais déterminée expérimentalement, ce que nous avons toujours fait.

La formule de correction proposée par Claude et Balthazard pour les urines non isotoniques est tirée d'une courbe choisie entre trois; leur choix est déterminé par ce fait que « c'est la plus régulière et celle qui passe par le plus grand nombre de points ». On conviendra que cette raison est discutable, même si l'on sait qu'elle a été faite avec des urines normales.

Les deux autres courbes diffèrent, en effet, notablement de celle-ci, et ne donnent par suite pas les mêmes valeurs; comment peut-on admettre d'appliquer la formule tirée de la première à toutes les urines dont on voudra rechercher la toxicité réelle? Aurait-on fait une courbe pour chaque maladie, qu'on ne pourrait encore l'utiliser; les auteurs eux-mêmes l'ont démontré en publiant deux courbes de typhiques totalement différentes.

Pour ce qui est de la détermination directe de l'osmonocivité, les auteurs disent que la correction que doit subir la toxicité globale, du fait de son absence d'isotonie, est toujours plus grande que l'osmonocivité mesurée directement à l'aide d'une solution de chlorure de sodium ayant même défaut d'isotonie. Ceci est basé sur la différence d'osmonocivité d'une urine et d'une solution de NaCl ayant même point de congélation. Ils en concluent que, pour obtenir la toxicité vraie, il faut en retrancher la toxicité d'une solution de NaCl ayant même point de congélation que l'urine, plus cette différence.

C'est ici que la loi de Vries, des coefficients

isotoniques, trouve son application; il n'est pas possible de comparer à ce point de vue une solution de NaCl et l'urine, qui contient des éléments ayant des coefficients isotoniques différents.

Cette objection s'applique également à la formule de correction, et, par suite, à tous les chiffres de la table pour laquelle elle a servi de base.

En résumé, il est bien acquis aujourd'hui que, dans toute recherche de toxicité par voie intra-veineuse, il est indispensable de tenir compte de l'isotonie. La meilleure méthode pour y arriver serait de calculer l'isotonie du lapin mis en expérience suivant la méthode des globules rouges d'Hamburger, plus sensible même que la méthode de la mesure cryoscopique, ayant l'avantage d'observer le phénomène contre lequel il s'agit de se prémunir, et qui n'exige qu'une prise de sang très petite. Mais il faut avoir une grande habitude pour en tirer des résultats exacts. Aussi, estimons-nous que l'on peut, pour ramener l'urine à injecter à l'isotonie, employer la méthode cryoscopique. Mais il ne suffit pas de déterminer le Δ de l'urine, et, partant de là, de calculer la quantité d'eau à y ajouter pour la ramener au chiffre du sérum du lapin; si, par exemple, nous prenons une urine congelant à — 1,68, le calcul, pour ramener à 0,59, devrait s'effectuer ainsi :

$$\frac{1,68}{0,59} = 2,84$$

et on devrait ajouter, à 10 centimètres cubes d'urine, 18,4 centimètres cubes (28,4 — 10 d'eau distillée).

En réalité, pour obtenir — 0,59, la dilution doit être : 10 centimètres cubes d'urine et 19 centimètres cubes d'eau distillée.

Le procédé de la dilution ainsi appliqué est exact au point de vue théorique autant qu'on peut l'être en expérimentation biologique; il est de plus pratique dans la majorité des cas. Nous exceptons certaines urines en même temps hypotoxiques et congelant à un point tel qu'il est nécessaire, pour les ramener à — 0,59, d'y ajouter une masse d'eau considérable qui rend l'expérience impossible par suite des accidents de pléthore produits par l'injection; il faut alors se contenter de la toxicité globale approximative avec les réserves que comporte le défaut d'isotonie.

Nous n'avons pas encore parlé des urines à concentration inférieure à celle du sang, congelant au-dessus de 0,59; ici, on ajoute du NaCl jusqu'à ce qu'il y ait isotonie; la quantité de NaCl sera indiquée par le calcul (1 gramme de NaCl dans 100 grammes d'eau congelé à 0,60); mais ici encore, à cause de la loi des ions, on devra rechercher le point cryoscopique de la dilution.

Le mélange dont on veut expérimenter la toxicité sera poussé lentement dans la veine du lapin, disent les physiologistes qui ont en cette matière toute compétence (Dastre, Guinard, Bosc et Vedel, Quinton et Hallion, etc.). La vitesse moyenne de 5 centimètres cubes à la minute par kilogramme nous a paru suffisante; l'organisme peut ainsi réagir à l'injection par une série d'actes fonctionnel, importants à connaître, et l'expérience est loin d'être assez longue pour que l'organisme animal s'accoutume au poison injecté, car les phénomènes d'accoutumance et de défense ne sauraient apparaître en quelques minutes.

Les urines injectées dans ces conditions, après qu'on les a ramenées à l'isotonie, tuent par toxicité vraie et ne présentent plus d'osmonocivité. Mais il n'y a pas de rapport entre le coefficient toxique et le coefficient isotonique. Une urine n'est pas d'autant plus toxique que sa concentration moléculaire est plus élevée, témoins les chiffres suivants :

Urine Δ — 0,70	Toxicité 40 centim. cubes par kilog.
— Δ — 2,03	— 199 — — —

Bernard en a signalé de semblables.

Une urine hypertoxique reste, en général, hypertoxique même après correction isotonique; de même une urine hypotoxique reste hypotoxique, mais non pas toujours dans des limites restreintes; les rapports urototoxiques ne sont pas toujours identiques. Enfin, la correction de l'isotonie ne supprime pas certaines causes d'erreurs telles que les coagulations; aussi, immédiatement après la mort de l'animal expérimenté, il faudra ouvrir le cœur et, s'il existe une coagulation intracardiaque ou intrapulmonaire, recommencer l'expérience.

Nous ne pouvons donc admettre qu'on puisse fixer à l'avance par un correctif l'osmonocivité d'un mélange de poisons aussi complexe que l'urine; c'est, du reste, ce que nous a montré l'expérimentation.

Première urine.

Première expérience : Δ = — 0,98; toxicité = 46 centimètres cubes par kilogramme, soit 2 t. 17 dans 100 centimètres cubes.

Deuxième expérience : Ramenée à — 0,59; toxicité = 54 centimètres cubes par kilogramme, soit 1 t. 85 dans 100 centimètres cubes.

La correction trouvée expérimentalement est donc 0 t. 32.

La correction indiquée par la table de Claude et Balthazard serait de 0 t. 20.

Deuxième urine.

Première expérience : Δ = — 0,98; toxicité = 54 centimètres cubes par kilogramme, soit 1 t. 85 dans 100 centimètres cubes.

Deuxième expérience : Ramenée à — 0,59; toxicité = 84 centimètres cubes par kilogramme, soit 1 t. 19 dans 100 centimètres cubes.

La correction expérimentale est donc 0 t. 66, tandis que la correction d'après la table de Claude et Balthazard serait de 0 t. 17¹.

Ces expériences, prises au hasard parmi beaucoup d'autres, nous indiquent une fois de plus, qu'au moins lorsqu'il s'agit de toxicité urinaire, les phénomènes biologiques qui se jugent par la mort ou la survie d'un animal ne sauraient se mesurer à l'aide de formules mathématiques simples et généralisables, de constantes théoriques et déduites *a priori*; l'expérimentation est nécessaire pour chaque cas. Si l'osmonocivité d'une solution simple correspond à un chiffre donné, il n'en est pas de même pour celle de l'urine, qui contient des poisons multiples à doses variables, et parmi lesquels il en existe que nous ignorons totalement. Enfin, il ne faut pas demander à la correction isotonique plus qu'elle ne peut donner; en fait de toxicité urinaire, nombreuses sont encore les inconnues; l'osmonocivité en était une il y a peu de temps. Nul doute que l'avenir ne parvienne à dé-gager les autres.

1. Pour nous mettre dans les mêmes conditions expérimentales que MM. Claude et Balthazard, nous avons injecté ces deux urines à la vitesse qu'ils ont indiquée.

1. BOUSQUET, Thèse, Paris, 1899.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES ANGIOMES PAR L'ÉLECTROLYSE.

Dans la plupart des angiomes, le meilleur traitement consiste dans l'emploi de l'électrolyse. Très efficace dans les différentes variétés de nevi érectiles, dans les angiomes végétants profonds de la peau, l'électrolyse convient surtout dans les angiomes diffus, envahissants et volumineux, dans les angiomes artériels, qui se transforment si rapidement en anévrysmes cirsoïdes, dans les angiomes variqueux, kystiques, osseux. En général, les angiomes des cavités muqueuses ou des orbites, les angiomes profonds, relèvent de ce mode de traitement. Enfin, le traitement par l'électrolyse est absolument indiqué dans les angiomes de la face, parce qu'il permet d'obtenir la guérison complète sans cicatrice et sans récidive.

Le traitement par l'électrolyse est encore indiqué dans tous les cas où les autres méthodes n'ont pas réussi, car il a donné des résultats favorables là où les injections coagulantes, les procédés irritants, la ligature des vaisseaux sanguins et l'extirpation chirurgicale avaient échoué.

M. Guillard a, du reste, fixé, dans une étude d'ensemble, la technique de cette méthode de traitement.

L'électricité est fournie par une batterie de piles, par une batterie d'accumulateurs, ou par une machine dynamo-électrique. Les aiguilles, mises en rapport avec le pôle positif, sont fines et d'une longueur de 5 à 10 millimètres; elles sont employées nues et au nombre de 2 à 8. L'électrode négative est constituée par une plaque de zinc recouverte de peau de chamois, bien mouillée et très large.

Il faut rapprocher autant que possible la plaque négative des aiguilles positives, afin de faire ce que M. Redard appelle une électrolyse locale.

Dans ce but, on emploiera pour les angiomes du crâne une électrode négative circulaire perforée en son centre; les aiguilles positives seront enfoncées au centre.

Un galvanomètre et un rhéostat sont insérés sur le circuit.

Le sujet est bien immobilisé sur une table d'opération; on peut pratiquer l'anesthésie locale au chlorure de méthyle, bien que la douleur provoquée par l'électrolyse soit peu vive et de courte durée. Le champ opératoire est soigneusement désinfecté, les aiguilles stérilisées avec l'éther et l'alcool absolu.

L'électrode négative est appliquée autour de l'angiome. Il est utile, si le courant employé doit être intense et passer plus de trois minutes, de placer entre la peau et la plaque une ou deux couches d'amadou mouillé, afin d'éviter les escarres. Les aiguilles sont enfoncées ensuite obliquement à la périphérie de l'angiome, séparées les unes des autres par une distance de 3 millimètres au moins.

On fait alors passer le courant avec précaution; dès que le galvanomètre marque 10 milliampères, on s'arrête quelques instants, puis on augmente graduellement l'intensité jusqu'à 25 milliampères environ. Si l'électrode positive est divisée en plusieurs aiguilles, l'intensité du courant peut être portée jusqu'à 30 ou 40 milliampères.

La durée totale de l'application du courant ne doit pas dépasser deux à trois minutes. Si l'on s'aperçoit que la peau blanchit autour des aiguilles, on abrège la durée de l'opération.

L'effet désiré obtenu, on ramène lentement l'aiguille du galvanomètre à zéro. On peut ensuite faire passer un courant en sens inverse de 4 à 5 milliampères, qui a pour avantage de diminuer l'adhérence du caillot à l'aiguille et d'empêcher

les hémorragies au moment où on retire celle-ci. Les aiguilles sont enlevées doucement, sans brusquerie.

Après l'opération, la région est lavée au sublimé, et protégée par une couche de boudruche gommée humectée de liqueur de van Swieten et recouverte de stérésol.

La compression de l'angiome pendant et après l'opération est inutile.

On doit éviter les chocs sur la tumeur dans les jours qui suivent la séance d'électrolyse.

Au début du traitement, les séances doivent être répétées tous les six ou huit jours. Lorsque la coagulation complète de l'angiome est obtenue, on les espace davantage. On cesse enfin le traitement lorsque la tumeur est devenue tout à fait dure.

S'il persiste une coloration rouge de la peau après la guérison de l'angiome, on peut la faire disparaître en pratiquant des piqûres multiples superficielles et rapprochées avec une seule aiguille positive: le courant employé doit être seulement de 12 à 15 milliampères et passera seulement pendant quelques secondes.

M. LABBÉ.

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE FRANCHE CHEZ L'ENFANT

Quand, chez un enfant, la pneumonie évolue sans complication, tout doit se borner, suivant M. Marfan, à la médication symptomatique.

Dès le début, surtout quand le point de côté est violent, on applique des ventouses scarifiées ou des sangsues sous le mamelon du côté malade (2 à 4 suivant l'âge). Il n'existe, en effet, que deux moyens pour calmer la douleur de la pneumonie ou de la pleurésie: l'émission sanguine locale ou la piqûre de morphine; or cette dernière ne doit pas être employée chez l'enfant.

Par la suite, si la pneumonie évolue sans incidents, M. Marfan prescrit seulement du café ou du thé et une potion à l'acétate d'ammoniaque. Jamais il n'a retiré un avantage sérieux des antithermiques chimiques, ni même des préparations de quinine que quelques médecins prescrivent d'une façon systématique.

Mais les formes graves ou compliquées de la pneumonie infantile exigent un traitement plus actif.

Lorsque l'hyperthermie est très marquée, lorsqu'en même temps il y a de la stupeur ou du délire, la médication de choix est la balnéation tiède ou fraîche. Suivant les cas, on donne, toutes les trois ou quatre heures, des bains à 34°, 32°, 30°, d'une durée de dix minutes. Lorsque, pour une raison quelconque, on ne peut pas mettre en œuvre la balnéation, il faut avoir recours aux enveloppements du thorax ou de tout le tronc avec une serviette mouillée d'eau froide, exprimée et recouverte d'un taffetas gommé ou d'une toile cirée. On fera ainsi dans la journée plusieurs applications d'une heure chacune.

Dans le cas de convulsions, le bain tiède procure quelquefois l'apaisement; mais, parfois, il provoque de nouvelles crises. On jugera, selon l'effet produit par le premier bain, si l'on doit continuer ou cesser. En tout cas, l'éclampsie indique toujours l'emploi du chloral aux doses qui conviennent à l'âge de l'enfant.

Si, malgré l'emploi des bains, on constate des signes d'asthénie cardiaque, on aura recours aux stimulants. D'abord on prescrira l'alcool à doses modérées: jusqu'à quatre ans, on donnera chaque jour 4 à 5 grammes de cognac par année d'âge; plus tard, une dose quotidienne de 2 grammes sera suffisante. Le cognac sera toujours donné très dilué dans une potion sucrée, une infusion de café ou de thé, qu'on sucrera avec du sirop d'éther et qu'on additionnera d'acétate d'ammoniaque. Si l'asthénie cardiaque est très prononcée, on agira plus énergiquement au moyen d'une piqûre de caféine ou d'huile camphrée s'il

existe du délire. S'il y a menace de collapsus, on pratiquera une injection d'éther.

Lorsque l'intensité de la dyspnée et l'apparition de la cyanose feront craindre la mort par asphyxie, on couvrira la poitrine de ventouses sèches ou de cataplasmes sinapisés; on donnera des bains sinapisés, ou emploiera des inhalations d'oxygène. Comme, en pareil cas, le cœur fléchit toujours, on mettra aussi en œuvre la médication indiquée contre l'asthénie cardiaque.

R. ROMME.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Sergent et L. Bernard. *Sur un syndrome clinique non Addisonien, à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire* (Archives générales de médecine, 1899, n° 7). — Ce travail, très documenté, a pour but de montrer qu'à côté de la maladie d'Addison proprement dite, avec mélanodermie, il y a place, dans la pathologie des capsules surrénales, pour un chapitre spécial qui doit être réservé au syndrome de l'insuffisance capsulaire, aux phénomènes cliniques qui traduisent la suppression fonctionnelle des capsules surrénales par lésion destructive, syndrome morbide voisin mais distinct de la maladie bronzée.

Les résultats fournis par l'expérience, qui n'a jamais pu reproduire la mélanodermie, cadrent bien avec cette division nosographique. Toutes les formes latentes, larvées, frustes ou incomplètes de la maladie d'Addison, récemment décrites, devront rentrer dans ce groupe.

Après avoir posé que rien n'autorise à établir un rapport de cause à effet entre les lésions destructives des capsules surrénales et le syndrome Addisonien classique, les auteurs entrent d'emblée dans la description clinique du syndrome de l'insuffisance capsulaire, tel qu'ils le conçoivent.

L'insuffisance surrénale peut se manifester cliniquement sous trois formes principales: foudroyante, aiguë, subaiguë.

La forme foudroyante, c'est la mort subite. Huit observations, rapportées par les auteurs, montrent que la destruction, totale ou partielle, des capsules surrénales peut ne se révéler que par des accidents terminaux, par la mort subite. Ce point est intéressant au point de vue médico-légal; les individus sont frappés brusquement, en pleine santé.

Une observation personnelle permet aux auteurs, en la rapprochant de quelques autres faits antérieurement publiés, de tracer le tableau de la forme aiguë de l'insuffisance: douleurs lombaires et abdominales, anorexie, vomissements, diarrhée, abattement et prostration avec hypothermie, petitesse du pouls et tendance au collapsus, ou l'agitation avec délire ou fièvre. Ces différents symptômes se groupent de manière variée, suivant les cas, de façon à constituer un syndrome aigu, évoquant l'idée d'une auto-intoxication rapide. Le sujet est atteint brusquement, en pleine santé, de symptômes immédiatement alarmants qui aboutissent presque toujours à la mort subite; la durée totale de la maladie ne dépasse pas un très court espace de temps, compris entre vingt-quatre heures et trois semaines, et représenté, entre ces limites extrêmes, par une moyenne de trois à six jours.

La forme subaiguë, qui est aux formes précédentes ce que l'urémie lente est à l'urémie aiguë, a une évolution progressive, qui se termine, le plus souvent, par des accidents franchement aigus. Les symptômes ne diffèrent guère de ceux de la forme rapide: douleurs lombaires, vomissements, diarrhée, syncope. C'est bien encore le tableau d'une auto-intoxication, mais d'une intoxication lente et progressive. La malade maigrit et s'anémie; l'asthénie s'installe peu à peu et devient complète. La mort arrive, soit par cachexie progressive, soit du fait d'accidents aigus, comme nous l'avons dit, et, en particulier, de la mort subite.

Au point de vue étiologique, l'insuffisance capsulaire semble l'apanage des sujets jeunes, atteints plus ou moins brutalement au milieu de toutes les apparences de la santé. Cependant, on a pu noter des causes occasionnelles: un traumatisme, accidentel ou opératoire, violent ou léger; une infection légère, une angine, l'impaludisme.

I. GUILLARD. — « Etude du traitement des angiomes par l'électrolyse. » Thèse, Paris, 1899.

Le diagnostic, on le conçoit, est pour ainsi dire impossible; ce n'est que rétrospectivement, après l'autopsie, qu'on peut remonter à la source de la maladie. On a fait la confusion, dans la forme aiguë, avec un empoisonnement volontaire, criminel ou accidentel; la forme aiguë, comme la forme suraiguë, intéresse donc hautement le médecin légiste.

On a souvent porté le diagnostic d'appendicite, d'embarras gastrique, de péritonite suraiguë, de choléra, et même, dans un cas où les phénomènes d'infection étaient très intenses, de septicémie.

Ce n'est guère que pour les accidents à évolution subaiguë que le diagnostic pourra, parfois, être établi ou, tout au moins, soupçonné du vivant du malade, grâce à l'existence d'une période prodromique plus ou moins prolongée, dont l'asthénie progressive constituera le signe primordial et fera songer à la possibilité d'une lésion des capsules surrénales.

L'anatomie pathologique de l'insuffisance capsulaire ne diffère pas de celle de la maladie d'Addison. Les lésions destructives peuvent se montrer sous différents aspects: tuberculose, cancer, suppuration, foyers hémorragiques; mais l'altération tuberculeuse est la lésion dominante, sinon unique. Les deux capsules furent toujours atteintes, sauf dans un cas où la capsule droite était seule cancéreuse, et, le plus souvent, toute trace de tissu glandulaire avait disparu.

La physiologie pathologique permet de superposer le syndrome clinique de l'insuffisance capsulaire au syndrome expérimental qui suit l'ablation des capsules surrénales. Les expériences des physiologistes montrent que la destruction, chez les animaux, des capsules surrénales amène la rétention dans le sang d'une substance toxique susceptible d'expliquer la pathogénie des différents accidents qui constituent le syndrome de l'insuffisance capsulaire.

V. GRIFFON.

CHIRURGIE

M. Ghoux. Des ruptures de la rate; deux nouveaux cas observés chez des paludéens d'Algérie (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, p. 303). — L'auteur vient d'observer à l'hôpital de Philippeville deux nouveaux cas de rupture de la glande splénique, l'une spontanée, l'autre traumatique.

Il existerait aujourd'hui 147 cas analogues dans la littérature médicale; c'est sur leur étude que sont basées nos connaissances à cet égard.

À l'autopsie, on trouve généralement un épanchement de sang dans la cavité abdominale. La rate est entourée de caillots, qui la masquent, et ce n'est qu'après les avoir détachés qu'on peut s'assurer de l'étendue des lésions. Les ruptures consistent tantôt en une simple crevasse; tantôt il y a perte de substance. Elles peuvent siéger sur tous les points de l'organe; mais le lieu d'élection est la face externe de l'extrémité supérieure. Dans les ruptures sèches, qui, d'ailleurs, passeraient plus ou moins inaperçues du vivant, on trouverait à l'autopsie des cicatrices linéaires sur la capsule, indiquant les ruptures antérieures; l'enveloppe seule céderait, et la rupture étant de petites dimensions, les adhérences suffiraient pour arrêter l'hémorragie. La rupture pourrait encore être sous-capsulaire.

Le volume et le poids de la rate peuvent varier beaucoup; chez les spléno-rupturés spontanés, la glande serait le plus souvent peu développée; son tissu, mou et diffus, gorgé de sang, s'étalerait sur la table d'amphithéâtre, il s'agirait, d'habitude, dans l'espèce, de paludiques aigus ou récents, plus rarement de cachectiques avancés avec rate à ramollissements pulpeux; dans le plus grand nombre des ruptures traumatiques, survenues chez des paludéens, on rencontrerait, au contraire, une hypersplénie manifeste avec les lésions habituelles de l'intoxication tellurique chronique: rate solidifiée, impénétrable, résistant au doigt, exsangue, sèche et criant sous le scalpel.

Les lésions de la capsule, si importantes dans la pathogénie des ruptures spontanées, consistent tantôt dans un épaississement, tantôt dans un amincissement insulaire: l'inflammation proliférante ou régressive n'est jamais généralisée à toute l'étendue de l'enveloppe; c'est par places seulement qu'on trouve, ou des îlots d'amincissement, ou des couches stratifiées de fausses membranes siégeant surtout à la face externe et à la partie supérieure de l'organe.

La réaction péritonéale est nulle dans les grandes inondations sanguines, ce qui tient, non à l'innocuité du contact du sang sur la séreuse, mais à la rapidité

trop grande de la mort; l'inflammation n'a pas eu le temps de se développer.

Les ruptures traumatiques sont réalisées le plus souvent sur des rates volumineuses, indurées, chez des paludéens anciens.

Les ruptures spontanées (congestion splénique due à l'accès de fièvre, une colère, un effort...), observent plutôt chez des paludéens récents, atteints de formes sévères ou pernicieuses de la malaria, avec hypertrophie relativement minime, mais avec ramollissement marqué de l'organe, et amincissement ou épaississement irrégulier de sa capsule.

Les ruptures spléniques peuvent se présenter sous trois formes différentes.

1° *Forme foudroyante.* — C'est la plus fréquente; tantôt le malade pâlit brusquement et succombe subitement; tantôt on observe une douleur subite et vive, généralisée à tout l'abdomen, ou localisée à l'hypocondre gauche, puis de la pâleur de la face, du refroidissement des extrémités, avec angoisse, sueurs froides, visqueuses, pouls petit, fréquent, tout le tableau des grandes hémorragies viscérales.

2° *Forme prolongée* (19 fois sur 77). — La survie se compte par jours, quelquefois par semaines. Aux signes d'hémorragie interne du début succèdent généralement les symptômes d'une splénite et d'une périsplénite plus ou moins intenses: douleurs du flanc gauche, réaction péritonéales, fièvre, nausées... une teinte ecchymotique localisée à l'abdomen et à la région lombaire (Barallier).

3° *Forme latente ou sèche.* — Il y a rupture de la capsule sans hémorragie appréciable; elle n'a jamais qu'une expression clinique des plus confuses; il s'agit presque toujours trouvaille d'autopsie. Son diagnostic est presque impossible.

D'une façon générale, le diagnostic de cette affection est toujours difficile; on devra y songer quand, chez un paludéen à grosse rate, on aura assisté à la succession des phénomènes énumérés ci-dessus, ou encore quand ces symptômes succéderont à un choc plus ou moins localisé à l'hypocondre gauche.

Le pronostic des ruptures de la rate, malgré son haut degré de gravité, n'est pas fatalement mortel, ainsi qu'on l'avait admis si longtemps, et le traitement de cet accident peut et doit être tenté, dans une catégorie de cas, du moins.

Certainement, dans l'immense majorité des spléno-ruptures, il n'y aura rien à faire, la rapidité des accidents ne laissant pas le temps d'agir. Mais, quand l'évolution des accidents est assez ralentie pour permettre un diagnostic ferme, il y aura parfois possibilité de tenter utilement une intervention chirurgicale, et l'indication générale, que la péritonite ait fait ou non son apparition, sera de faire l'hémostase et l'antisepsie du foyer après une large laparotomie.

En ce qui concerne l'hémostase, il ne faut compter, ni sur la compression directe de la plaie splénique par un tamponnement à la gaze iodoformée, ni sur la suture des lèvres de la plaie, qui échouera si la rate n'est pas scléreuse, ou si sa capsule n'est pas épaissie par de la périsplénite, ni sur la ligature des vaisseaux spléniques, la mort étant trop prompte pour laisser le temps d'intervenir, ni sur la cautérisation au thermocautère, celle-ci ne pouvant avoir chance d'efficacité que sur les déchirures superficielles et de peu d'étendue, et sur la rate saine; l'hémostase naturelle, d'autre part, n'ayant que peu de tendance à se faire dans le tissu splénique, c'est à la splénectomie qu'il faut nécessairement avoir recours.

Mais il faut ajouter qu'on aura exceptionnellement l'occasion de la pratiquer dans les ruptures spontanées; en effet, elle doit être faite hâtivement; or l'état général est presque toujours mauvais sous l'influence de l'infection palustre; puis la rate est diffuse, ce qui complique son extirpation.

Les ruptures traumatiques, au contraire, produites sur un organe sain, de volume normal, et chez un individu bien portant, seront le plus souvent justiciables de cette opération. Tout récemment trois succès ont suivi les trois premières splénectomies tentées pour rupture de la rate (*The Lancet*, 1896 22 Février). Le succès opératoire immédiat a été suivi, deux ou trois mois après, d'un résultat définitivement satisfaisant, après la disparition des quelques troubles généraux qui avaient suivi momentanément l'intervention.

G. FISCHER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Baup. Les amygdales porte d'entrée de la tuberculose. (*Thèse*, Paris, 1900). À côté de la voie pulmonaire de pénétration du bacille de Koch, il existe

bien d'autres portes d'entrée du germe, et les amygdales en sont peut-être une des plus fréquentes.

Cette infection se fait généralement d'une façon insidieuse, sous forme de tuberculose cachée, larvée, suivant le terme consacré.

Baup a repris et complété, par des travaux personnels, cette question, d'abord soulevée en France par Dieulafoy et Lermoyez, et qui, en Allemagne, a donné lieu à d'importants mémoires de Briegleb, Fränkel, Gottstein, Lewin.

Il montre tout d'abord, en recherchant des traces de tuberculose dans des amygdales hypertrophiées ou des végétations adénoïdes, que ces organes présentent souvent certaines altérations microscopiques, et constituent ainsi un *locus minoris résistentie* pour toutes les infections.

Après avoir résumé dans un tableau le nombre de cas de tuberculose larvée des amygdales rencontrés par les auteurs français et étrangers, Baup en rapporte un cas personnel trouvé sur un ensemble de quarante-huit amygdales ou végétations examinées. Ce cas présentait ceci de particulier, que les lésions observées n'étaient pas les lésions caractéristiques de la tuberculose amygdalienne (tubercules, cellules géantes), mais ne représentaient qu'une infiltration vague entourée d'une zone de sclérose et dont la nature fut nettement affirmée par la présence du bacille de Koch sur les coupes. L'auteur insiste beaucoup sur cette sclérose qui semble étouffer les lésions, et croit que c'est là un processus fréquent de guérison.

L'inoculation aux animaux de fragments de ces amygdales examinées a donné des résultats similaires: un cobaye, inoculé avec l'amygdale reconnue tuberculeuse, a fait seul un chancre tuberculeux au point d'inoculation. Comme cette amygdale provenait d'un enfant indemne de toute autre lésion bacillaire, on peut dire qu'il s'agissait ici d'une tuberculose amygdalienne primitive.

Dans un autre chapitre sont relatées les expériences faites pour provoquer la tuberculisation d'amygdales d'animaux.

Enfin, dans une partie clinique, Baup montre l'importance résultant de la cohabitation avec des sujets bacillaires au point de vue de l'étiologie de la tuberculose larvée des amygdales. Il signale, en outre, la difficulté du diagnostic de cette affection dont il faut soupçonner plutôt qu'affirmer la présence.

Ce travail intéressant paraît fixer un point important de la prophylaxie de la tuberculose.

G. MAHU.

MALADIES DES ENFANTS

P. Sasuchin. La rate des rachitiques (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1900, Vol. I, p. 297). — L'auteur a étudié la rate chez 66 enfants rachitiques ayant succombé, soit aux progrès de la cachexie, soit à une affection intercurrente, le plus souvent une gastro-entérite ou une broncho-pneumonie.

Presque toujours la rate fut trouvée hypertrophiée, sauf dans les cas où il s'agissait d'atropsiques avancés, et, dans ces conditions, la rate, par ses dimensions et son poids, se rapprochait d'une rate normale ou était même au-dessous de la normale.

Les lésions histologiques de la rate des rachitiques peuvent être considérées comme celles d'une splénite interstitielle. Des travées fibreuses divisent le parenchyme en îlots, où l'on trouve un petit nombre de cellules lymphoïdes situées dans le réticulum qui forme la substance fondamentale épaissie de la rate. La prolifération du tissu conjonctif suit ordinairement les vaisseaux dont les parois sont épaissies et la lumière rétrécie. Les phénomènes inflammatoires se manifestent par l'apparition de cellules épithélioïdes irrégulières, à protoplasma trouble, et à noyaux qui se colorent mal, cellules qui occupent ordinairement le centre des follicules qu'elles composent parfois en totalité. Par places, ces cellules perdent leurs noyaux et leurs contours et se transforment en une masse homogène.

Pour l'auteur, cette splénite interstitielle avec hypertrophie de la rate serait particulière au rachitisme, car on ne peut la mettre sur le compte de la complication, puisqu'elle se rencontre dans les complications les plus variées, et, qu'en second lieu, elle fait défaut chez les enfants non rachitiques ayant succombé à la même complication que les enfants rachitiques (gastro-entérite, broncho-pneumonie).

R. ROMME.

PNEUMOCOCCÉMIE A FORME PESTEUSE

Par E. TRÉTOP

Directeur de l'Institut bactériologique d'Anvers.

En Avril dernier, un ouvrier débardeur du port d'Anvers atteint d'une plaie du petit doigt, fut admis dans un service chirurgical de l'hôpital Stuivenberg de cette ville. Le chirurgien, au cours de sa visite, constata un ensemble de symptômes rappelant la peste, et il envoya le malade dans un service de médecine, où il fut placé dans une chambre d'observation. Je fus alors appelé à donner mon avis.

Comme commémoratifs, cet ouvrier débardeur avait travaillé au déchargement d'un navire anglais ancré dans notre port. Ce navire avait tout son équipage en bonne santé. La cargaison se composait de cuivre laminé. L'ouvrier s'était légèrement blessé au doigt au cours de son travail. Avant d'entrer à l'hôpital, il avait eu de la diarrhée, des vomissements, de la fièvre; on avait constaté du subdélire.

Le tableau symptomatique était grave.

A l'examen du malade, je trouvai une phlyctène blanchâtre de 9 à 10 millimètres de diamètre, excoriée vers le centre, siégeant à la face dorsale de l'articulation des deux premières phalanges du petit doigt de la main gauche.

Aucune trace apparente de lymphangite le long du bras, aucune rougeur. Dans l'aisselle gauche, un engorgement ganglionnaire considérable, un véritable bubon, très douloureux au toucher. La fièvre était élevée, près de 40 degrés centigrades.

Je prélevai aseptiquement un peu du pus crémeux de la phlyctène et du sang d'une veine de l'avant-bras droit. En attendant le résultat de mon examen, je fis injecter immédiatement au sujet 40 centimètres cubes de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur de Paris.

Dans les vingt-quatre heures, il se produisit un abaissement thermique de plus d'un degré et un mieux très manifeste dans l'état général.

A l'examen direct du pus et à la culture, je constatai l'absence complète de bacilles pesteux et la présence de pneumocoques de Talamon-Frankel associés aux staphylocoques blancs.

La culture du sang me fournit exclusivement des colonies de pneumocoques très virulents. Ils tuaient la souris par simple piqûre en moins de vingt heures. A l'autopsie, je retrouvais le pneumocoque dans le sang du cœur.

J'étais donc en présence d'une septicémie pneumococcique. Le pneumocoque inoculé par la plaie du doigt avait provoqué l'engorgement ganglionnaire de l'aisselle et, franchissant cette barrière, il était parvenu dans la circulation générale, allumant la fièvre, provoquant la diarrhée, les vomissements et le subdélire.

L'injection de sérum antipesteux ne fut point renouvelée. Deux ou trois jours plus tard, la fièvre et l'engorgement ganglionnaire avaient disparu, et le malade était en pleine convalescence. Il ne présenta à aucun moment le moindre symptôme du côté de l'appareil respiratoire.

VIII^e ANNÉE. T. I. — N° 43, 30 Mai 1900

Comment faut-il expliquer l'action bien-faisante manifeste dans ce cas de sérum antipesteux?

L'action spécifique devant être écartée, le sérum n'a pu vraisemblablement agir qu'à titre d'excitant cellulaire.

Si ce mode d'action se confirmait, la thérapeutique pourrait recourir aux injections de sérum d'animaux non vaccinés pour activer la phagocytose dans les infections humaines.

LE KÉFIR

Par L. HALLION

Ancien interne des Hôpitaux

Chef de laboratoire de physiologie pathologique au Collège de France.

Le kéfir est une boisson acidulée, gazeuse, légèrement alcoolique, engendrée par une fermentation particulière du lait de vache. Cette fermentation a pour agents des microorganismes spéciaux, seuls aptes à la produire. Elle a pour résultats des transformations chimiques, portant à la fois sur la lactose et sur les matières albuminoïdes du lait.

C'est une boisson très analogue au koumys, produit de fermentation de lait de jument. Depuis un temps immémorial, les Tartares qui peuplent les sommets du Caucase se transmettent de génération en génération, de famille à famille, le ferment du kéfir. Il l'appellent le « millet du Prophète », car il prétendent le tenir de Mahomet, qui lui-même l'aurait reçu d'Allah. Ainsi l'on retrouve, à l'origine du kéfir, ces légendes qui entourent, chez d'autres peuples, l'origine de diverses boissons fermentées; aux époques primitives, les phénomènes de la fermentation alcoolique ont dû frapper vivement l'imagination des hommes par la singularité de leur apparence, le mystère de leur cause et l'étrangeté de leurs effets.

Longtemps les Tartares ont gardé pour eux seuls, avec une religieuse vigilance, le don précieux d'Allah. Un préjugé régnait: si quelque parcelle du « millet du Prophète » passait aux mains d'un incroyant, la merveilleuse semence perdrait aussitôt son efficacité, et c'en serait fait de la préparation du kéfir, chez les Mahométans eux-mêmes. Aujourd'hui la profanation est consommée, sans qu'Allah ait manifesté sa colère.

Il y a quelque vingt ans, les médecins établis dans la région du Caucase commencèrent à se communiquer entre eux, par les comptes rendus des sociétés locales, les heureux effets thérapeutiques du kéfir, et bientôt, dans toute la Russie, leur opinion se répandit et prévalut; des travaux parurent, attribuant à la kéfirothérapie des résultats remarquables, non seulement dans les maladies du tube digestif, mais encore et surtout dans la phthisie pulmonaire et, d'une façon plus générale, dans tous les états où la nutrition languissante demande à être stimulée. Le kéfir s'introduisit aussi dans les pays de langue allemande et y suscita de nombreuses publications. Il ne tarda pas, enfin, à pénétrer en France, où MM. Dujardin-Beaumetz, Lépine, et surtout Hayem, le firent connaître, et où il fut l'objet d'une monographie intéressante, la thèse de Costa Dinitch (1888). Mais la bibliographie médicale du kéfir compte surtout des travaux russes et allemands, et cette boisson est loin d'avoir acquis chez nous la vogue dont elle jouit ailleurs.

Tandis que les médecins étudiaient le kéfir dans ses applications à la thérapeutique et à l'hygiène, les naturalistes, les bactériologistes, les chimistes le considéraient à leurs points de vue propres; on déterminait la nature de la fermentation kéfirique, la morphologie et les habitudes biologiques singulières des microorganismes spéciaux qui la produisent, les transformations qu'elle engendre

dans les éléments constituant du lait. Ce sont ces recherches que nous voudrions exposer ici: elles n'ont pas seulement un intérêt scientifique et doctrinal; grâce à elles, on a pu perfectionner la fabrication du kéfir, comme on avait perfectionné celles du vin et de la bière, et l'on a mieux compris, sachant en quoi le kéfir diffère du lait, par quels côtés il lui est supérieur comme aliment et quelles sont les raisons de son efficacité thérapeutique.

Nous considérerons successivement, dans cet article sur la fermentation kéfirique, les transformations chimiques qu'elle engendre, les agents qui y coopèrent et les conditions qu'elle exige.

Composition chimique du kéfir. — Les principales modifications portent sur le sucre de lait ou lactose d'une part, et d'autre part sur les matières albuminoïdes du lait.

Une partie de la lactose fournit de l'acide lactique; c'est à cela qu'est due, pour la plus grande part, la saveur acide du kéfir. Si le lait n'avait subi que la fermentation lactique, le kéfir se distinguerait à peine du lait caillé vulgaire; mais ce qui fait sa caractéristique, ce sont d'autres fermentations qu'il nous reste à indiquer.

D'abord la fermentation alcoolique: une partie de la lactose se transforme en alcool et acide carbonique, suivant une formule connue, qu'il serait superflu de rappeler ici. Nous reviendrons plus tard sur les étapes de cette transformation, quand nous en rechercherons les agents spéciaux. Soit dit en passant, ils ferment du kéfir, mis en présence de maltose ou de saccharose, leur fait subir, aussi bien qu'à la lactose, la fermentation alcoolique, et un médecin militaire, M. Casteret¹, a eu récemment l'idée de préparer ainsi, simplement avec de l'eau sucrée, une boisson rafraîchissante qu'il a fait prendre aux soldats. La production d'alcool, d'ailleurs minime, incapable de provoquer aucune intoxication, entre pour une légère part dans la saveur spéciale du kéfir; d'autre part, l'acide carbonique le rend gazeux et mousseux à la façon de la bière.

Les matières albuminoïdes du lait subissent aussi des modifications importantes, qui portent notamment sur la principale d'entre elles: la caséine. Celle-ci n'est pas seulement coagulée, comme dans le simple lait caillé, et le coagulum n'est pas seulement divisé mécaniquement par l'agitation à laquelle nous verrons que le kéfir est soumis. La caséine se trouve, dans le kéfir, précipitée à l'état de grumeaux extrêmement ténus, qui, remis en suspension par une agitation légère, prêtent au liquide la consistance de la crème; mais il y a plus: une partie de la caséine est solubilisée, soit sous forme de peptone, soit à l'état de protéose, qui est le prélude de la peptonisation.

Ces transformations chimiques de la matière albuminoïde dans le kéfir valent qu'on s'y arrête, car elles comportent des déductions intéressantes relativement à la valeur alimentaire de cette boisson. En effet, les modifications que détermine la fermentation kéfirique sont très analogues, sinon identiques, à celles que produit la digestion gastro-intestinale. Que devient, en effet, le lait dans l'estomac? Tout d'abord il se caille, puis le caillot est attaqué, pénétré peu à peu par le suc gastrique, morcelé en fragments qui sont attaqués et désagrégés à leur tour; enfin, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, ces fragments se dissolvent et passent à l'état de protéose, puis de peptone. C'est alors seulement que la caséine transformée devient absorbable. Or, dans le vase où le kéfir s'élabore, la même série de phénomènes s'observe, et de même que, dans les voies digestives, ces phénomènes sont l'œuvre de ferments solubles sécrétés par les cellules glandulaires, de même, dans le kéfir, ils sont attribuables à des

1. J. CASTERET. — « Le kéfir à l'eau comme boisson hygiénique dans l'armée ». *La Presse Médicale*, 1899, 7 Janvier, n° 2, p. 5.

ferments solubles que sécrètent des microorganismes spéciaux. Ce qui importe au point de vue pratique, c'est que le kéfir représente, en définitive, du lait en grande partie digéré : introduit dans les voies digestives, il leur apporte, pour ainsi dire, une besogne aux trois quarts faite.

En résumé, fermentation lactique, fermentation alcoolique, fermentation digestive de la caséine, tels sont les principaux termes. De là les propriétés physiques et organoleptiques du kéfir, qui est acide, mousseux et de consistance crémeuse.

Les ferments du kéfir. — Pour obtenir le kéfir, on met dans du lait de vache une quantité suffisante du « millet du Prophète », qu'on appelle parfois, assez improprement, le « Champignon » du kéfir, et qui est constitué, comme nous le verrons, par une agglomération de ferments figurés spécifiques. Le champignon, ou mieux le grain de kéfir, se vend à l'état sec ; il suffit de le mettre dans l'eau pour qu'il se gonfle et devienne apte à revivre. Qu'on imagine une multitude de grains de millet conglomerés en de petites masses du volume d'un pois, et ces petites masses elles-mêmes soudées en des masses plus grosses ; on obtiendra, en définitive, un corps finement grenu, lobulé, rappelant un débris de chou-fleur : tel est le grain de kéfir. Placé dans du lait qu'on renouvelle, il grandira à la façon d'une plante. Desséché, il conservera ses propriétés végétatives et fermentatives pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

On cite comme exceptionnel et surprenant le cas d'un grain de kéfir qu'on a pu ranimer au bout de deux années ; mais nous avons pu, avec MM. Carrion et Comte, produire un kéfir parfait avec des grains conservés secs depuis dix années, et que nous avons régénérés par culture dans le lait.

On doit à Kern, naturaliste russe, les premières recherches sur la structure et la composition du millet du Prophète. Par le microscope, il y constate la présence de deux sortes d'éléments bien différents : d'abord et surtout des bâtonnets, orientés en tous sens, unis par une substance amorphe et formant une sorte de feutrage, ensuite des cellules de levure logées dans des lacunes du feutrage bacillaire. Il fait de cette levure une simple variété de la levure de bière, mais on doit y voir une espèce spéciale : *Saccharomyces kefir*. D'autre part, il regarde les bâtonnets comme appartenant à un genre nouveau, le genre *dispora* ; mais on se contente aujourd'hui d'en faire une simple espèce du genre bacille : *Bacillus caucasicus* (R. Blanchard).

Le même savant tenta d'isoler ces deux microorganismes par des cultures en divers milieux, mais il apparut manifestement qu'il eut affaire à des cultures très impures. Quoi qu'il en soit, tous les auteurs qui ont étudié après lui le grain de kéfir (et nos propres recherches, encore inédites, faites avec la collaboration de M. Carrion, ont abouti à la même constatation) ont retrouvé les deux microorganismes qu'il avait signalés. Parmi eux, citons Krannhals, dont le travail vulgarisa en Allemagne celui de Kern et fut à son tour vulgarisé en France par un intéressant article de M. Bourquelot¹ ; citons encore Beyerinck, Scholl, Adametz, Nicolaï Essauloff, qui semble avoir le premier réussi à préparer le kéfir en mélangeant les microorganismes isolés par des cultures ; de Freudenreich², enfin, dont le travail rappelle et résume les recherches antérieures, et apporte à l'étude de la question une très importante contribution personnelle.

Cet auteur trouve dans le kéfir quatre espèces distinctes, qui sont, outre les deux microorganismes de Kern, un gros streptocoque (*streptocoque a*), que nous avons aussi constamment ren-

contré, et un petit streptocoque (*streptocoque b*).

Essauloff, de son côté, considérait comme hôtes normaux du kéfir le saccharomyces, le bacille lactique et le bacillus subtilis. Mais ce dernier bacille n'est très probablement dans le kéfir qu'un hôte fortuit, de même que l'oidium lactis, diverses levures et bactéries, plutôt nuisibles qu'utiles à la fermentation régulière.

Après avoir isolé les uns des autres les microorganismes spécifiques du kéfir, on n'a pas manqué d'étudier l'action particulière de chacun d'eux sur le lait et sur la lactose : c'est ce qu'a fait notamment de Freudenreich dans son important travail. Telle des bactéries du kéfir produit de l'acide lactique et coagule le lait ; telle autre engendre de l'acide lactique, et pourtant ne détermine aucune coagulation ; telle autre (le *Bacillus caucasicus* d'après Scholl) digère la caséine.

Quant à l'alcool, il est produit, comme on pouvait s'y attendre, par la levure spéciale ; toutefois, dans le kéfir, la transformation du sucre est moins simple que dans le vin ou la bière. En effet, le *saccharomyces kefir*, en culture pure, fait bien fermenter la saccharose et la maltose, mais, chose remarquable, il est incapable, quoiqu'on le puisse cultiver dans le lait, d'attaquer la lactose directement. Pour qu'il remplisse son rôle de ferment alcoolique, il faut que la lactose ait subi une transformation préalable en acide lactique, quel que soit d'ailleurs l'agent de cette dernière (de Freudenreich). Autrement dit, aucun des microorganismes du kéfir ne saurait, à lui seul, déterminer la fermentation alcoolique ; leur association est nécessaire pour la réaliser.

Une fois faite l'analyse bactériologique du kéfir, on a pu en obtenir la synthèse, en mélangeant les microorganismes qu'on avait isolés. Cette reconstitution, il est vrai, n'est pas sans difficultés, et, de plus, si l'on a pu préparer ainsi un liquide semblable au kéfir, aucun grain ne s'y est ébauché. La genèse de ces grains, dont la structure est si particulière, demeure donc obscure.

La préparation du kéfir. — Les notions que nous avons rappelées ci-dessus nous permettront de mieux comprendre quelles conditions principales doivent être réalisées dans la préparation du kéfir. On sait, en effet, que toutes les fermentations ont leurs exigences particulières, et on conçoit qu'il ne suffise pas, pour obtenir régulièrement un kéfir à peu près constant, de mettre indéfiniment du lait en présence des mêmes grains spéciaux.

De même, pour fabriquer de la bière, il ne suffit pas d'ajouter de levure de bière le moût fermentescible : il faut préserver la culture contre l'invasion des levures sauvages et des bactéries, la faire évoluer à une température déterminée et aussi constante que possible, l'entretenir d'abord en des cuves ouvertes et la laisser s'achever en vases clos. Toutes ces pratiques, et d'autres encore, l'empirisme les avait dictées aux anciens brasseurs, mais les brasseurs d'aujourd'hui, instruits par les admirables recherches de Pasteur et des bactériologistes, en saisissent la raison, en supputent la valeur, les modifient suivant les circonstances, et c'est ainsi que l'industrie de la bière, scientifiquement conduite, assure une grande constance aux produits qu'elle réalise.

Un parallèle assez étroit peut se poursuivre, cela se comprend, entre la préparation de la bière et celle du kéfir. Dans celle-ci comme dans celle-là, on assure la pureté des cultures par la stérilisation de la matière fermentescible, par une sélection attentive du ferment, par l'asepsie des vases où la fermentation s'opère. Aussi convient-il de soumettre à une ébullition préalable le lait employé, et de contrôler, soit au moyen de certains indices que la pratique révèle, soit à l'aide d'examen bactériologiques, la composition des grains de kéfir qu'on utilise. A ce prix seulement, les fermentations se succèdent d'une façon continue et régulière, sans échecs et sans mécomptes.

Autre point de comparaison : pour que la bière soit de bonne qualité, il ne suffit pas que la levure soit exempte d'impuretés, il faut encore que la culture évolue dans des conditions rigoureusement réglées ; car la même levure engendrera, dans le même moût, des modifications différentes, suivant que des conditions différentes lui seront offertes. C'est ainsi que, pendant un temps déterminé, la fermentation est opérée en cuves ouvertes, puis en bouteilles ou en fûts. C'est ainsi encore que le degré de température joue un rôle important : la bière sera bonne, ou médiocre, ou mauvaise, suivant que les conditions convenables auront été bien ou mal remplies. Il en est de même pour la préparation du kéfir : il est bon que la fermentation se produise, durant un certain temps, dans des vases ouverts protégés par de l'ouate ou de la gaze contre l'introduction des microbes de l'air, et c'est, par contre, dans des bouteilles hermétiquement closes que le travail s'achève. Quant à l'influence de la température, elle est, pour le kéfir, des plus considérables ; elle l'est d'autant plus que le ferment est ici complexe et se compose de plusieurs espèces : à telle température, la levure prendrait une vitalité et un développement excessifs ; à telle autre, ce serait l'inverse. Pour que les divers microorganismes remplissent exactement leurs tâches respectives dans la mesure voulue, il est nécessaire de mettre en œuvre des étuves à température réglée. Autrement, après un certain nombre de générations, la proportionnalité serait forcément rompue entre les différents germes et la qualité du produit progressivement altérée.

Il nous reste à parler d'une particularité qui est propre à la fabrication du kéfir : il faut, de temps en temps, autant que possible à intervalles réguliers (on doit même le faire dans le courant de la nuit aussi bien que pendant la journée), secouer les vases où la fermentation s'opère. Cette manœuvre a plusieurs raisons. D'abord elle contribue à diviser les grumeaux de caséine et multiplie leurs contacts avec les ferments solubles capables d'agir sur eux. En second lieu, elle répartit uniformément dans toute la masse les microorganismes et leurs produits de sécrétion. Ce point ne manque pas d'importance, car les bulles d'acide carbonique soulèvent et maintiennent suspendues les parcelles solides et les germes qui leur sont adhérents, et qui tendent dès lors à former, dans la partie supérieure des vases, une couche flottante. Ne voyons-nous pas semblable agitation réalisée par l'estomac, qui brasse incessamment son contenu pour favoriser les actes chimiques nécessaires ?

Voilà, pensera-t-on peut-être, des préceptes bien minutieux ; les Tartares du Caucase, qui préparent du kéfir depuis des siècles, apportent-ils dans leurs opérations une telle rigueur scientifique ? Non, sans doute ; et cependant, à en juger par les récits des voyageurs, les règles que le pur empirisme a enseignées aux Tartares ne s'écartent pas, autant qu'on pourrait le croire, de celles que la théorie moderne des fermentations nous signale comme nécessaires. Au surplus, il est fort possible que certaines conditions cosmiques, réalisées par la nature sur les sommets du Caucase, favorisent en ces régions la fermentation kéfirique : telles seraient, par exemple, des conditions, spécialement favorables au développement des microorganismes utiles et spécialement défavorables aux germes parasites du kéfir. Cette hypothèse trouve des arguments d'analogie dans certains faits relatifs à la fabrication des fromages, autres produits de fermentation du lait : ne sait-on pas que telle sorte de fromage se produit quasi-naturellement dans telle région et ne s'obtient qu'à grand-peine dans d'autres régions parfois très voisines ? Qualités particulières du lait, flore microbienne déterminée, circonstances climatiques connues ou obscures : autant de facteurs qui sont présents dans un lieu donné, et qu'il faut ailleurs réaliser par des procédés arti-

1. BOURQUELOT. — *Revue scientifique*, 1886, n° 6.

2. FREUDEUREICH. — *Annales de micrographie*, 1897, IX, p. 5-33. (Cet article contient les indications bibliographiques relatives au sujet.)

fiels. Toutes les fermentations, tous les phénomènes de vie en sont là.

Néanmoins, même sans réunir rigoureusement les conditions que nous avons dites, on peut obtenir, pour l'usage domestique, un kéfir agréable. Pour cela, on ajoute à deux parties environ de lait stérilisé une partie de kéfir déjà préparé; on enferme le mélange dans des bouteilles hermétiquement closes, et au bout de deux jours en moyenne, plus ou moins suivant les circonstances et notamment suivant la température ambiante, le kéfir sera à point; une partie pourra servir à son tour de levain pour une préparation nouvelle. En pareil cas, il ne faut pas s'attendre à obtenir toujours un breuvage semblable à lui-même; d'ordinaire, les germes primitifs ne tardent pas à s'altérer, et des germes nuisibles ne manquent guère de s'y associer. Aussi convient-il tout au moins de régénérer de temps en temps les cultures, ou plutôt d'en interrompre de temps en temps la série en repartant d'un kéfir neuf, procréé directement par le grain spécifique.

On peut encore préparer soi-même du kéfir en mettant dans du lait une poudre sèche renfermant les germes spéciaux.

Dans tous les cas, on doit chercher à réaliser, dans la mesure du possible, les conditions que nous avons passées en revue tout à l'heure. Plus on s'y astreindra, plus on aura chance de se rapprocher d'un produit parfait. Il est désirable que les bouteilles en fermentation soient maintenues à une température de 20° environ.

C'est surtout pendant le premier jour de la préparation du kéfir qu'il est utile de prendre à cet égard de grandes précautions; c'est alors, en effet, qu'une des fermentations, la fermentation lactique, par exemple, peut prendre sur les autres une avance considérable, entraver leur mise en route, et usurper définitivement, à leurs dépens, une prédominance excessive.

Les trois variétés de kéfir. — Nous avons volontiers comparé le kéfir au vin et à la bière, mais une différence profonde l'en distingue, et nous devons y insister. Le vin et la bière, une fois préparés, sont à peu près immuables dans leur composition, car la fermentation qui leur a donné naissance est achevée ou enrayée. Il n'en est pas ainsi du kéfir, qui est, lui, en voie de fermentation au moment même où on doit le boire: on ne peut le conserver plus d'une journée sans qu'il change sensiblement de composition et, partant, de propriétés.

Plus on s'éloigne du début de la fermentation, plus l'acide lactique, l'alcool et l'acide carbonique sont abondants; plus aussi la caséine achève de le dissoudre, si bien que le kéfir tend à reprendre la fluidité première du lait.

On a coutume de désigner sous les termes de kéfir n° 1, n° 2 et n° 3 le kéfir qui a subi, durant un, deux et trois jours pleins, la fermentation normale, c'est-à-dire une fermentation qui s'est opérée, tout au moins pendant les premières vingt-quatre heures, dans les conditions que j'ai signalées.

Les trois variétés de kéfir ont des propriétés physiologiques un peu différentes, que la thérapeutique peut d'ailleurs mettre à profit. Elles agissent notamment d'une façon variable sur la fréquence des selles: d'une façon générale, et sauf variantes individuelles, le n° 1 est très légèrement laxatif, le n° 2 n'a pas d'action spéciale à ce point de vue, et le n° 3 constipe quelque peu. C'est le plus souvent le n° 2 que l'on utilise, soit comme boisson hygiénique, soit comme médicament.

Les maladies du kéfir. — Comme il existe des maladies du vin et de la bière, il existe aussi des maladies du kéfir, dont deux surtout sont assez communes (Dimitrieff): ce sont l'*aigrissement* et la *mucification*.

L'*aigrissement* survient quand le champignon est resté longtemps à l'état sec, ou quand on a

négligé de le laver soigneusement et fréquemment dans l'intervalle des fermentations. Le lait prend une odeur aigre, une saveur acide excessive et désagréable, et se coagule rapidement.

La *mucification* est liée à un état particulier des champignons, qui deviennent mous, friables. Le kéfir contient alors des filaments mucilagineux, il prend une saveur fade, douceâtre, particulière, qui rappelle le goût de moisi, et la caséine s'y est incomplètement coagulée.

J'ai observé parfois, dans certains essais de cultures de kéfir, intentionnellement défectueux, que j'ai faits avec l'aide de M. Moguilewski, une odeur et surtout une saveur sulfureuse légères, sans que nous ayons pu constater en pareil cas les réactions usuelles des sulfures.

On peut aussi considérer comme une maladie du kéfir une production notable d'acide butyrique, substituant à la saveur de l'acide lactique un goût désagréable de beurre rance.

Ajoutons enfin que le kéfir obtenu par des réensemencements successifs, de bouteille à bouteille, sans intervention directe des grains, dégénère le plus souvent au bout d'un temps assez court, et finit par n'être plus guère autre chose que du lait caillé battu, du fromage blanc délayé.

Ces maladies ont pour causes soit un vice de nutrition et de développement des ferments spécifiques, soit une contamination du kéfir par des bactéries étrangères: le grain de kéfir, association symbiotique de plusieurs espèces cellulaires, connaît, à la façon d'un organisme individualisé, les maladies dystrophiques et les maladies infectieuses. On y remédie en triant et rejetant les grains malades, que l'on discerne avec de l'habitude, à leur couleur et à leur consistance anormales; sinon la maladie pourrait gagner les grains encore indemnes. Les grains malades peuvent d'ailleurs, moyennant un régime approprié, retrouver leur santé première. En tout cas, il est prudent, pour se prémunir contre l'éventualité de pareils accidents, d'entretenir en même temps plusieurs cultures: si l'une s'altère, les autres suppléeront.

Dans un autre article, nous envisagerons le kéfir au point de vue diététique et thérapeutique. Dès maintenant, étant données sa nature et sa composition, nous pouvons entrevoir ses principales propriétés physiologiques. Avant tout, le kéfir constitue, comme le lait dont il procède, un aliment complet; il offre cet avantage, de représenter du lait en grande partie digéré et dont la matière albuminoïde est déjà presque immédiatement absorbable; de là les deux grandes indications du kéfir: maladies du tube digestif et état de déchéance de la nutrition.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

B. Leick. *Diphthérie primitive de la vulve* (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 12, p. 196). — Une fille de seize ans, ordinairement bien portante, entra à l'hôpital pour une tuméfaction des organes génitaux externes, datant de quelques jours, et accompagnée de fièvre élevée, de symptômes généraux assez accentués et d'une légère albuminurie.

L'examen montra, à la face interne des petites lèvres, en deux points symétriques, l'existence d'une ulcération recouverte d'un enduit grisâtre et accompagnée d'hémorragies punctiformes. Un exsudat jaunâtre, liquide, se trouvait entre les petites lèvres tuméfiées et recouvrait le vestibule du vagin qui est congestionné. Hymen intact. Les autres organes sont normaux. Rien du côté de la gorge ni du nez.

L'examen bactériologique de l'enduit des petites lèvres donna une culture pure des bacilles diphthériques. La recherche du bacille de Löffler dans la gorge et le nez reste négative.

On fit une injection de sérum, qu'on renouvela deux jours après. La fièvre tomba, les fausses membranes se détachèrent, et la malade entra franchement en convalescence, qui fut longue à cause de la persis-

tance de l'albuminurie. Celle-ci disparut du reste au bout de quelques temps.

Le mode d'infection et la pathogénie de cette localisation primitive de la diphthérie, dont il n'existe dans la littérature que peu d'exemples, n'ont pu être élucidés.

R. ROMME.

BACTÉRIOLOGIE

F. Engel. *Examen bactériologique du liquide cérébro-spinal dans la paralysie infantile* (*Prager medicinische Wochenschrift*, 1900, n° 12, p. 135). — Il y a un an environ, nous avons analysé ici même une observation du professeur Schultze, qui, dans un cas de paralysie infantile, a trouvé des méningocoques dans le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire faite au quinzième jour après le début des accidents. Le même examen a été fait par M. Engel dans un cas de paralysie infantile, qu'il a eu l'occasion de soigner dans une polyclinique de Prague.

Il s'agit d'un garçon de cinq ans, atteint d'otorrhée chronique, et ayant présenté, il y a un an, une ostéomyélite de la clavicule gauche, une élimination presque totale de l'os. Le 5 juillet 1899, cet enfant est amené à la polyclinique, et, là, l'examen montre l'existence d'une paralysie infantile récente portant sur la jambe droite et accompagnée d'une élévation de la température (38°2).

Le même jour on fait une ponction lombaire et on retire 30 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal clair et transparent qui, une fois ensemencé, donne une culture pure des staphylocoques blancs. Cette culture injectée dans la plèvre d'un lapin ne produit aucun symptôme morbide.

La question de savoir si le staphylocoque venait de la peau, ou bien s'il jouait réellement un rôle dans l'étiologie de la poliomyélite, en passant de l'oreille malade dans le liquide cérébro-spinal, est difficile à résoudre, d'autant plus que ce staphylocoque n'était pas virulent.

R. ROMME.

PARASITOLOGIE

J. Chevalier. *Le cancer: maladie parasitaire*. (Thèse, Paris, 1899). — Après avoir passé en revue le cancéreux et examiné ce que les différents auteurs ont pu dire sur son sang et son urine, après avoir considéré la température et ce qu'est la tumeur proprement dite, au point de vue chimique surtout, l'auteur rappelle que Lubarsh a considéré l'intoxication cachectique du cancéreux comme une intoxication nerveuse.

Adoptant ensuite l'idée de l'origine parasitaire du cancer, il se rattache aux idées dernièrement émises par Bra et étudie le champignon producteur de la maladie. Après avoir coloré l'organisme, par le Gram et la safranine, « le parasite, dit-il, est coloré en violet foncé et les hématies en rose. » Ce champignon serait capable de nuire à distance puisqu'une large boîte de Pétri laissée à découvert dans une salle d'hôpital où se trouvent des cancéreux est susceptible de cultiver le champignon « cancer » au bout de quelques jours. C'est grâce à la production de ces spores, qui seraient emportées et disséminées par le vent, que s'expliquerait la contagion du mal dans certaines maisons et même dans certaines régions.

Passons ensuite à l'étude des tumeurs expérimentales par inoculation. Les expériences tentées qui sont de trois sortes: 1° injections intra-veineuses; 2° injections sous-cutanées et intra-péritonéales; 3° ingestion; semblent avoir donné de bons résultats entre les mains de leur auteur. Le champignon, encore inconnu par J. Chevalier, semble produire « des albuminoïdes à action toxique assez mal déterminée et, d'autre part, un corps analogue aux ptomaines, doué d'une action nulle sur le système nerveux central.

L'étiologie fait, dans ce travail, l'objet d'un chapitre spécial qui plaide en faveur de la théorie émise par l'auteur qui conclut: « Des tumeurs cancéreuses, du sang des malades atteints de cancer (épithélioma, carcinome, sarcome) on peut déceler et cultiver un champignon. » Ce champignon, introduit dans l'organisme des animaux, peut produire une intoxication aiguë, si on l'injecte par la voie intra-veineuse. S'il est, au contraire, injecté sous la peau, on peut assister à la formation de tumeurs ressemblant tantôt à l'épithélioma, tantôt au carcinome, tantôt au fibro-sarcome. On peut constater des généralisations ganglionnaires et viscérales et la mort des animaux par une cachexie semblable à celle du cancer. Les bouillons de culture du

parasite injectés à petites doses pendant un certain temps, amènent la mort des animaux avec des phénomènes cachectiques. Des bouillons de culture et du broyage des champignons on peut retirer, d'une part, des albuminoïdes à action toxique peu nette; d'autre part, une ptomaine à action nerveuse prédominante.

V. THÉBAULT.

MÉDECINE

Herbert, P. Hawkins et E. O. Thurston. *Un cas de fièvre typhoïde de durée anormale; perforation du cœcum et péritonite; opération; guérison.* (*The Lancet*, 1899, p. 1004). — L'observation rapportée par les auteurs est intéressante non-seulement par la longueur de l'évolution et la guérison chirurgicale de la perforation intestinale, mais aussi par l'apparition tardive de la réaction de Widal et les complications suppuratives guéries après injection de sérum antistreptococcique.

La malade, âgée de onze ans, entre le 14 Octobre 1898 à l'hôpital Saint-Thomas. La courbe thermique pendant les cent-quatorze jours que dura la maladie, à l'hôpital, donne une vue d'ensemble des accidents.

Quand la malade entra, souffrante depuis onze jours, elle avait 39°4 de température, le ventre ballonné, le faciès typhique, la langue très chargée; les taches rosées lenticulaires manquaient, la réaction de Widal était négative, la diazo-réaction douteuse.

La température se maintint entre 38°8 et 39°4 jusqu'au dix-huitième jour. Du 18^e au 25^e jour, pendant le stade amphibole, la réaction de Widal resta négative. A partir du 26^e jour, la température monta progressivement avec des rémissions matinales de 2° environ jusqu'au 41^e jour, où survint une perforation avec les signes classiques d'une péritonite. Le soir le pouls était à 140, la température à 40°5. On décida, l'opération. Elle fut faite le lendemain matin, 13 Novembre, par Thurston. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide séro-purulent d'odeur fécale; on trouva à la face antérieure du cœcum une perforation de 4 millimètres de diamètre entourée de tissu induré; suture à la Lembert, enfouissement, nouveau plan de sutures; lavage de la cavité abdominale à l'eau stérilisée; drains et gaze, durée: vingt-cinq minutes. Au premier pansement du pus s'écoula encore. Le 16, survinrent de nouvelles douleurs abdominales et la température atteint 39°4 le soir (injection de sérum artificiel).

Cinq jours plus tard se collecte un phlegmon de la parotide droite, et, le lendemain, un autre, au point d'injection du sérum.

Depuis lors jusqu'au soixante-dix-huitième jour, la température atteint tous les soirs 39°5 avec grandes rémissions de 2 à 3 degrés le matin. Les deux abcès sont ouverts le 3 Décembre. Une double otite moyenne éclate le 4. Le 7, le genou gauche, distendu par un épanchement, est rouge et douloureux; le 8, le droit est pris. Croyant à une infection septique, on commença, le 10, des injections de 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique continuées pendant onze jours. Du 7^e au 10^e jour, apyrexie relative.

Nouvelle poussée thermique de 16 jours et, enfin, guérison. La réaction de Widal fut pour la première fois positive le 12 Janvier, c'est-à-dire le 103^e jour de la maladie; elle le fut à 1/20 au bout de 10 minutes et à 1/50 au bout de 20 minutes.

Rappelant les cas de guérisons opératoires dans les perforations d'origine typhoïdiques, les auteurs donnent une moyenne de 22 guérisons sur 105 cas et concluent que c'est dans les douze premières heures après le début des accidents que l'opération est le plus favorable.

L. LAVASTINE.

CHIRURGIE

Georges Powler. *Traitement de la péritonite septique diffuse par l'élevation de la tête et du troac* (*The Medical Record*, 1900, p. 617). — Le pouvoir absorbant du péritoine n'est pas uniforme; très prononcé dans la partie supérieure de la cavité abdominale, il atteint son minimum dans le bassin. Chacun sait les rapides et fatales conséquences des infections péritonéales supérieures, qui contrastent avec l'innocuité relative de certaines infections chroniques du péritoine pelvien. C'est au microscope qu'il faut demander l'explication de ces faits: il nous montre, dans le péritoine abdominal, de gros canaux lymphatiques munis de stomates nombreux et larges. Au contraire, le péritoine pelvien est pauvre en gros canaux et en stomates, mais les capillaires lymphatiques y abondent. Dans ces derniers les thromboses

seront faciles à l'occasion de la moindre inflammation, et leur pouvoir absorbant déjà faible sera encore diminué. Dès lors les exsudats seront très lentement résorbés, et les adhérences péritonéales auront le temps de se produire.

Il semble donc logique de favoriser le passage dans le pelvis des exsudats septiques des péritonites abdominales, puis de drainer la cavité pelvienne.

Telles sont les considérations théoriques qui ont conduit l'auteur à une nouvelle méthode de traitement des péritonites septiques diffuses: appliquée neuf fois elle a donné neuf succès. Dans huit cas, il s'agissait de péritonites appendiculaires (l'appendice étant perforé dans trois cas); la dernière observation se rapporte à une péritonite consécutive à une cure de hernie par évagination.

Tous ces cas ont été traités de la même manière: après laparotomie et lavage du péritoine on posait des drains dans la cavité pelvienne, puis le malade était couché dans un lit incliné, de telle sorte que la tête fût de 20 à 25 centimètres au-dessus du niveau des pieds. Sous les jambes fléchies on plaçait un coussin sur lequel venaient s'appuyer les fesses et qui empêchait son glissement.

Le seul accident observé fut le développement d'une phlébite, probablement favorisé par la gêne de la circulation en retour du fait de la position déclive prolongée.

On ne saurait cependant rejeter pour cela le mode de traitement que l'auteur se propose, d'ailleurs, d'appliquer systématiquement dans toutes les opérations abdominales, espérant empêcher ainsi l'éclosion des péritonites post-opératoires.

C. JARVIS.

OBSTÉTRIQUE

S. Grosjean. *Traitement des rétentions placentaires consécutives à l'avortement par le tamponnement intra-utérin* (*Thèse*, Paris, 1900). — L'embaras du praticien est souvent grand en présence d'un cas de rétention placentaire consécutive à l'avortement. Doit-il s'abstenir ou, du moins, adopter la méthode de l'expectation antiseptique, en attendant la sortie spontanée de l'arrière-faix? Doit-il, au contraire, intervenir et vider la cavité utérine? Quand il a la main forcée par un accident tel que hémorragie ou infection, la question n'est pas douteuse, il doit débarrasser l'utérus du corps du délit. Mais quand la rétention ne se complique d'aucun accident, les avis sont partagés: les uns veulent qu'on s'abstienne, les autres interviennent quand même pour prévenir les accidents qui, dans la plupart des cas, ne manqueraient pas de survenir à plus ou moins longue échéance. Quoi qu'il en soit, l'opinion prédominante actuellement veut qu'on extraie l'arrière-faix abortif dès qu'il tarde à sortir spontanément. Et cette opinion se généralisera davantage encore quand le praticien aura à sa disposition un moyen simple, efficace et non dangereux de vider l'utérus. Aussi bien, à ce point de vue, le travail de M. Grosjean fait sous l'inspiration de son maître, M. Bonnaire, vient fournir un appoint utile au débat.

M. Grosjean, en effet, vante dans sa thèse inaugurale les excellents effets obtenus par M. Bonnaire dans son service de Lariboisière, par le tamponnement intra-utérin, non seulement comme moyen hémostatique mais encore comme agent ébolique de l'arrière-faix retenu.

Actuellement, le curetage est abandonné pour extraire le placenta abortif retenu; c'est un moyen dangereux et souvent inefficace. Le curage digital, suivi ou non de l'expression abdomino-vaginale, recommandée par le professeur Budin, est, au contraire, un procédé excellent. Mais il nécessite peut-être une certaine instruction obstétricale et quelque expérience.

Le tamponnement intra-utérin semble donc plus à la portée du praticien, d'autant qu'il remplit en même temps une autre indication celle d'arrêter l'hémorragie ou de prévenir l'infection.

Ce tamponnement se pratique sans anesthésie. Après avoir pincé le col avec une pince à griffe, et appliqué une valve vaginale, on introduit dans l'utérus, au moyen d'une longue pince à pansement, une bande de gaze iodofornée avec laquelle on remplit toute la cavité utérine. Au préalable, on aura désinfecté le vagin et fait dans l'utérus une injection iodée. Le tamponnement reste en place pendant vingt-quatre heures. Si, au bout de ce temps, il n'a pas agi et s'il n'est pas expulsé sous l'influence des contractions utérines qu'il aura provoquées, on le retire pour le remplacer par un autre.

Voici les résultats obtenus par M. Grosjean: 12 fois sur 13 cas, le tamponnement a provoqué l'expulsion du placenta. Sur ces 13 cas, 6 fois il y avait eu hémorragie, et chaque fois l'hémorragie a cédé sous l'influence du tampon utérin. L'expulsion du placenta s'est faite, en moyenne, au bout de quinze heures. 4 fois seulement il a fallu renouveler le tamponnement après vingt-quatre heures; et, sur ce nombre, une fois le tampon échoua après 4 applications; 2 fois il a fallu 2 tamponnements, et une fois 3 tamponnements.

En somme, il s'agit là d'une méthode simple, non dangereuse et très souvent efficace.

A. SCHWAB.

GYNÉCOLOGIE

A. Theilhaber. *Pathogénie des métrorragies de la ménopause* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 14, p. 453). — Quand on examine les femmes qui présentent des métrorragies à la ménopause, on trouve parfois des lésions (néoplasmes, annexite, périmétrie) qui expliquent jusqu'à un certain point l'hémorragie. Mais, le plus souvent, on ne trouve ni néoplasme, ni annexite, et ce n'est que l'examen attentif des organes génitaux de la femme qui permet de découvrir la cause des pertes de sang.

Du côté de l'utérus, notamment, on peut, suivant M. Theilhaber, trouver deux états distincts. Tantôt l'utérus est augmenté de volume, mesure 9 à 12 à l'hystéromètre, présente des parois molles, flasques et une muqueuse généralement hypertrophiée; c'est la métrite hyperplasique pré-climactérique. Tantôt l'utérus est en voie d'atrophie: parois minces, cavité étroite, muqueuse normale ou atrophiée. Entre ces deux types, on trouve naturellement des intermédiaires.

C'est dans ces lésions, et, principalement, dans l'état d'atonie de la fibre musculaire, que d'après M. Theilhaber, réside la cause des métrorragies. Il admet notamment que, dans les règles normales, l'écoulement de sang est favorisé par l'état de relâchement de la fibre musculaire et est arrêté quand la fibre utérine reprend son état de contraction tonique normale. Or, dans la métrite hypertrophique pré-climactérique, la fibre musculaire se trouve constamment dans cet état de relâchement qui favorise l'hyperémie permanente et la congestion de l'utérus.

Quant aux métrorragies des utérus atrophiques, M. Theilhaber les explique par l'atrophie des éléments musculaires survenant avant l'atrophie des vaisseaux, et, par conséquent, par l'absence de la contraction physiologique comme dans les métrorragies du premier groupe.

R. ROMME.

ÉLECTROTHERAPIE

H. Bordier. *Recherches sur les phénomènes gustatifs et salivaires produits par le courant galvanique* (*Archives d'électricité médicale*, 1899, p. 251). — Il est d'observation courante que lorsque le courant galvanique est appliqué au cou ou, mieux, à la face, il se produit, dans la bouche, un goût comparable à une saveur métallique et une salivation plus abondante. M. Bordier a étudié, par des expériences, les conditions dans lesquelles ces phénomènes apparaissent et leur origine; il est arrivé aux conclusions suivantes:

1° Le pôle négatif provoque le goût styptique avant le pôle positif, alors que le pôle positif provoque la salivation la plus abondante;

2° La proportion de sulfo-cyanure renfermée dans les salives sécrétées sous l'influence des deux pôles est la même; la salive la première recueillie est la plus riche. Le pouvoir saccharifiant des deux salives, positive et négative, est identique; il y a donc la même proportion de ferment ptyalique dans les deux salives;

3° La réaction de la salive est toujours alcaline;

4° Le goût styptique particulier, goût électrique, est le résultat de l'excitation des filets nerveux gustatifs par les lignes de flux du courant galvanique; cette excitation n'exige pour se manifester qu'un très faible courant ou qu'une variation extrêmement faible de potentiel;

5° Ce n'est pas dans le goût de la salive sécrétée que réside la cause du goût électrique.

A. VIGOUROUX.

**SUR LES LÉSIONS FINES
DES
CELLULES NERVEUSES CORTICALES**

(Nouvelles recherches.)

Par G. MARINESCO

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

Dans le présent travail, qui constitue, pour ainsi dire, le pendant d'un article antérieur publié ici-même¹, je me propose d'étudier les lésions fines des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale. Cette étude est forcément plus délicate et offre plus de difficultés que celle des lésions des neurones médullaires, attendu que l'histologie fine de l'écorce cérébrale nous est moins bien connue que celle de la moelle épinière. En tout cas, pour que ces recherches donnent les résultats que l'on est en droit d'en attendre, il faut, tout d'abord, s'attacher à l'examen des lésions d'une espèce cellulaire, ou d'un équivalent cellulaire comme dit Nissl, et ensuite, passer à l'étude des lésions d'une espèce voisine.

Bien entendu que ce genre de recherches réclame des connaissances précises d'histologie normale des différentes espèces cellulaires, sans cela, on peut risquer de prendre un état normal pour un état pathologique. J'en donne un exemple. Ainsi, il existe dans l'écorce cérébrale une espèce cellulaire de pyramides moyennes, qui présentent ceci de particulier, que seulement la partie périphérique contient de la substance chromatophile à forme de bâtonnets ou de corpuscules; la partie centrale en est dépourvue; or, nous trouvons un aspect semblable dans l'état pathologique que j'ai désigné du nom de chromatolyse centrale.

Les lésions fines des cellules nerveuses corticales varient à l'infini; aussi, je suis obligé de me restreindre à l'étude de quelques lésions qui ont particulièrement attiré mon attention, et que je divise suivant le programme que je me suis tracé, c'est-à-dire en lésions primitives et en lésions secondaires. Je ne veux pas dire par là, qu'il y ait à établir un fossé infranchissable entre ces deux classes de lésions, mais, en pratique, comme elle a donné de bons résultats, je ne considère pas les objections qu'on a cru devoir y faire, comme convaincantes. En effet, les lésions consécutives à la section ou la résection d'un nerf périphérique, prises dans leur ensemble, présentent une physionomie assez spéciale pour qu'on ait le droit de les séparer des lésions primitives.

J'ai eu l'occasion d'étudier 6 cas d'encéphalite, dont 2 suppurées, et, dans tous, j'ai rencontré des lésions des cellules nerveuses d'une allure assez spéciale que je me propose de décrire. La lésion dont il s'agit siège habituellement au voisinage du foyer d'encéphalite.

Dans les régions les plus altérées, les cellules nerveuses, et il s'agit pour la plupart du temps des grosses et moyennes pyramides, ne contiennent plus de substance chromatique bien définie.

Le cytoplasma uniforme se colore d'une manière intensive par le bleu polychrome et par d'autres couleurs d'aniline. Les cellules nerveuses ont perdu leur contour régulier; celui-ci est sinueux (fig. 1 et 2, parfois comme rongé, faisant ainsi disparaître des parties de la cellule. Dans les excavations du contour cellulaire pro-

duites de cette manière, on voit des espèces de granulations de volume et de forme variables (fig. 1). La plupart sont rondes, en forme de gouttes ou de gouttelettes, ayant les dimensions des microcoques; parfois, elles sont plus grandes; d'autres sont ovoïdes et prennent même la forme de bâtonnets. Enfin, elles peuvent constituer

granulations ne proviennent pas du dehors; ce ne sont pas des microbes auxquels, du reste, elles ne ressemblent que d'une manière très vague; leur forme irrégulière et leur volume inégal suffiraient pour écarter cette opinion. On peut acquiescer facilement cette conviction par l'examen des deux premiers cas d'encéphalite suppurée où j'ai trouvé des streptocoques dans les couches superficielles du cerveau; ces microbes diffèrent complètement, par leurs propriétés morphologiques, des corpuscules que nous venons de décrire. Nous sommes donc amenés à admettre que les granulations dont il est question représentent un produit cellulaire qui apparaît en vertu d'un mécanisme que j'indiquerai dans un instant.

Le fait que nous avons mentionné, à savoir, que ces corpuscules sont très nombreux aux bords plus ou moins détruits de la cellule, prouverait qu'ils proviennent de la désorganisation des couches superficielles du protoplasma; il est plus difficile de préciser quelles sont les parties du protoplasma qui prennent part à leur formation.

Tout d'abord, il est naturel de penser que la substance chromatique entre pour une bonne partie dans la constitution de ces granulations; mais il est probable aussi que la substance achromatique n'est pas étrangère à la formation des corpuscules de désagrégation dont nous venons de parler, et, qu'à la suite d'un processus pathologique, la substance achromatique seule ou en association avec la substance chromatique, peuvent acquiescer des propriétés teintorielles analogues à celles que présentent ces corpuscules de désorganisation.

Il m'est arrivé, parfois, de pouvoir suivre la genèse de l'apparition de ces corpuscules et les différentes phases du processus de désintégration, de désorganisation du cytoplasma, ainsi que la transformation de ces débris de protoplasma en granulations pathologiques. Quant au mécanisme intime qui préside à la destruction périphérique du cytoplasma, je le rapporte à la nécrose de coagulation avec désintégration des parties coagulées. C'est pour cette raison que je désigne le processus en question sous le nom de coagulation partielle ou superficielle avec formation corpusculaire.

La ou, plutôt, les causes primordiales qui déterminent cette coagulation me sont inconnues; toutefois je pense qu'il s'agit là de désordres graves de nutrition réalisés par l'intermédiaire des troubles circulatoires.

D'autre part même, ces troubles circulatoires doivent présenter dans l'espèce des caractères particuliers: cela veut dire que tous les troubles circulatoires ne peuvent pas produire ces altérations. En effet, je n'ai rencontré ces lésions que d'une manière exceptionnelle après la ligature de l'aorte abdominale; par contre, je les ai observées dans les régions qui avoisinent les territoires nécrosés par suite d'oblitérations incomplètes; mais ce n'est pas seulement dans ces cas particuliers que j'ai constaté la nécrose de coagulation périphérique avec formation corpusculaire; j'ai fait la même constatation dans un cas de myélite expérimentale due au streptocoque et au cours des lésions produites par l'hyperthermie expérimentale. Il en résulte que ces altérations, tout en se rencontrant d'une façon



Figure 1.



Figure 2.

encore de véritables blocs. Leur aspect physique est presque toujours le même, c'est-à-dire qu'elles sont fortement colorées. Sans structure apparente, leurs bords sont réguliers, parfois cependant, ces granulations présentent de très fins prolongements, ce qui leur donne un aspect étoilé, prolongements, qui, par-ci, par-là, sont réunis entre eux. Les corpuscules dont il s'agit sont, ou bien attachés aux bords cellulaires, constituant ainsi des espèces de corps appendiculaires (fig. 3 et 4), ou bien sont libres (fig. 2).



Figure 3.



Figure 4.

Sur les prolongements ils sont disposés comme les fruits sur un arbre, et, par-ci par-là, ils siègent au point de bifurcation cellulaire.

Le nombre et la topographie des cellules altérées est variable avec le degré de l'inflammation. Quelle est la signification anatomique de ces granulations? Quelle en est l'origine? En tenant compte de la description que je viens d'en donner, je pense qu'il est facile de répondre à cette question. Tout d'abord, on peut affirmer que ces



Figure 5.

1. G. MARINESCO. — « Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions primitives et secondaires ». *La Presse Médicale*, 1897, 27 Janvier, n° 8, p. 41.

fréquente dans les encéphalites aiguës, peuvent faire leur apparition dans d'autres états pathologiques.

Une altération qui présente quelques affinités avec celles que nous venons de décrire, c'est la coagulation partielle sans désintégration à l'intérieur du protoplasma ou de ses prolongements. La figure 6 nous présente un échantillon de cette

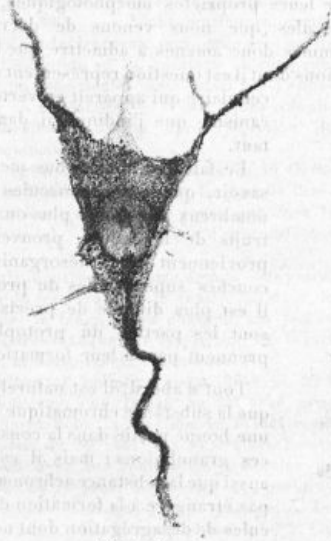


Figure 6.

lésion. On y voit comme une espèce de strie ou de bande foncée qui, se dirigeant de la paroi du noyau, traverse le prolongement protoplasmique principal en suivant la direction serpentine de celui-ci.

En passant, je désire aussi signaler une autre altération, mais celle-ci se retrouve plutôt dans les affections chroniques. Je veux parler de l'atrophie de la cellule nerveuse avec rétraction. Le corps de la cellule est rapetissé, comme revenu sur lui-même et sans noyau apparent; le cytoplasma est coloré en bleu foncé (fig. 7).

Une autre lésion sur laquelle je demande la permission d'insister, c'est l'altération que j'ai désignée du nom d'achromatose.

Lorsque j'ai fait des expériences, soit en collaboration avec M. Ballet, soit seul sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs périphériques, j'ai été frappé par l'aspect singulier que présentent les cellules nerveuses dix à quinze jours après l'opération. Dans presque toutes les cellules radiculaires, il n'existe plus d'éléments chromatophiles; l'aspect de la cellule est homogène, le protoplasma est incolore ou peu teinté, ressemblant à du verre mat, le corps cellulaire est habituellement plus volumineux, le noyau présente les lésions que nous avons décrites antérieurement; j'ajoute qu'au point de vue de leur sort, ces cellules atteintes d'achromatose sont vouées à la mort.



Figure 7.

avaient présenté pendant la vie les maladies les plus différentes, telles que : diabète, lèpre, pellagre, etc., des cellules pyramidales qui offrent au point de vue de leur aspect une grande ressemblance avec celles atteintes d'achromatose. Les



Figure 8.

cellules géantes pyramidales se présentent également sans trace d'éléments chromatophiles; leur cytoplasma peu coloré ou teinté en bleu pâle (fig. 8), voire même parfois absolument incolore (fig. 9), contient dans la partie centrale un noyau

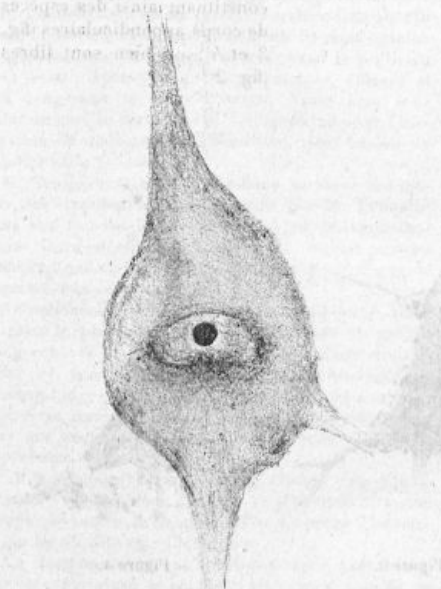


Figure 9.

atrophique et homogène. Au point de vue de l'achromatose, il est bon de distinguer une *achromatose relative* (fig. 8) et une *achromatose absolue* (fig. 9); dans le premier cas, il y a encore des traces de substance chromatique dissoute dans le cytoplasma, ce qui lui donne une teinte bleuâtre; dans le dernier cas, le cytoplasma incolore ressemble à du verre mat. Il est évident que, vu la

progression de la lésion, l'achromatose relative conduit à l'achromatose absolue.

Les conditions de production de l'achromatose sont les suivantes : dissolution brusque des éléments chromatophiles, perte complète, en vertu d'un trouble profond de nutrition, des affinités des granulations élémentaires, puis leur disparition par résorption ou par élimination.

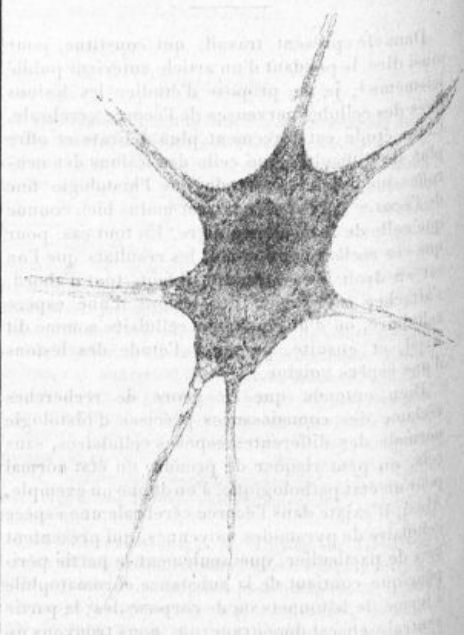


Figure 10.

Evidemment, cet état d'achromatose est l'aboutissant d'une foule de lésions variables qui ont toutes pour conséquence l'atrophie plus ou moins rapide de la cellule et puis sa disparition complète. En effet, chez le lapin, après l'arrachement d'un nerf, il se produit de l'achromatose avec atrophie rapide; chez le chien, l'atrophie et la disparition de la cellule sont plus lentes et les cellules pyramidales atteintes d'achromatose, que j'ai trouvées dans les différents cas dont j'ai parlé,

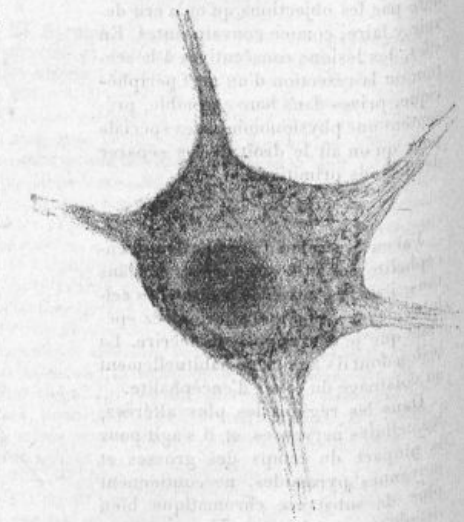


Figure 11.

présentent une atrophie considérable. Il va de soi que les cellules que présente cette lésion sont représentées par les cellules géantes et les grosses pyramides, c'est-à-dire les éléments nerveux qui contiennent beaucoup de substance chromatique.

Les cellules atteintes d'achromatose montrent alors que la lésion a une marche lente, une accumulation de granulations jaunâtres considérées jusqu'à présent par la plupart des auteurs comme du pigment. J'ai montré dans de nombreuses

publications que ces granulations n'ont pas la valeur du vrai pigment, mais qu'elles représentent ou bien un produit d'involution, ce qui nous explique leur abondance chez les personnes âgées, ou bien relèvent d'un processus pathologique. Les nombreuses recherches que j'ai faites sur ce sujet ne laissent pas le moindre doute sur la nature dégénérative de ces granulations.

Dans l'exposition des lésions précédentes de la cellule nerveuse, j'ai négligé de mentionner l'état structural du noyau; je l'ai fait à dessein. C'est que, dans la nécrose périphérique avec formation corpusculaire, comme, du reste, dans l'achromatose, j'ai rencontré une altération spéciale du noyau, vue pour la première fois, par Nissl et bien décrite après, par Sarbo¹, Colucci², Lugaro³, sous le nom d'homogénéisation du noyau avec atrophie. Voici l'aspect habituel sous lequel se présente cette lésion, dans laquelle je crois pouvoir distinguer deux phases :

une phase où le volume est normal ou même légèrement augmenté (fig. 10, 11), et une seconde phase où le noyau est atrophié à différents degrés (fig. 8 et 15).

Dans la première phase, la forme du noyau est variable, il peut être rond, long, ovoïde, ellipsoïde, en forme de cœur (fig. 12) ou de poire. Ce qui caractérise principalement et à ce moment-là l'aspect du noyau, c'est d'une part, la colorabilité intense du contenu du noyau, et, d'autre part, son uniformité (fig. 10, 11, 12 et 13).

On ne voit jamais l'élégant réticulum acidophile du noyau, ou les blocs également acidophiles qui y sont logés. Habituellement, le nucléole est encore visible, mais on le voit comme à travers un voile, on le délimite mal ou même on ne l'aperçoit pas du tout (fig. 10). J'ai fait cette remarque curieuse que le contenu du noyau se colore d'une manière intensive aussi bien avec les couleurs basiques qu'avec les couleurs acides; mais ni dans un cas ni dans l'autre, on ne peut en étudier le contenu.

Dans la seconde phase, le contenu du noyau n'est pas si coloré, mais la vésicule nucléaire est toujours rétractée, le nucléole est atrophié à (fig. 8 et 14) différents degrés, atrophie qui parfois est considérable, et l'intérieur du suc nucléaire ne nous montre pas de structure apparente. La membrane nucléaire, bien que rétractée, garde cependant son contour régulier; il n'en est pas toujours de même, et il arrive parfois que cette membrane est ratatinée ou repliée sur elle-même.

Il est bien établi aujourd'hui que l'homogénéisation du noyau, surtout lorsque cette lésion s'accompagne d'atrophie, constitue une lésion grave pour la cellule nerveuse. Je me suis demandé quel est le mécanisme qui préside à la détermination de cette lésion. Je suis arrivé après avoir examiné une grande quantité de pièces à la conclusion que l'altération en question dépend en grande par-

tie de l'état de perméabilité du noyau cellulaire.

Il est plus que probable que, à l'état normal, grâce à cette perméabilité, il s'établit, entre le suc nucléaire et le suc cytoplasmique, un double courant de diffusion dont la vitesse dépend de la différence de pression entre les deux liquides, de leur nature, et du degré de perméabilité de la membrane nucléaire. Dans l'homogénéisation du noyau, l'équilibre normal entre les deux courants de la cellule vers le noyau et du noyau vers la cellule est dérangé; en outre, il est probable que ces liquides ont changé leurs propriétés normales, ce qui nous explique la colorabilité du suc nucléaire. Par suite de ce manque d'équilibre, et à la faveur des lésions de la membrane du noyau, le suc sort de la vésicule nucléaire, et la force qui tendait du dedans en dehors cette membrane, diminue. Il en résulte la rétraction, la diminution de la capacité de la vésicule nucléaire, enfin l'atrophie du noyau et même du nucléole par suite des troubles de nutrition apportés par ces modifications pathologiques.

Quelles sont les conditions dans lesquelles on retrouve cette lésion? Il me semble hors de doute que tout trouble de nutrition qui portera son action élective sur la région nucléaire en dérangeant l'équilibre des courants liquides qui vont du noyau à la cellule et vice versa réaliseront cette lésion. C'est pour cela que nous trouvons l'homogénéisation du noyau après la ligature de l'aorte abdominale, dans les inflammations aiguës et chroniques du cerveau et de la moelle, dans les oblitérations lentes des artérioles du cerveau, etc. C'est ainsi que nous avons trouvé cette lésion dans la plupart des cas d'encéphalite, dans les cellules atteintes d'achromatose aiguë ou lente. En ce qui concerne les espèces cellulaires présentant cette lésion, je crois avoir remarqué qu'elle siège plus fréquemment dans les grosses pyramides, dans les pyramides moyennes et plus rarement dans les pyramides géantes.

L'homogénéisation du noyau avec atrophie est une manifestation fréquente dans les ganglions spinaux, non seulement dans les états pathologiques tels que le tabès, etc., mais aussi dans les ganglions spinaux des personnes âgées ne présentant pas de lésions très manifestes de ces organes.

Dans la pellagre, on rencontre des lésions qui présentent une physionomie toute spéciale, ainsi qu'il résulte des études de Babès et Sion, de Righetti et des miennes. En dehors de leurs aspects particuliers que nous allons bientôt décrire, ce qui les caractérise ensuite, c'est leur étendue. En effet, elles existent dans toute l'écorce cérébrale du pôle frontal jusqu'au lobe occipital. On ne les trouve que dans les cas de pellagre accompagnée de troubles mentaux, ce qui m'autorise d'admettre qu'il y a sans doute entre ces troubles et ces lésions un rapport quelconque. D'autre part, elles font défaut là où il n'y a que de l'érythème pellagrique sans troubles cérébraux.

Toutes les circonvolutions du cerveau présentent des altérations cellulaires semblables, au degré d'intensité près. Prenons comme types les lésions de la frontale ascendante et du lobe paracentral.

D'une manière générale, on peut dire que les cellules riches en substance chromatique, les cellules somatochromes, sont plus altérées que les cellules cariochromes. Des grandes cellules de Betz, il n'y en a pas une seule qui échappe au processus pathologique. Ces cellules, plus volumineuses qu'à l'état normal, ont perdu leur forme pyramidale pour devenir arrondies, globuleuses; le nombre de leurs prolongements est très dimi-

nué (fig. 16). La substance chromatique est touchée de différentes manières: il y a de la chromatolyse, résultant d'une véritable dissolution des éléments chromatiques; tantôt, cette chromatolyse est partielle, tantôt le corps de la cellule dépourvu plus ou moins de substance chromatique est pâle, ressemble à du verre mat (fig. 9) (achromatose). Lorsque la dissolution de la substance chromatique est incomplète, elle n'intéresse pas tous les éléments chromatophiles; et, ce qui reste de ces derniers affecte des aspects très différents: filaments ondulés, concentriques, ayant une orientation toute différente de celle qu'ils ont à l'état normal, fait qui dépend sans doute de leur plasticité; corpuscules arrondis ou granulations inégales. La dissolution de la substance chromatique est très inégale, ce qui explique la formation de taches colorées ou incolores à l'intérieur de la cellule.

L'achromatose s'observe habituellement dans les cellules en voie d'atrophie. C'est que, ainsi que je crois l'avoir démontré, toutes les fois que l'attraction des granulations élémentaires de la substance chromatique est troublée, ces granulations finissent par être éliminées, ce qui conduit à l'état d'achromatose. Le noyau ne se présente pas non plus sous son aspect normal, très souvent il est déplacé, tout près de la paroi cellulaire, ou même il s'y trouve accolé. Lorsque le noyau se trouve au centre de la cellule, il est souvent entouré d'une atmosphère de substance chromatique et sa forme est conservée; si, au contraire, il abandonne sa place, je parle bien entendu des cellules somatochromes, il change de forme et devient ellipsoïde, ovalaire, réniforme, etc.



Figure 12.



Figure 15.



Figure 13.



Figure 14.

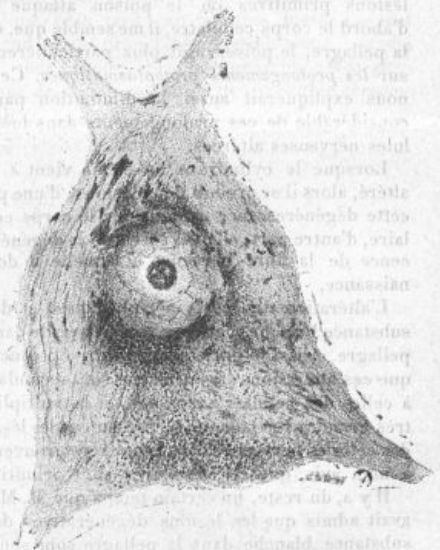


Figure 16.

Les cellules à l'état d'achromatose partielle ou généralisée sont envahies par les granulations jaunâtres, connues sous le nom de pigment, et qui, dans l'espèce, représentent un produit pathologique.

Conjointement avec les altérations que nous venons de décrire dans les cellules géantes, il se produit une réaction du côté des cellules névrogliques pyramidales qui augmentent de volume et se multiplient, mais cette réaction n'est pas constante.

Les grosses cellules cérébrales pyramidales et les moyennes présentent, à un degré moindre, des lésions semblables à celles des cellules de Betz.

Les cellules des noyaux bulbaires sont également touchées.

Righetti, qui a fait un intéressant travail sur la polynévrite radicaire dans un cas de psychose pellagreuse, a observé des lésions qui se rappro-

1. SARBO. — « Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchorta ». *Neural. Centr.*, 1895.

2. COLUCCI. — « Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa ». *Annali di neurologia*, 1897.

3. LUGARO. — « Alterazioni delle cellule nervose nella peste bubbonica sperimentale ». *Rev. di patol. nerv. il ment.*, 1897, n° 6.

1. RIGHETTI. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1899, Octobre.

chent de celles que nous venons de décrire dans nos cas et a été conduit d'admettre en se basant sur mes recherches anatomo-pathologiques et sur celles de Ballet, que les lésions qu'il a vues dans la moelle sont secondaires à la polyneuropathie. En effet, au premier abord, les altérations des cellules nerveuses dans la pellagre présentent pour la plupart une grande ressemblance avec celles que déterminent la section des nerfs périphériques et les polyneuropathies.

Moi-même, quand j'ai commencé mes études sur les lésions cellulaires dans la pellagre, j'ai pensé un instant que ces lésions seraient secondaires à la dégénérescence des cylindres. Si cette opinion était exacte, on devrait trouver dans tous les cas de psychose pellagreuse où les cellules géantes sont altérées, une dégénérescence constante des fibres du faisceau pyramidal.

Or, sur trois cas, je n'ai trouvé cette altération que dans un seul, tandis que les altérations des cellules géantes étaient très manifestes dans les trois cas. Par conséquent, il est impossible d'expliquer les altérations constantes comme celles de la substance grise dans la pellagre par des lésions inconstantes comme celles de la substance blanche ou des nerfs périphériques. On est donc obligé d'admettre que les lésions de la substance grise cérébrale et de l'axe spinal dans la pellagre sont des lésions primitives.

En effet, le type et la variété d'aspect très grande que nous offrent les cellules nerveuses sont plus compatibles avec le type des lésions primitives. J'ai insisté dans mon travail antérieur sur cette variabilité d'aspect des lésions des cellules nerveuses dans la pellagre; toutefois, contrairement à ce qui se passe dans les autres lésions primitives où le poison attaque tout d'abord le corps cellulaire, il me semble que, dans la pellagre, le poison agit plus particulièrement sur les prolongements protoplasmiques. Ce fait nous expliquerait aussi la diminution parfois considérable de ces prolongements dans les cellules nerveuses altérées.

Lorsque le cylindre lui-même vient à être altéré, alors il se produit deux lésions; d'une part, cette dégénérescence retentit sur le corps cellulaire, d'autre part, elle est suivie de la dégénérescence de la fibre nerveuse à laquelle il donne naissance,

L'altération des nerfs périphériques et de la substance blanche n'est pas très fréquente dans la pellagre. Aussi je me suis cru autorisé à conclure que ces altérations dégénératives sont secondaires à celles des cellules nerveuses, et la multiplicité très grande avec laquelle se présentent les lésions des cellules nerveuses dans la pellagre prouverait, à mon avis, que ces dernières sont primitives.

Il y a, du reste, un certain temps que M. Marie avait admis que les lésions dégénératives de la substance blanche dans la pellagre sont sous la dépendance des lésions cellulaires. Voici, du reste, comment le savant neurologue français s'est exprimé à propos de ma communication que M. Laveran a bien voulu présenter à la Société de biologie: « Je suis très heureux de voir que M. Marinesco a directement observé des lésions de la substance grise médullaire dans la pellagre; déjà, il y a quatre ou cinq ans, j'avais, d'après l'aspect et la localisation des lésions dans la substance blanche, cru pouvoir affirmer que ces lésions étaient sous la dépendance d'altérations de la substance grise de la moelle. Mes inductions se trouvent donc vérifiées par le résultat des examens de M. Marinesco. »¹

Dans la plupart des lésions primitives des cellules nerveuses et, plus particulièrement, lorsque la substance achromatique ou le noyau sont altérés, il se produit une réaction très manifeste du côté des cellules névrogliques. Cajal, Nissl, etc., avaient déjà attiré l'attention sur la

présence d'une couronne de cellules névrogliques autour de certaines cellules nerveuses. Mais ce phénomène est beaucoup plus apparent dans certains états pathologiques. Lorsque la vitalité de la cellule nerveuse a diminué, on voit le corps de la cellule névroglique devenir très apparent; le noyau contient dans son sein beaucoup de granulations chromatiques et un ou plusieurs nucléoles;

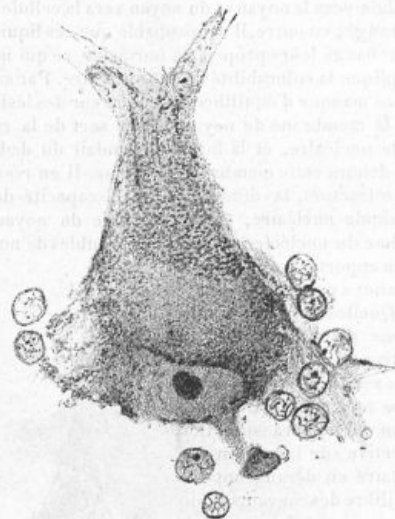


Figure 17.

les cellules se multiplient rapidement, de sorte qu'on voit autour des cellules nerveuses altérées une véritable colonie de cellules névrogliques (fig. 18). Dans une deuxième phase, les cellules jeunes qui résultent de cette multiplication pénètrent dans le cytoplasma de la cellule nerveuse et le désorganisent (fig. 18); c'est à ces cellules névrogliques jeunes que j'ai, il y a plus de trois ans, donné le nom de neuronophages, entendant par là que ces cellules possèdent des propriétés phagocytaires. Mon opinion a été tout d'abord combattue par Valenza, lequel a soutenu que les soi-disant neuronophages sont des leucocytes et non pas des cellules névrogliques et, plus récemment encore, par M. Athias, de Lisbonne. J'ai vu avec plaisir que dans un travail récent, Nissl a soutenu de son côté, avec son autorité, l'action phagocytaire de ces cellules. Ayant ainsi établi que les cellules névrogliques non seulement se multiplient lorsque la cellule nerveuse a diminué dans sa vitalité, mais qu'elles attaquent même cette dernière, je me suis demandé quelle pouvait être la cause de ce phénomène et voici l'hypothèse à laquelle je me suis arrêté: le système nerveux central exerce, ainsi que Claude Bernard l'a



Figure 18.

montré, une action régulatrice, ou même d'inhibition, sur les échanges nutritifs. En vertu de quel mécanisme? Je m'imagine que l'équilibre de nutrition entre les différents éléments du système nerveux est maintenu par la sécrétion de certaines substances toziques élaborées par la cellule nerveuse, substances qui empêchent le développement excessif des cellules névrogliques, lesquelles possèdent des forces nutritives très considérables. Ce

sont ces substances qui modèrent la nutrition des tissus. Lorsque la cellule nerveuse est altérée, les substances en question faisant défaut et, par cela même l'action de modération qui régissait la nutrition des tissus de soutien n'existe plus¹.

Les lésions du système nerveux central consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre ont été décrites pour la première fois par Goldscheider et Flatau, et leurs recherches ont été confirmées par Lugaro, par Brasch et par moi-même.

Je reviens, dans le travail actuel, sur cette question, parce qu'à coup sûr elle présente un intérêt tout particulier pour la pathologie générale du système nerveux. J'ai établi, et, à ce point de vue, je suis parfaitement d'accord avec Goldscheider, Flatau et Brasch, que ces lésions apparaissent lorsque la température est très élevée et lorsque son action a duré un certain temps¹. Les recherches que j'ai entreprises depuis me confirment dans cette manière de voir: il faut, en effet, que la température ne soit pas inférieure à 40°, et qu'elle dure au moins de huit à dix heures. L'intensité des lésions dans ces cas est la fonction de ces deux facteurs. Je décrirai ici les lésions qu'on trouve dans le cerveau d'individus qui ont succombé avec de la fièvre très élevée, atteignant de 41° jusqu'à 42°.

Ce qui nous frappe tout d'abord, lorsque nous examinons des coupes du cerveau de ces individus, c'est la généralité des lésions qui porte sur toutes les espèces cellulaires; lésions très étendues. En dehors de la pellagre, je ne connais pas pour le moment un état pathologique où l'altération envahisse la totalité des cellules cérébrales. Déjà cette particularité est intéressante à retenir. L'aspect habituel sous lequel se présentent les cellules de l'écorce cérébrale, quelle que soit leur espèce, moi j'ai surtout en vue les cellules somatochromes, c'est la dissolution à peu près complète de la substance chromatique, la colorabilité non seulement des prolongements, mais aussi du cylindre; colorabilité qui permet de suivre sur un très long trajet les ramifications de ces prolongements. On voit même un véritable feutrage de fibrilles fines qui s'entrecroisent dans toutes les directions, et qui résultent des ramifications fines des expansions cellulaires.

Une autre particularité importante aussi, c'est la colorabilité du contenu nucléaire, qui fait que non seulement le suc du noyau est coloré, mais également le réseau et les granulations acidophiles qui se trouvent dans ce réseau (fig. 19 et 20). De quoi dépend cette coloration du contenu du noyau? Est-ce parce qu'il a changé de réaction, qu'il est devenu acidophile? Ou bien parce que le pouvoir teintorial du réseau nucléaire est devenu plus grand qu'à l'état normal? L'une et l'autre de ces opinions sont également acceptables. Nous avons dit que la substance chromatique du cytoplasma a subi une dissolution plus ou moins complète. Suivant le degré de la dissolution, on observe que le cytoplasma est tantôt d'une coloration uniforme, tantôt il présente dans son sein des granulations de substance chromatique variables comme grandeur et comme aspect.

Les prolongements protoplasmiques ne présentent pas habituellement de substance chromatique ayant une forme géométrique quelconque; toutefois, j'ai remarqué quelques granulations chromatiques donnant à ces prolongements un aspect perlé. Malgré l'élévation thermique et la dissolution de la substance chromatique, le soi-disant pigment ne présente pas la moindre modification, aussi j'admets aujourd'hui comme autrefois, du reste, que la matière qui le représente est une substance inerte et sans fonction vitale. Du reste, j'ai constaté que les substances convul-

1. G. MARINESCO. — « Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse ». *Archiv für Physiologie*, 1899, 17 Février.

2. G. MARINESCO. — « Recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à l'hyperthermie expérimentale et à la fièvre ». *Revue neurologique*, 1899, 15 Janvier.

1. G. MARINESCO. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1899, 1^{er} Décembre.

sivantes, telles que l'absinthe, la strychnine, le carbamine acide d'ammoniaque n'exercent aucune modification sur la quantité ou la qualité du soignant pigment; même plus, après la mort, alors que, dans quelques jours, il ne reste plus trace de substance chromatique, le pigment se maintient tel qu'il a été pendant la vie.

Quelle est la cause qui réalise les lésions produites par l'hyperthermie. Est-ce un phénomène purement thermique ou bien s'associe-t-il à ce phénomène d'autres facteurs, comme par exemple l'intoxication? Je pense pouvoir admettre que les altérations que nous avons décrites dans l'hyperthermie sont dues aux désordres nutritifs que provoque l'élévation thermique et non à des facteurs adjuvants. Frédéric Mott¹, dans un récent travail intéressant, a soutenu une opinion identique. Quoi qu'il en soit, il est évident que la constance de ces lésions dans les états pathologiques accompagnés de fièvre nous explique, du moins en partie, les troubles nerveux de ces états, et justifie amplement l'emploi du traitement par la balnéation froide ou modérée.

Les lésions que nous avons analysées jusqu'à présent diffèrent tellement de celles que je désire décrire à présent, que je me crois autorisé à maintenir encore aujourd'hui la classification que j'ai adoptée autrefois, à savoir, leur division en lésions primitives et secondaires, malgré les objections de quelques auteurs. En tenant compte de nos connaissances actuelles sur la réaction des différents neurones après la section de leur prolongement axial, je me suis demandé quel pouvait être le sort des grandes cellules pyramidales après les lésions de la capsule interne.

Depuis mon premier travail sur ce sujet, communiqué par M. Ballet à la Société médicale des

terne, et toujours j'ai rencontré des altérations très accusées dans les grandes cellules géantes, se présentant sous la forme de lésions secondaires arrivées à la phase d'atrophie (fig. 21). Ces constatations anatomiques, en accord avec celles de von Monakow, de Dotto et Pusateri, et avec les expériences de Ballet et Faure, nous démon-

la localisation spéciale de la chromatolyse due aux lésions secondaires s'explique par l'évolution des éléments chromatophiles. En effet, chez le fœtus, ainsi que je l'ai montré pour la première fois², il se dépose de la périphérie vers le centre, les éléments périnucléaires qui se développent en dernier lieu, étant plus différenciés, sont plus vulnérables. Cette particularité d'évolution des éléments chromatophiles et l'analogie qui existe entre une cellule embryonnaire et une cellule en chromatolyse périnucléaire a été confirmée depuis par Olmer³, Van Biervliet³ et Lugaro. Il y a donc là une preuve de plus en faveur de la classification que je viens d'exposer. J'ai montré la

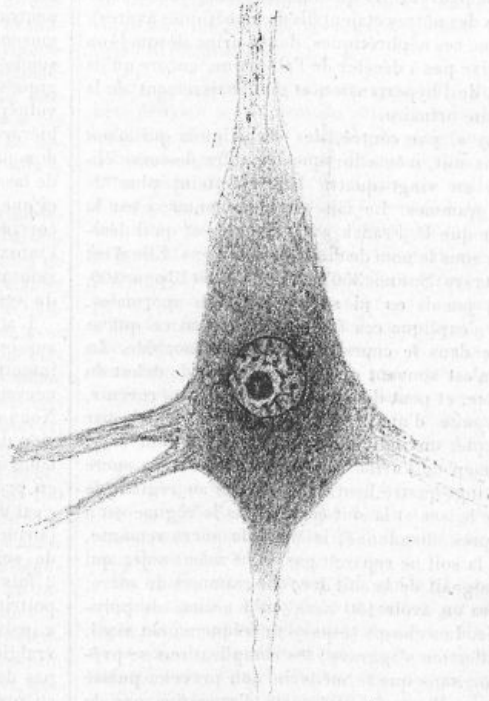


Figure 19.

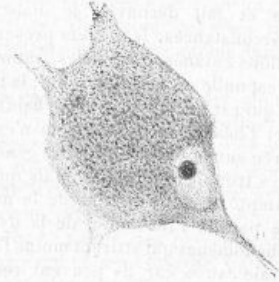


Figure 21.

ressemblance que présente une cellule radiaire en évolution, provenant d'un fœtus âgé par exemple de sept mois, avec une cellule dont on vient de couper le prolongement axial; néanmoins il y a entre ces deux états une grande différence. En effet, chez l'embryon, la cohésion des granulations élémentaires pour constituer des éléments chromatophiles périnucléaires n'apparaît que plus tard; en d'autres mots, l'aspect dépend d'un processus physiologique, tandis que, chez l'adulte, il est la conséquence d'un processus de désintégration, d'une véritable chromatolyse.

trement encore, une fois de plus, l'exactitude de l'opinion émise par Forel et appuyée par mes nombreuses expériences sur les lésions consécutives à la section, à la résection et à l'arrachement des nerfs, à savoir, que la réaction d'un neurone est d'autant plus intense et plus précoce que la section de son cylindre est pratiquée plus près de son origine. Eh bien, si la destruction des fibres de projection dans la capsule interne détermine l'atrophie aiguë des cellules pyramidales géantes, la section des mêmes fibres dans la moelle épinière, ce qui arrive dans les compressions de la moelle, dans les myélites transverses, etc., ne s'accompagne pas d'une atrophie des cellules géantes, mais détermine seulement de la réaction à distance de ces cellules, c'est-à-dire de la chromatolyse périnucléaire avec émigration du noyau (fig. 22). Cette altération ressemble parfaitement à celle que détermine la section d'un nerf périphérique.

Dans la syringomyélie et dans la sclérose latérale amyotrophique, on trouve, comme on le sait, une dégénérescence plus ou moins étendue du faisceau pyramidal. J'ai trouvé également l'atrophie et la disparition des cellules pyramidales, ce qui peut s'expliquer par la longue durée de ces affections. En tout cas, j'admets, tout au moins pour le moment, que ces lésions que j'ai constatées dans cas deux de syringomyélie et dans un cas de sclérose amyotrophique, sont des lésions secondaires, c'est-à-dire consécutives à la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Il ressort de l'exposition précédente, que la classification des lésions primitives et secondaires repose sur des faits incontestables et qu'elle s'applique aussi bien aux neurones médullaires qu'aux neurones corticaux. Non seulement ces deux classes de lésions ont une physiologie à part, mais, ainsi que je l'ai montré antérieurement,

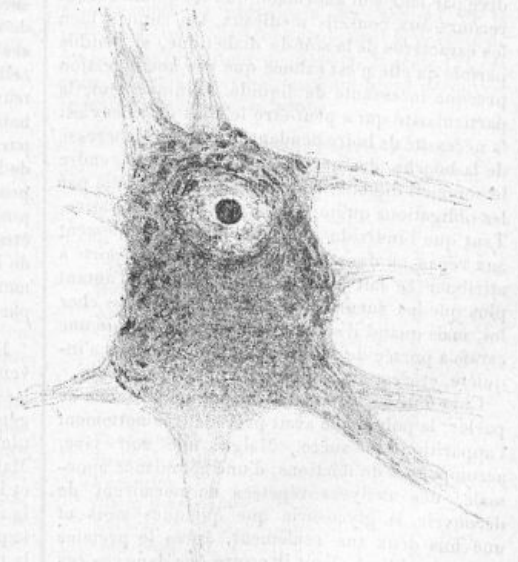


Figure 22.

1. MARINESCO. — « Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse », 1898, et « Etudes sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse ». *Revue neurologique*, 1899, 30 Octobre.

2. OLMER. — Quelques points concernant l'histogénèse de la cellule nerveuse ». *Bull. de la Société de biologie*, 1899, du 18 Novembre.

3. VAN BIERVLIET. — « La substance chromatophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse. Le névraxe ». 1900, Vol. I, n° 1, 30 Mars

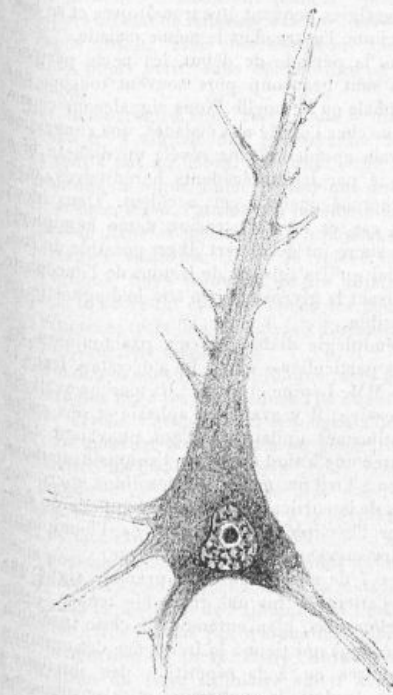


Figure 20.

hôpitaux (séance du 30 Mars 1899) et par le professeur v. Leyden à la Société de médecine de Berlin, j'ai encore examiné l'écorce cérébrale dans 12 cas de lésions en foyer de la capsule in-

1. F. MOTT. — *Archives of Neurology from the pathological Laboratory of the London county Asylums claybury*, p. 501.

MÉDECINE PRATIQUE

LES SIGNES RÉVÉLATEURS DU DIABÈTE

Le symptôme le plus frappant que présente le diabétique, symptôme souvent significatif pour le patient lui-même, avant tout examen médical, est la soif; c'est celui qui avait fixé l'attention des plus anciens auteurs. « Sitis intoleranda est, potus copiosus », disait Arétée, qui décrivait remarquablement la maladie sans en connaître la cause. Dans la majorité des cas, en effet, c'est l'apparition d'une soif anormale, qui provoque l'analyse de l'urine et fait découvrir le diabète. Dans d'autres circonstances, les sujets présentent des manifestations cutanées, furoncles, anthrax, alors que la soif est nulle ou peu apparente; la recherche du sucre, qui est encore ici la règle habituelle, est positive, et l'hésitation du médecin n'est que de courte durée sur la nature de l'état général qui a entraîné ces troubles morbides. Mais quelquefois le seul symptôme dont se plaigne le malade est représenté par de l'insomnie, de la dyspnée et d'autres phénomènes qui attirent moins l'attention sur leur vraie cause, car ils peuvent reconnaître des origines très diverses. L'insomnie, la dyspnée, les hémorragies sont cependant quelquefois le premier accident qui apparaît chez le malade et l'amène à consulter le médecin.

Il nous a donc semblé intéressant de rechercher, chez un certain nombre des diabétiques auxquels nous avons donné des soins, quel avait été le signe que l'on peut appeler *révélateur*, puisque c'est celui qui a provoqué la découverte du diabète. Notre étude a porté sur 350 cas.

Dans 219 cas, soit 62 pour 100, c'est la soif qui a frappé l'esprit du malade. Il y avait souvent de la lassitude, de l'amaigrissement, mais ces symptômes, peu accentués, étaient mis sur le compte d'une cause passagère et jugés sans importance, et c'est sous l'empire de la préoccupation engendrée par leur soif anormale, que les sujets eurent recours aux conseils médicaux. On connaît bien les caractères de la soif du diabétique, si pénible parfois qu'elle n'est calmée que par une ingestion presque incessante de liquide. Cliniquement, la particularité qui a peut-être le plus de valeur est la nécessité de boire pendant la nuit; la sécheresse de la bouche, des narines, arrive même à rendre le sommeil difficile, sommeil compromis déjà par les obligations qu'impose la polyurie corrélative. Tant que l'individu boit en abondance seulement aux repas ou dans la journée, il n'est pas porté à attribuer ce fait à une cause morbide, d'autant plus que les sueurs sont souvent exagérées chez lui, mais quand il se trouve contraint d'avoir une carafe à portée de sa main pendant la nuit, il s'inquiète, et c'est alors qu'il fait appel au médecin.

Chez 4 de ces 219 malades dont nous venons de parler, la polydipsie avait précédé très nettement l'apparition du sucre. Malgré une soif vive, accompagnée de mictions, d'une abondance anormale, des analyses répétées ne permirent de découvrir la glycosurie que quelques mois et une fois deux ans seulement, après le premier examen médical. Faut-il croire que dans ces cas il y eut transformation d'un diabète insipide en diabète sucré? Cela est peu probable. Les lésions du pancréas, soit expérimentales (Thirollox, Hédon), soit pathologiques (Perdu, Thèse, Lyon, 1894), s'accompagnent parfois de polyurie simple au début, la glycosurie ne survenant qu'ultérieurement; on a même constaté l'absence du sucre dans l'urine jusqu'à la terminaison fatale. Il est possible que le même mécanisme ait présidé à l'évolution morbide chez nos malades.

Mais on peut admettre, aussi qu'il s'agissait de sujets en état d'hyperglycémie habituelle, chez lesquels, pour une raison inconnue, le sucre ne passait pas dans l'urine. Comme l'a dit M. Bouchard: « L'absence de la glycosurie normale, malgré la glycémie normale, prouve que le sucre tend

à rester dans le sang. » On n'a pu démontrer jusqu'à présent l'existence d'un diabète rénal; il est certain toutefois que les reins sont plus ou moins perméables au sucre, et M. Lépine a montré qu'il n'y avait pas parallélisme entre la glycosurie et la glycémie. Ces sujets chez lesquels le sucre se montre tardivement après l'apparition de la polydipsie peuvent être qualifiés de diabétiques frustes (deux des nôtres étaient fils de diabétiques avérés), comme ces néphrétiques, dans l'urine desquels on n'arrive pas à déceler de l'albumine, encore qu'ils aient de l'hypertension et de l'abaissement de la toxicité urinaire.

Il y a, par contre, des diabétiques qui n'ont jamais soif, même lorsque le chiffre de sucre éliminé en vingt-quatre heures atteint plus de 100 grammes. Le fait est bien connu; c'est la forme que P. Franck avait signalée et qu'il désignait sous le nom de diabète decipiens. Elle n'est point rare: Sur nos 350 malades, 47, soit 13 pour 100, n'ont jamais eu ni soif ni polyurie anormales. L'on s'explique ces faits en examinant ce qui se passe dans le cours du processus morbide. La soif n'est souvent qu'un phénomène de début du diabète, et peut disparaître pour ne plus revenir, à la suite d'un premier traitement. Voici, par exemple, un individu souffrant d'une soif vive; l'examen de l'urine révèle 80 grammes de sucre par vingt-quatre heures. Il est mis au régime, le sucre baisse et la soif cesse. Puis le régime est à peu près abandonné; le taux du sucre remonte, mais la soif ne reparait pas, et ce même sujet, qui se plaignait de la soif avec 80 grammes de sucre, pourra en avoir 150 sans qu'il accuse de polydipsie. Les choses se passent fréquemment ainsi, et l'affection s'aggrave; les complications se préparent, sans que le médecin non prévenu puisse y parer. Il y a là une sorte d'accoutumance de l'organisme à éliminer du sucre. La glycosurie a commencé très faiblement et a subi un accroissement très lentement progressif. L'économie, ainsi habituée à la circulation d'un sang qui ne contenait au début que de très minimes proportions de sucre au-dessus de la normale, n'a pas éprouvé de secousse qui pût provoquer la mise en jeu de ses défenses naturelles. Le régime des échanges cellulaires s'est modifié, mais avec une telle lenteur, que la cellule n'a pas réagi suivant le mode habituel. Mais, si l'organisme ne se défend pas par la polydipsie et la polyurie, les inconvénients de l'hyperglycémie n'en existent pas moins, et ils peuvent même être d'autant plus graves. Cette possibilité de l'absence de la soif doit toujours être présente à l'esprit du médecin; il évitera ainsi de méconnaître des diabètes dont la gravité augmente insidieusement et peut ne se révéler que par des accidents foudroyants.

Les déperditions de sucre s'accompagnent souvent d'un état de malaise qui s'exprime par une lassitude précoce, par de l'amaigrissement. Il y a généralement de la soif en même temps, et c'est plutôt ce dernier symptôme qui attire l'attention. Mais parfois la soif ne paraît qu'ultérieurement, et la déchéance de l'individu s'accuse d'abord par la fatigue. Il en fut ainsi chez 34 de nos sujets, et la proportion de sucre trouvée fut abondante chez la plupart. De même que dans les cas où la soif n'a jamais apparu, il y a lieu de supposer que la marche de la glycosurie avait été lentement progressive, n'éveillant pas de réaction dans l'organisme. Mais la quantité de sucre éliminé quotidiennement avait fini par rendre la ration alimentaire insuffisante, et cette insuffisance de matériaux se traduisait par une lassitude anormale, car les lois de l'énergétique ne permettent pas qu'un générateur de force comme le sucre soit perdu sans être compensé par la suralimentation. Et si le diabétique n'augmente pas sa ration quotidienne en proportion de son élimination de glucose, il maigrit et perd ses forces. Il est vrai que cette compensation est souvent instinctive, et c'est du reste la raison pour laquelle tant de diabètes restent ignorés. D'autres points de vue que

la diminution exagérée de la valeur du substratum de l'énergie chimique sont aussi à envisager; tous les éléments anatomiques sont intoxiqués, et cela surtout lorsqu'il n'y a pas de polyurie.

Dans les muscles, la transformation du glucose en acide lactique peut accroître la quantité normale de cet acide et amener la fatigue précoce; l'on sait, en effet, depuis Ranke, qu'il suffit de neutraliser les produits acides de la contraction musculaire par une injection de carbonate de soude pour faire disparaître les signes physiologiques de la fatigue. Le système nerveux, le plus vulnérable parce qu'il est le plus élevé dans la hiérarchie, est le premier atteint, et c'est aussi le dommage qu'il éprouve, que dénonce la sensation de lassitude, lorsqu'il n'y a pas d'amaigrissement et que l'élimination sucrée est peu importante ou corrigée par une polyphagie inconsciente. C'est à l'intoxication qu'il faut attribuer cette sorte « d'insuffisance fonctionnelle, de dynamisme amoindri du système nerveux central ».

L'atteinte du système nerveux se traduit souvent aussi par des phénomènes plus précis, mais notre intention n'est pas de passer en revue les accidents nerveux du diabète, nombreux et bien connus. Nous ne parlerons que de ceux qui ont été l'occasion de la découverte de la maladie, chez les malades que nous avons observés. A ce titre viennent, en premier lieu, les névralgies. Chez 14 sujets, c'est une névralgie persistante qui a fait examiner l'urine et trouver le sucre; 6 fois, il s'agissait de sciatique, 3 fois de névralgie intercostale, 2 fois de névralgie crurale, 2 fois d'angine de poitrine (fausse), 1 fois de névralgie dentaire. On a insisté sur la bilatéralité et la symétrie des névralgies diabétiques. Il ne suffirait certainement pas de rechercher l'existence du sucre seulement en présence d'une névralgie double. En fait, un seul de nos malades eut une sciatique des deux côtés. Ces manifestations nerveuses empruntent souvent, à leur origine, une ténacité et une intensité particulières. Elles ont tous les caractères des névrites et s'accompagnent quelquefois d'atrophie musculaire. Il n'en est pas cependant toujours ainsi. Comme l'a bien montré M. Chauffard¹, les névralgies peuvent être transitoires et se remplacer l'une l'autre chez le même malade.

Dans la période de début, les nerfs périphériques sont beaucoup plus souvent touchés que l'encéphale ou la moelle. Nous signalerons cependant que chez l'un de nos malades, une congestion cérébrale apoplectiforme révéla un diabète bien expliqué par les antécédents héréditaires, mais non cherché jusqu'à cet accident. Dans deux autres cas, ce fut à l'occasion d'une hémiplegie que le sucre fut découvert. Il est possible de soutenir ici qu'il s'agissait de lésions de l'encéphale produisant la glycosurie; en fait, le diagnostic fut impossible.

L'hémiplegie diabétique n'a pas toujours les allures particulières qu'on lui a décrites. Dans le cas de MM. Lépine et Blanc², la marche avait été progressive; il y avait de l'aphasie et des crises épileptiformes unilatérales, qui pouvaient faire supposer une lésion en foyer; l'autopsie ne montra rien à l'œil nu, mais des altérations microscopiques de la corticalité. Il est fort difficile de distinguer l'hémiplegie diabétique de l'hémiplegie vulgaire survenue chez un diabétique.

Chez 7 de nos malades, le premier signe qui attira l'attention fut une insomnie tenace. Nous ne parlons pas, bien entendu, de cette insomnie signalée déjà qui tient à la fréquence des crampes musculaires ou à la répétition des mictions: celle-ci traduit la polyurie, et s'accompagne généralement de soif. Il s'agit de sujets qui se couchent et s'endorment à leur heure habituelle, puis deux ou trois heures après, survient le réveil avec l'impossibilité de se rendormir. Il en résulte une sensation de fatigue diurne, qui préoccupe à

1. A. CHAUFFARD. — « Les petits accidents nerveux du diabète sucré ». *Sem. méd.*, 1893, p. 69.

2. R. LÉPINE et L. BLANC. — *Rev. de médecine*, 1886.

juste titre les patients. C'était bien là un symptôme diabétique, car il disparut après mise au régime et en traitement. Y a-t-il des neurasthénies diabétiques? La question sera toujours difficile à résoudre tant que nous en serons réduits à ne voir qu'un syndrome dans la neurasthénie. Trois de nos malades ont présenté les signes classiques de la neurasthénie, et tel fut le diagnostic du médecin traitant jusqu'au jour où l'urine fut examinée; les symptômes nerveux furent considérablement améliorés par le traitement du diabète. Il en a été de même d'un sujet qui accusait uniquement des vertiges. L'amblyopie simple a été quatre fois dans notre statistique le point de départ de la découverte du diabète, et deux fois la cataracte a joué le même rôle.

Le diabète peut être révélé par des troubles circulatoires qui ont jusqu'ici peu attiré l'attention du monde médical. Cinq de nos malades ne se doutaient nullement de l'affection dont ils étaient atteints lorsqu'ils furent brusquement pris de syncope. On a étudié dans ces dernières années avec plus de soin les altérations du cœur dans la maladie qui nous occupe. Certains auteurs ont même admis à tort une forme de coma qui tiendrait au collapsus cardiaque. O. Israel¹, J. Mayer, Saundby², ont trouvé de l'hypertrophie du cœur à l'autopsie chez 10 pour 100 environ des diabétiques. J. Mayer³ l'a rencontrée chez 27 pour 100 pendant la vie. Les nécropsies de Paget, Dickin-son, Frerichs, montrent qu'il existe souvent aussi de l'atrophie de la musculature, avec ou sans dégénérescence graisseuse. R. Schmitz⁴ a mis en lumière ce fait que l'on rapportait souvent à un état congestif du cerveau, des symptômes qui proviennent en réalité d'une insuffisance de la contraction cardiaque. On comprend facilement, en effet, que le cœur intoxiqué au même titre que tous les organes puisse faiblir brusquement. Il s'agissait chez nos malades de syncopes sans gravité qui, deux fois ne furent que des lipothymies. L'accident se reproduisit cependant à plusieurs reprises chez une dame atteinte de la forme grave avec acétonémie, qui mourut dans le coma. Chez elle, à la syncope succédait pendant quatre ou cinq jours un état de faiblesse extrême, nécessitant un repos absolu, avec choc cardiaque peu perceptible, pouls petit, sans accélération ni ralentissement.

Les hémorragies sont rares dans le diabète : Rosenbach⁵ a signalé des hémorragies intestinales tout à fait au début, sans qu'il y eût ni hémorrhoides, ni signe d'ulcère gastrique ou intestinal, et cela, dit-il, l'aurait mis plusieurs fois sur la trace de diabètes méconnus; il a noté aussi des hémorragies vésicales. Dans le relevé de nos observations, nous trouvons quatre sujets chez lesquels le sucre fut constaté après des hémorragies répétées; trois fois il s'agissait d'hémorragies utérines, une fois d'épistaxis.

Les œdèmes sont beaucoup moins rares que les hémorragies chez les diabétiques; ils ont été fort étudiés depuis Cotugno, qui les signala le premier; ils peuvent être partiels ou généralisés et reconnaître des mécanismes bien divers. L'œdème des membres inférieurs est le plus souvent un phénomène ultime se montrant à la dernière période de la maladie, il est exceptionnel au début. Nous possédons deux cas où il existait un œdème des jambes notable dès le début de la maladie; on soupçonna la présence de l'albumine et l'urine fut examinée; il n'y avait pas d'albumine, mais une forte proportion de sucre. Dans l'un de ces cas, l'infiltration du tissu cellulaire suivit avec une régularité parfaite la décroissance du sucre et disparut avec lui. L'année suivante, l'œdème reparut, et l'urine analysée montra de nouveau du sucre. L'œdème occupant les membres inférieurs

jusqu'à mi-cuisses, parfaitement symétrique, évoquait l'idée d'une cardiopathie, mais de ce côté ni la palpation, ni l'auscultation ne révélèrent rien d'anormal. La marche parallèle de la glycosurie et de l'œdème permet de penser qu'il s'agissait plutôt d'un trouble de nutrition cellulaire général, à moins que l'on ne veuille en faire la conséquence de paralysies vaso-motrices, dues à l'action du sucre sur les centres nerveux, hypothèse qui a déjà été proposée.

Les premiers phénomènes apparents du diabète peuvent se montrer du côté des voies respiratoires. Cinq de nos malades se plaignirent, au début, de dyspnée et même d'accès de suffocation. Chez trois d'entre eux, il s'agissait seulement d'une gêne de la respiration, éprouvée à la montée, sans que la marche en terrain plat fût accompagnée d'oppression. On ne trouvait rien aux poumons, ni au cœur. Les urines furent examinées, il y avait du sucre en proportion notable. Deux fois ce furent de véritables accès de dyspnée, survenant plutôt le soir; ces accès, sans toux, ne présentaient pas la phénoménologie de l'accès d'asthme. L'un de ces malades (une femme) vit ce symptôme disparaître par le traitement du diabète institué aussitôt, mais les accès d'oppression reparurent quelques mois après, et l'on constata que le sucre qui avait été réduit à quelques grammes était revenu à son taux primitif. On ne peut donc admettre qu'il s'agissait là d'une simple coïncidence.

De quelle nature est cette dyspnée? L'accident le plus terrible qui puisse menacer un diabétique est le coma spécial, tant étudié depuis quelques années, et précisément le phénomène le plus caractéristique de cet état est une dyspnée particulière qui lui avait même fait donner tout d'abord le nom de coma dyspnéique. La physiologie pathologique de cet accident terminal est encore mal élucidée; on s'accorde cependant à y voir le résultat d'une intoxication dans laquelle l'acidité des humeurs tient la première place. En tout cas il est évident que cette intoxication porte essentiellement sur les centres respiratoires. Mais tout diabétique n'est-il pas intoxiqué dès le début de sa maladie? Il nous paraît logique de rapprocher la dyspnée que l'on rencontre quelquefois au début du diabète, de la dyspnée fatale qui caractérise le coma. A ce moment, le symptôme est transitoire, disparaissant facilement sous l'influence du traitement. Mais en somme la nature est la même; il peut y avoir chez les diabétiques une dyspnée épisodique produite par une rupture momentanée de l'équilibre humoral; quand la rupture sera définitive, le coma ultime se montrera.

Le fait d'un diabète découvert à l'occasion d'une pneumonie est fréquent; il faut dire que souvent cela tient à la négligence du sujet, car, interrogé, il déclare que depuis un certain temps il souffrait de soif et de polyurie. Il n'en était pas ainsi chez six de nos malades, la pneumonie survint dans un état de santé excellent en apparence. Le sucre fut trouvé abondant dans tous les cas, et le diabète persista après la guérison de la pneumonie. La bronchite aussi peut jouer le rôle d'un signe révélateur du diabète, cela plus rarement. Deux fois cependant dans notre statistique, l'urine examinée chez des malades atteints de bronchite tenace, apyrétique, avec expectoration visqueuse, révéla du sucre. Le traitement de l'affection générale améliora la bronchite, qui disparut radicalement dans un cas. Il ne faut sans doute, voir là qu'un effet de cette détérioration générale de l'individu, qui rend tous ses tissus plus vulnérables, ses réactions inflammatoires à la fois plus torpides et plus durables.

Les complications du diabète du côté des téguments sont nombreuses et bien connues. Ce sont souvent elles qui attirent l'attention tout d'abord. Nous ne voulons pas insister sur ce point, voici simplement les chiffres. Dans nos observations, le diabète a été révélé six fois par des furoncles

récidivants, sept fois par la durée anormale d'une plaie accidentelle, quatre fois par un anthrax, deux fois par de la gangrène superficielle des orteils, deux fois par de l'eczéma. Les manifestations du côté des muqueuses ont une grande importance; il faut signaler tout d'abord les diabétides génitales: chez l'homme ce sont toutes les variétés de balanite; chez la femme c'est du prurit vulvaire, de l'eczéma, de l'herpès. Chez sept de nos malades l'un de ces phénomènes survint en premier lieu avant aucun autre symptôme, et la présence du sucre fut ainsi découverte. Du côté de la muqueuse buccale, la chute des dents est fréquente, soit par carie dentaire, soit par périostite alvéolaire, soit même sans aucun phénomène inflammatoire. Dans cinq cas nous trouvons la chute des dents comme symptôme initial du diabète.

Le pharynx peut présenter des altérations sur lesquelles il y a lieu d'insister, car elles ont presque passé inaperçues jusqu'ici et ne sont point rares: il faut en distinguer deux formes, l'une sèche, signalée par M. Joal en 1882, l'autre, hyperémique avec catarrhe, signalée par M. Garel en 1894. La forme sèche ne paraît rien présenter de spécial à la dyscrasie qui en est l'origine. La forme hyperémique est plus caractéristique, c'est une congestion intense de teinte framboisée, uniforme, générale, occupant le pharynx postérieur, les piliers, l'amygdale, le voile et la luette; en outre, la muqueuse est tuméfiée, et souvent recouverte d'un enduit visqueux. C'est à juste titre que M. Garel a insisté sur la valeur de cette pharyngite spéciale comme prémonitrice ou révélatrice du diabète. Il est certain que le fait a dû être remarqué par d'autres cliniciens. Cinq de nos malades se plaignaient uniquement de leur pharynx lorsqu'ils eurent recours aux soins de leur médecin, qui examina l'urine et constata la présence du sucre¹.

En résumé, la statistique que nous avons pu établir avec nos observations personnelles se décompose ainsi: sur 350 diabétiques, 47 n'ont jamais accusé de polydipsie, 303 avaient de la polydipsie, mais 219 fois seulement la polydipsie fut le signe révélateur du diabète. Il reste 131 cas dans lesquels les symptômes qui firent découvrir la maladie furent les suivants:

Lassitude avec ou sans amaigrissement	34 fois
Névralgies	14 —
Insomnie	7 —
Neurasthénie	3 —
Vertiges	1 —
Congestion cérébrale	1 —
Hémiplégie	2 —
Amblyopie	4 —
Cataracte	2 —
Syncope ou lipothymies	6 —
Hémorragies	4 —
Œdème des membres inférieurs	2 —
Dyspnée	5 —
Pneumonie	6 —
Bronchite tenace	2 —
Furoncles	6 —
Plaies persistantes	7 —
Anthrax	4 —
Gangrène	2 —
Eczéma	2 —
Chute des dents	5 —
Diabétides génitales	7 —
Hyperémie du pharynx	5 —
	131 —

Cette courte étude avait pour but de montrer combien variables peuvent être les premières manifestations du diabète et d'attirer l'attention sur certaines particularités, rares à la vérité. Il est certainement peu commun de découvrir le diabète chez des malades qui ne se plaignent que

1. O. ISRAEL. — *Virchow's Archiv.*, Vol. 86, p. 299.
 2. SAUNDBY. — *British med. Journ.*, 1890.
 3. I. MAYER. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1888, Vol. XIV, p. 212.
 4. R. SCHMITZ. — *Berl. klin. Woch.*, 1876, 31 Janvier.
 5. ROSENBACH. — *Deutsch. med. Woch.*, 1890, 24 Juillet.

1. Il faut ajouter que l'on peut rencontrer aussi le même état congestif du pharynx chez les albuminuriques, et que les malades qui le présentent peuvent avoir soit du sucre, soit de l'albumine, et, quelquefois, les deux.

d'accès de suffocation, de lipothymies ou d'enflure des jambes. Il se peut aussi que l'artériosclérose, si souvent associée au diabète, joue un rôle dans ces accidents, mais lorsqu'on ne peut les expliquer suffisamment, il faut songer au diabète. Marchal (de Calvi) écrivait à la fin de son remarquable livre : « Tout homme gras et robuste, qui mange et boit bien, qui est sujet aux furoncles, qui surtout a eu des anthrax, dont le caractère change, qui a les gencives ramollies, qui a souffert de la gravelle, du lumbago et de la sciaticque, est suspect d'avoir le diabète, et l'on ne peut trop se hâter de s'en assurer. » Ces conclusions sont toujours vraies, mais elles sont insuffisantes. Le diabète sucré, maladie de la nutrition, est susceptible d'atteindre tous les organes, tous les tissus de l'économie; la recherche du sucre doit être la règle médicale dans l'urine de tous les malades, et, sans doute, nous verrons l'histoire de cette affection s'enrichir encore.

E. DUFOUT (de Vichy).

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Mauro Jatta. Recherches expérimentales sur l'agglutination des bacilles typhiques et des bacilles du groupe coli (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1900, Vol. XXXIII, p. 185). — Les résultats, auxquels est arrivé M. Jatta à la suite de très nombreuses expériences relatées dans son travail, sont résumés dans les conclusions suivantes :

1° Le sérum d'un animal inoculé avec des bacilles typhiques ou des colibacilles acquiert un pouvoir spécifique d'agglutination, c'est-à-dire que, d'un côté, il agglutine plus énergiquement que le sérum normal les bacilles avec lesquels il a été inoculé, et, de l'autre, son action agglutinante s'exerce d'une façon plus intense envers les bacilles avec lesquels il a été inoculé qu'envers d'autres bacilles;

2° Le sérum typhique agglutine plus énergiquement que le sérum normal certaines espèces colibacillaires; de même, quelques sérums colibacillaires agglutinent plus énergiquement que le sérum normal les bacilles typhiques;

3° Le pouvoir d'agglutination du sérum typhique envers les divers colibacilles est indépendant de la présence régulière de ces colibacilles dans les fèces de l'animal et de la résistance (dans le sens de Pfeiffer) de cet animal;

4° Dix cultures typhiques d'origine et d'âge différents n'ont pas montré de différences appréciables dans la façon dont chacune d'elle était agglutinée par le sérum d'un animal vacciné, soit avec une de ces cultures typhiques, soit avec une culture de colibacilles. Par contre, 28 cultures de colibacilles ont montré des réactions très variables avec le sérum d'un animal inoculé soit avec des bacilles typhiques, soit avec l'une de ces cultures colibacillaires. Dans le groupe coli, l'agglutination se présentait, parfois, avec des caractères tels qu'on pouvait constater, entre les divers bacilles, des différences spécifiques impossibles à apprécier par d'autres moyens;

5° Chez les animaux inoculés, le pouvoir d'agglutination apparaît dans le sérum trois à quatre jours après l'inoculation, quelquefois déjà au bout de deux jours;

6° Le sérum normal du lapin peut agglutiner les bacilles typhiques jusqu'à une proportion de 1/30; le sérum normal de mouton n'agglutine pas les bacilles typhiques. Le sérum normal de certains animaux (lapins, moutons) et celui de l'homme possèdent la propriété d'agglutiner certaines espèces colibacillaires, même à 1/100;

7° Un sérum, qu'il soit spécifique ou non, ne perd pas son pouvoir d'agglutination quand il est chauffé pendant trois heures à une température de 55° ou quand il est conservé sous le chloroforme;

8° Les animaux inoculés conservent le pouvoir d'agglutination de leur sérum au moins encore pendant trois mois après la dernière inoculation, mais ce pouvoir va en diminuant à partir de l'inoculation;

9° Chez les animaux inoculés avec des bacilles typhiques, le pouvoir d'agglutination est, pendant les deux ou trois premiers jours, plus accusé dans la rate que dans le sérum;

10° Quand un bacille qu'on suppose être un bacille

typhique n'agglutine pas dans du sérum typhique ou agglutine dans un état de dilution qui s'éloigne beaucoup de celui du bacille typhique vrai, on peut être certain que le bacille en question n'est pas le bacille typhique. Si la réaction se présente dans des conditions se rapprochant de celles du bacille typhique, on est en droit de diagnostiquer la nature typhique du bacille si le sérum possède un pouvoir d'agglutination très élevé (1/1000).

R. ROMME.

PARASITOLOGIE

Lebadie-Lagrange et Deguy. Un cas de filaria volvulus (*Archives de parasitologie*, 1899, Vol. II, n° 3, p. 451). — Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans qui a passé de nombreuses années aux colonies et, en particulier au Dahomey, où il aurait présenté déjà des tumeurs cutanées ou sous-cutanées d'origine helminthique sans doute.

Entré, en Décembre 1898, à la Charité, on lui extirpa au pli du coude une petite tumeur dont l'étude histologique révèle une filaire pelotonnée sur elle-même et logée vraisemblablement à l'intérieur d'un vaisseau lymphatique.

Etant donné que l'on croit généralement à la présence des filaires chez les seuls habitants des tropiques, cette observation vient nous montrer que le parasite peut non seulement s'acclimater chez l'Européen, mais encore y demeurer longtemps sans manifester sa présence d'une façon inquiétante. Le malade objet de cette observation avait été plusieurs fois opéré de petits « abcès » qui pourraient bien n'avoir été que des lymphocèles cutanées d'origine parasitaire passées inaperçues aux yeux des premiers opérateurs non prévenus, et dont l'esprit n'a pas été mis en évidence.

Quoi qu'il en soit, ce mémoire mérite de fixer l'attention, car, à brève échéance, nous aurons sans doute, étant données les transactions internationales, à tenir grand compte de ces maladies exotiques qui tendent de plus en plus à devenir indigènes.

V. THIBAUT.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Pawlowsky. Etude expérimentale sur l'infection et l'immunité (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1900, Vol. XXXIII, p. 261). — Les expériences très nombreuses faites par l'auteur lui ont permis d'établir que les microorganismes pyogènes (staphylocoque, bacille pyocyanique, bacille typhique, diphtérie, etc.), introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un animal, apparaissent très rapidement dans le sang et dans les organes internes. Ce passage s'effectue par le courant lymphatique. La rapidité avec laquelle les microbes passent du tissu cellulaire sous-cutané dans les reins et la foie, voire dans l'urine et la bile, exclut toute idée de lésion préalable de ces organes ou de formation d'un foyer pathologique proprement dit dans ces mêmes organes. D'un autre côté, le nombre considérable de colonies microbiennes qu'on trouve dans ces organes, leur disposition et plusieurs autres faits d'observation permettent d'affirmer que les phagocytes n'interviennent pas dans le transport des bactéries introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les microbes, pyogènes ou non, introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané, sont éliminés par l'urine et la bile, et, dans certains cas, cette élimination est, dès le début, très énergique. Cette période précoce d'élimination primitive, au cours même de l'incubation, est désignée par M. Pawlowsky sous le nom de période d'élimination de l'infection.

Le sérum des animaux immunisés contre le micro-organisme pyogène possède un pouvoir d'agglutination d'intensité variable, mais en rapport avec le degré de l'immunité de l'animal. La formation par l'organisme de substances agglutinantes, c'est-à-dire l'apparition dans les liquides de l'organisme d'une action affaiblissant les microorganismes qui sont en train de l'envahir, constitue, en dernière analyse, le mécanisme de la guérison ou de l'immunité. C'est le mode d'action sur les microorganismes des liquides organiques modifiés dans le sens sus-indiqué qui détermine le sort et l'évolution ultérieure de l'infection, en donnant lieu tantôt à la destruction des microorganismes à la porte d'entrée même de l'infection, tantôt à l'absorption, puis à l'élimination rapide des microbes par la bile et l'urine, tantôt à la formation d'un foyer local, tantôt, enfin, à la production de foyers multiples (infection septique). Dans tous ces modes d'évolution, le rôle des phagocytes appa-

rait comme très limité, subordonné toujours à celui des liquides organiques, et consistant à s'emparer des microbes déjà affaiblis par l'action des liquides organiques. Les phagocytes fuient, pour ainsi dire, les microbes très virulents et sont empoisonnés par les toxines de ces derniers. Quand les microbes, en se multipliant, ne trouvent pas dans l'organisme des liquides doués de propriétés antitoxiques, la phagocytose ne se produit pas, même dans les cas d'infection streptococcique ou staphylococcique.

Dans l'organisme artificiellement immunisé, la distribution des substances antitoxiques (bactéricides, agglutinantes, antitoxiques proprement dites) est très variable, suivant les tissus et les organes. Chez les animaux immunisés contre les pyogènes (contre le staphylocoque en particulier), les substances antitoxiques s'accumulent principalement dans la rate et la moelle osseuse, c'est-à-dire dans les organes hématopoiétiques, riches en nucléine; elles sont moins abondantes dans le foie, et en très petite quantité dans le cerveau et la moelle osseuse. Cette distribution inégale de substances antitoxiques explique dans certains cas, la localisation des agents infectieux dans certains organes.

L'organisme normal possède aussi des substances antitoxiques dont la distribution est aussi inégale suivant les organes. Les substances antitoxiques, qui agissent plus spécialement sur les microorganismes pyogènes et le bacille typhique, sont contenues principalement dans la moelle osseuse et la rate; les substances antitoxiques agissant sur la toxine tétanique résident surtout dans le système nerveux (Wassermann). Les faits bien connus, qui ont permis d'établir ces propriétés antitoxiques de certains organes et tissus, viennent, en outre, démontrer, à leur tour, le rôle subordonné de la phagocytose dans le mécanisme de l'immunité et de la guérison.

R. ROMME.

CHIRURGIE

M. Sieur. Rupture de la vessie par contusion violente de l'abdomen; guérison sans intervention (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, p. 385). — Le malade qu'a observé M. Sieur avait, à n'en pas douter, des symptômes immédiats de rupture de la vessie. Il avait reçu un coup de pied de cheval, lancé à toute volée, dans une région correspondant à la zone occupée par la vessie à l'état de réplétion. L'intensité de la douleur au moment de l'accident avait failli amener une syncope; le blessé la comparait même à une sorte de déchirure profonde. Mais il existait, au niveau de la région hypogastrique, une douleur presque intolérable à la pression. De plus, le malade n'avait pas uriné depuis trois heures et avait précisément envie d'uriner au moment du traumatisme; or, lorsqu'il voulut, après l'accident, satisfaire ce besoin, la chose lui fut totalement impossible. Enfin, lorsqu'on percuta, cinq heures après la dernière miction, la région hypogastrique, la matité du globe vésical avait totalement disparu, et le cathétérisme ne permit que l'écoulement par la sonde de quelques gouttes d'urine sanglante.

Seul l'état général était peu en rapport avec une lésion grave de la vessie: shock peu intense; pouls régulier et de fréquence à peu près normale. Pas de nausées ni de refroidissement cholériforme. Cet état de choses, joint à l'absence, dans la suite, d'urine sanglante par la sonde à demeure empêcha une intervention; le malade rendait des urines claires. D'ailleurs, au bout d'un mois et demi, le malade quittait l'hôpital, ne conservant aucune trace de son ancien traumatisme.

Un fait pareil est d'une extrême rareté. Voici comment il est expliqué par l'auteur: il y aurait eu une éraillure de la vessie par laquelle se serait écoulée l'urine qui y était contenue. Cette éraillure se serait, par la suite, fermée d'elle-même grâce à l'irrégularité de ses bords, à ses faibles dimensions et surtout à l'installation d'une sonde à demeure immobilisant la vessie et offrant à l'urine une voie permanente d'écoulement.

Quant à l'urine épanchée, sa quantité était suffisamment faible pour permettre sa résorption presque immédiate, et, si sa présence n'a donné lieu à aucune réaction, c'est grâce à son asepsie.

La rupture aurait été postérieure et inférieure, en raison de la douleur externe, réveillée par le toucher rectal, au niveau du bas-fond de la vessie. Elle aurait été extra-péritonéale.

FISHER.

NOUVEL ÉCARTEUR ABDOMINAL
 APPLICABLE
 A TOUTES LES LAPAROTOMIES

Par le Professeur Th. JONNESCO (de Bucarest).

La chirurgie moderne, et particulièrement la chirurgie abdominale, exigent deux condi-

ter le champ opératoire, ordinairement aseptique, m'a donné d'excellents résultats.

Mais, l'asepsie assurée, il fallait aussi se procurer un parfait éclairage du champ opératoire. Si l'incision large de la paroi abdominale a remplacé avec avantage ces incisions petites et timorées, ces explorations un peu aveugles, de l'anfractueuse cavité péritonéale, faut-il encore pour conduire une intervention

poussé à la recherche d'un écarteur mécanique, puissant, ayant une fixité absolue une fois appliqué parfaitement, et facilement stérilisable, pouvant être employé dans toutes les laparotomies sus ou sous-ombilicales, médianes ou latérales, quelle que fût la position de l'opéré, inclinée ou horizontale, absolument indépendant de la table d'opération, prenant ses points d'appui sur le malade exclusivement et ayant une fixité telle qu'aucun déplacement ou mouvement intempestif de celui-ci ne puisse le déranger. Tous ces desiderata sont remplis par cet écarteur si habilement construit sur nos indications par M. Collin.

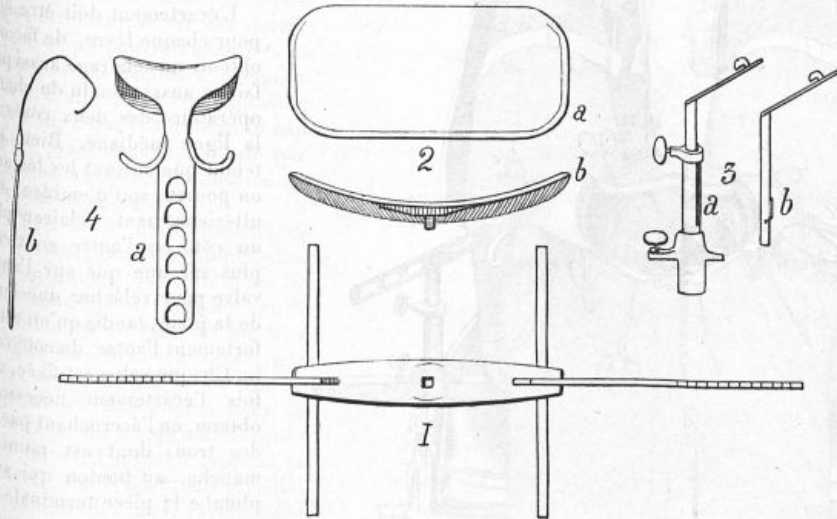


Figure 1. — Pièces démontées.

1, support vu d'en haut; 2, plateau (a, vu d'en haut, b, vu de profil); 3, porte-valve (a, complètement monté; b, cylindre plein démonté); 4, valve (a, face dorsale, b, vue de profil).

tions essentielles : l'asepsie et l'éclairage parfait du champ opératoire. Or, c'est ce double but que j'ai cherché à atteindre en imaginant ce nouvel écarteur abdominal.

Convaincu que l'asepsie parfaite ne peut être assurée qu'en diminuant le plus possible

franchement à ciel ouvert, qu'on puisse facilement, et sans danger d'infection, obtenir l'écartement suffisant et constant des lèvres de la plaie. Les valves ordinaires ou les valves naturelles, les mains, demandent l'emploi de deux aides supplémentaires au moins.

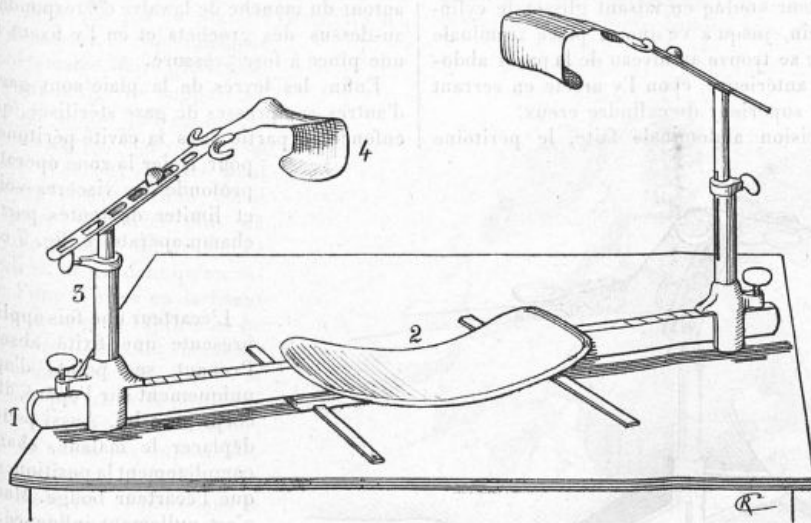


Figure 2. — Ecarteur monté. — 1, support; 2, plateau; 3, porte-valve; 4, valve.

Un coup d'œil jeté sur cette figure permet de se faire une idée exacte sur la disposition réciproque des pièces et sur l'allure d'ensemble de l'appareil.

le nombre des aides immédiats, je n'opère jamais qu'avec un seul aide et toujours le même. Les instruments, les tampons, les fils à ligature à suture, et les pièces à pansement, mon aide et moi les prenons nous-mêmes directement des boîtes où ils ont été préalablement stérilisés. Cette simplification du personnel touchant aux outils pouvant infec-

Or, ceux-ci ont un triple inconvénient : ils sont encombrants, leur asepsie est incertaine et enfin ils se fatiguent; d'où gêne de l'opérateur dans ses manœuvres, danger d'infection et écartement insuffisant, inégal et nul par moments, alors surtout que l'opération est un peu longue, chose qui n'est pas rare.

Telles sont les considérations qui m'ont

Une description détaillée des différentes pièces de l'appareil me paraît inutile, car un coup d'œil jeté sur les figures suivantes où j'ai fait représenter chacune de ses pièces démontées et

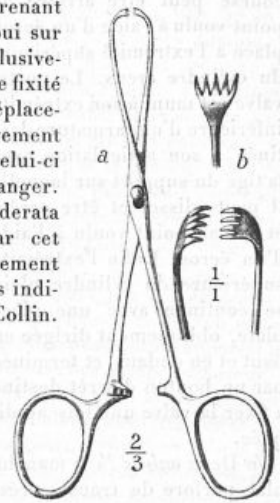


Figure 3.

Pince à griffe spéciale à neuf dents.

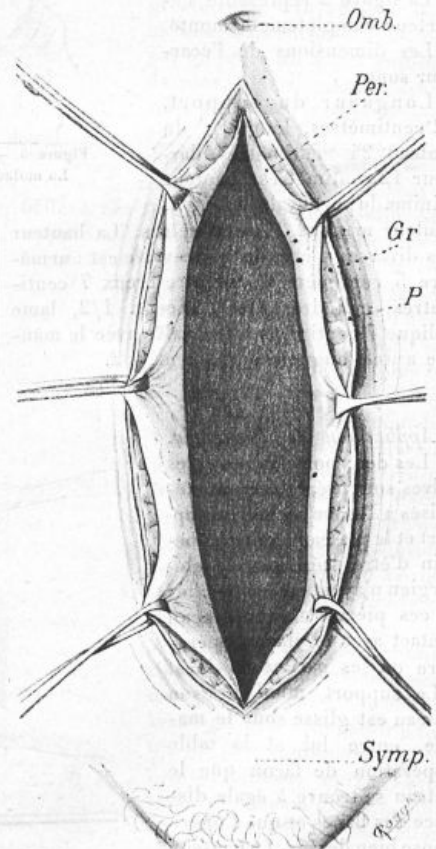


Figure 4. — Incision abdominale sous-ombilicale.

Omb., ombilic; Symp., symphyse pubienne; Per., péritoine; P., peau; Gr., graisse sous-cutanée. La lèvre péritonéale est fixée à la lèvre cutanée par les pinces à griffes.

l'écarteur complètement monté suffira pour le comprendre mieux que ne le ferait une description aussi longue serait-elle.

La figure 1 représente l'écarteur démonté Il se compose des pièces suivantes :

- 1° Un support (1) sur lequel s'applique :
- 2° Un plateau (2) démontable.

3° Deux porte-valves. Chaque porte-valve (3, a) est formé d'un cylindre creux et d'un autre plein (3, b) qui glisse dans le premier et dont la course peut être arrêtée au point voulu à l'aide d'un écrou placé à l'extrémité supérieure du cylindre creux. Le porte-valve est muni à son extrémité inférieure d'une armature destinée à son articulation avec la tige du support sur laquelle il peut glisser et être arrêté et fixé au point voulu à l'aide d'un écrou. Enfin l'extrémité supérieure du cylindre plein se continue avec une pièce plate, obliquement dirigée en haut et en dedans, et terminée par un bouton d'arrêt destiné à fixer la valve une fois appliquée.

4° Deux valves (4) à manche plat perforé de trous serrés, destinés à fixer la valve au bouton, sus mentionné du porte-valve. Enfin deux crochets, placés à la racine du manche, permettent une traction facile et puissante.

La figure 2 représente l'écarteur complètement monté.

Les dimensions de l'écarteur sont :

Longueur du support, 62 centimètres, longueur du plateau 24 centimètres, largeur 12 centimètres; hauteur minima du porte-valve 17 c. 1/2, hauteur maxima 24 centimètres. La hauteur des diverses pièces du porte-valve est : armature 5 centimètres, cylindre creux 7 centimètres, cylindre plein 11 cent. 1/2, lame oblique 7 centimètres. La valve avec le manche a une longueur de 22 cent. 1/2.

Application de l'écarteur.

— Les deux porte-valves et les valves sont préalablement stérilisés à l'étuve sèche. Le support et le plateau n'ont pas besoin d'être stérilisés, le chirurgien n'ayant pas à y toucher et ces pièces n'ayant aucun contact avec le champ opératoire ou ses parties voisines.

Le support muni de son plateau est glissé sous le malade, entre lui et la table d'opération de façon que le plateau se trouve à égale distance des flancs et que l'opéré repose bien dessus. La hauteur où le support sera placé variera avec la région où portera l'incision abdominale.

Le malade, anesthésié, est mis dans la position définitive : déclive ou horizontale, et, après avoir recouvert l'abdomen de compresses de gaze stérilisées, sauf la ligne où doit porter l'incision, on place les porte-valves.

L'aide place le porte-valve de son côté, tandis que l'opérateur place le sien. Pour cela on fait glisser sur la tige correspondante du support le porte-valve jusqu'à ce qu'il touche presque le flanc de l'opéré, et on l'y fixe en serrant l'écrou. On donne au porte-valve

gouttes de sang que donne la tranche de la paroi, alors surtout qu'on résèque préalablement la ligne blanche¹, et qui peuvent soulever la cavité péritonéale (fig. 4).

Chaque lèvres de la plaie abdominale est prise dans une valve que l'opérateur et l'aide placent et tirent en même temps et uniformément de leur côté, en accrochant avec l'index et le médus de la main droite les crochets du manche.

L'écartement doit être égal pour chaque lèvres, de façon à obtenir un éclairage aussi parfait et aussi étendu du champ opératoire des deux côtés de la ligne médiane. Bien entendu que suivant les lésions, on pourra, soit d'emblée, soit ultérieurement, éclairer plus un côté ou l'autre en tirant plus sur une que sur l'autre valve pour relâcher une lèvres de la plaie, tandis qu'on attire fortement l'autre, du côté voulu. Chaque valve est fixée, une fois l'écartement nécessaire obtenu, en l'accrochant par un des trous dont est muni le manche, au bouton qui surplombe la pièce terminale du porte-valve.

Les figures 5 et 6 représentent l'écarteur définitivement appliqué.

Avant de commencer l'opération proprement dite, on recouvre de larges compresses de gaze stérilisée les manches des valves ainsi que les porte-valves. La compresse de chaque côté est tenue en place en la serrant comme une cravate

autour du manche de la valve correspondante, au-dessus des crochets et en l'y fixant avec une pince à forcipressure.

Enfin, les lèvres de la plaie sont garnies d'autres compresses de gaze stérilisée, qu'on enfonce en partie dans la cavité péritonéale, pour isoler la zone opératoire profonde des viscères voisins et limiter de toutes parts le champ opératoire (fig. 7 et 8).

L'écarteur une fois appliqué présente une fixité absolue. Prenant ses points d'appui uniquement sur l'opéré, il fait corps avec lui. Aussi peut-on déplacer le malade, changer complètement la position, sans que l'écarteur bouge. Mais il n'est nullement influencé par les mouvements intempestifs que le malade pourrait exécuter pendant l'opération.

Cette fixité est assurée sans que l'écarteur produise la

moindre compression fâcheuse. En effet, l'appareil n'est en contact direct, immédiat, avec le malade que là où il prend ses points d'appui, c'est-à-dire en arrière sur la région dorso-

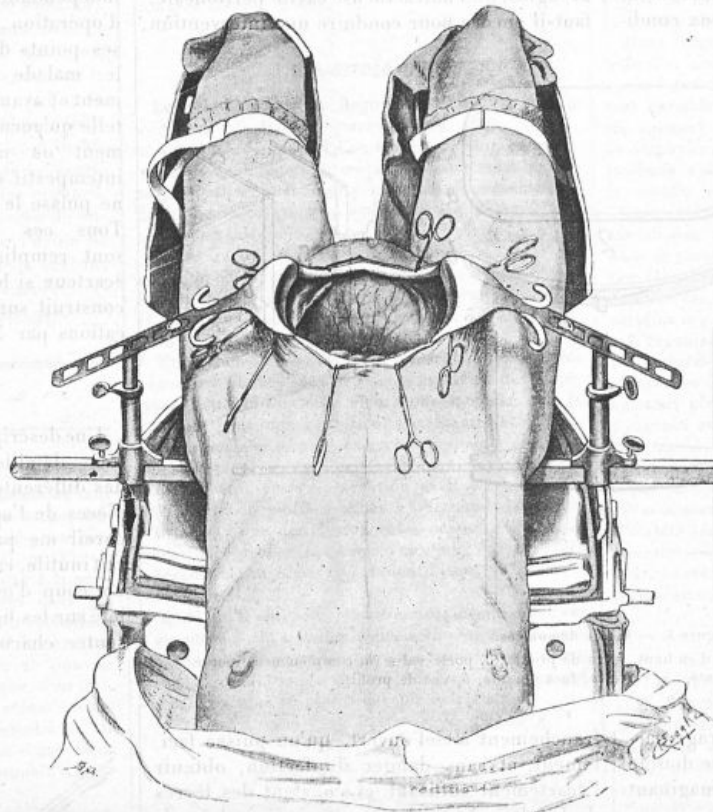


Figure 5. — Ecarteur en place pour une laparotomie gynécologique. Vue de face. La malade est dans la position inclinée de Trendelenburg sur la table de Doyen.

la hauteur voulue en faisant glisser le cylindre plein, jusqu'à ce que sa pièce terminale oblique se trouve au niveau de la paroi abdominale antérieure, et on l'y arrête en serrant l'écrou supérieur du cylindre creux.

L'incision abdominale faite, le péritoine

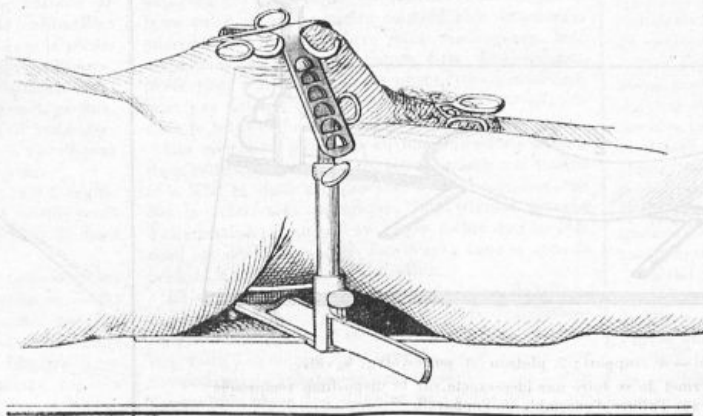


Figure 6. — Écarteur en place. Vue de profil.

ouvert, je fixe, avec des pinces à griffes très fines, à neuf dents, construites sur mes indications par M. Collin (fig. 3), la tranche péritonéale à la peau, de façon à cacher les lèvres cruentées de la plaie abdominale, leur donner une netteté parfaite et empêcher l'écoulement dans la cavité péritonéale des

1. JONNESCO. — « Suture de la paroi abdominale sans fils perdus ». *La Presse Médicale*, 1899, 1^{er} Nov., n° 87, p. 257.

lombo-sacrée et en avant sur les lèvres de la plaie. La rigidité absolue de ses pièces maintient tout l'appareil à distance du corps, qu'il ne peut toucher et encore moins comprimer en dehors des points cités. Or, l'appui sur les lèvres de la plaie est très naturel et nullement nocif, et le malade repose parfaitement et commodément sur le plateau dorsal. Celui-ci surplombant les tiges du support, le malade ne repose pas directement sur ces dernières, ce qui pourrait avoir des inconvénients faciles à comprendre. Enfin, grâce à la disposition des tiges qui le forment, le support présente une assiette parfaite et une stabilité absolue sur la table d'opération.

Mais cette fixité parfaite de l'écarteur, une fois appliqué, n'entraîne aucune difficulté pour les changements de position ou de traction qu'on voudrait lui faire subir. En effet, veut-on éclairer une nouvelle partie du champ opératoire située plus haut ou plus bas, on n'a qu'à déclancher les valves, l'appareil reprend sa liberté; alors l'opérateur et l'aide, se servant des porte-valves, peuvent très facilement déplacer le support en le faisant glisser entre le malade et la table, et fixer l'écarteur au niveau voulu à l'aide des valves, sans avoir besoin de déplacer le malade. Veut-on simplement exagérer l'écartement des lèvres de la plaie, on n'a qu'à déclancher les valves, les tirer fortement et fixer leur manche par un trou plus proche de la valve; si cette manœuvre est impossible, le manche étant déjà fixé par le premier trou, on n'a qu'à desserrer l'écrou inférieur du porte-valve, faire glisser celui-ci sur la tige de support en l'écartant autant qu'il est nécessaire du corps, et l'y fixer en serrant l'écrou; l'écartement est alors obtenu. Enfin, est-il nécessaire d'éclairer plus un côté que l'autre, on déclanche les valves, et pendant qu'on relâche l'une d'elles en la fixant par un trou plus rapproché de l'extrémité libre du manche, on tire fortement sur l'autre et on la fixe par un trou plus proche de la racine du manche; ou, si la chose est impossible, on déplace cette dernière avec son porte-valve, comme dans le cas précédent.

L'écartement peut être obtenu non seulement transversalement, mais aussi obliquement, car on peut donner au support, et avec lui à tout l'appareil, la direction voulue, sans que l'écarteur perde de sa fixité et sans aucun inconvénient pour le malade, qui repose dans cette nouvelle position aussi commodément que sur le plateau.

J'ajouterai que l'appareil étant absolument indépendant de la table d'opération et dé-

montable, il peut être facilement transporté et employé sur toute table; qu'il convient à tous les ventres, les plus obèses comme les plus maigres, grâce au déplacement des porte-valves qui peuvent être écartés ou rap-

même, avant de l'avoir employé, je craignais qu'il fût encombrant. En effet, sa complexité plus apparente que réelle, son maniement à première vue compliqué, la gêne qu'il pourrait causer pendant l'opération paraissent, *a priori*, légitimer un jugement défavorable. Mais toutes ces craintes disparaissent dès qu'on l'a employé, car alors surtout, on constate qu'il est simple, d'un maniement facile et nullement encombrant, et on se convaincra, comme je me suis convaincu moi-même, que la présence de l'écarteur n'est pas même soupçonnée par l'opérateur durant l'intervention, à ce point qu'il ne gêne aucunement.

Comparé aux autres écarteurs fixes, écarteur de Doyen et celui de Montprofit, mon appareil leur est de beaucoup supérieur, et cela même pour les interventions gynécologiques. En effet, ces écarteurs s'appuient, d'une part, sur la symphyse pubienne, où ils peuvent mieux comprimer la vessie et, d'autre part, sur les cuisses de la malade (écarteur de Doyen) ou sur la paroi antérieure du vagin (écarteur de Montprofit). Or, la fourche intercrurale de Doyen, non seulement comprime désagréablement les cuisses de la malade, mais encore elle ne donne pas toujours un appui suffisant; de plus, son articulation avec la valve nécessite l'intervention d'un aide, car on doit manipuler dans des régions non aseptisées, et cette articulation est souvent difficile à obtenir. L'écarteur de Montprofit, à appui vago-sus-pubien, est encore plus déficient, car par sa valve vaginale, il comprime contre le pubis la paroi vaginale antérieure et l'urètre et ne peut être appliqué, sans déroger aux règles les plus élémentaires de l'asepsie, par l'opérateur ou par l'aide immédiat. Enfin, si ces écarteurs éclairent assez bien la zone rétro-pubienne, ils ne peuvent découvrir, comme on l'obtient avec l'écartement transversal produit par mon appareil tout l'orifice supérieur du pelvis et les fosses iliaques.

Supérieur dans ses applications gynécologiques, mon écarteur présente aussi cet énorme avantage qu'il peut servir à toutes les interventions sur l'abdomen. Aussi, après l'avoir employé dans un grand nombre de laparotomies, castrations abdominales totales pour annexites doubles, castrations abdominales totales avec évidence du pelvis pour cancer limité du col, ligatures atrophiantes pour cancer inopérable de l'utérus, hystérectomie sub-totale pour fibrome volumineux, résection bilatérale du sympathique lombo-sacrée pour hystérie, résection totale de la vessie cancéreuse, kyste hydatique du foie,

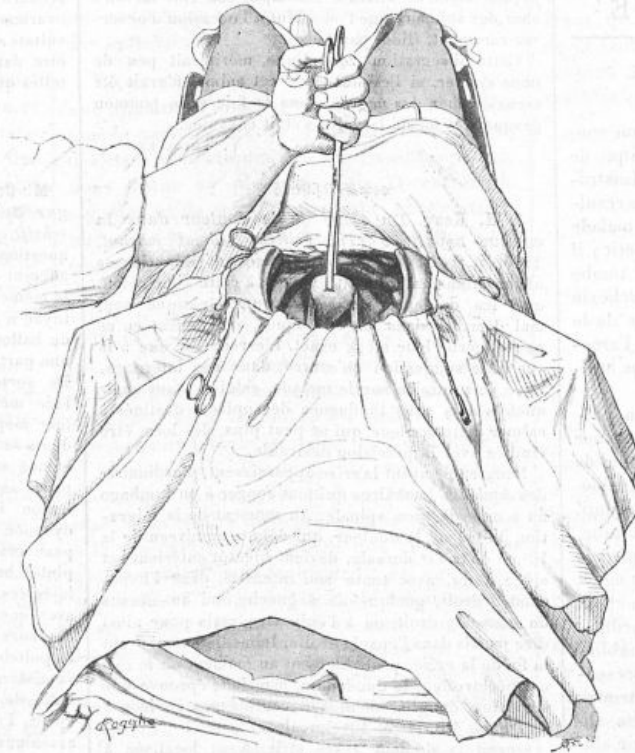


Figure 7.

Premier temps d'une castration abdominale totale pour salpingite double.

prochés à volonté et à la hauteur variable qu'on peut leur donner, en faisant monter ou descendre le cylindre plein; que malgré la

facile à obtenir. L'écarteur de Montprofit, à appui vago-sus-pubien, est encore plus déficient, car par sa valve vaginale, il comprime contre le pubis la paroi vaginale antérieure et l'urètre et ne peut être appliqué, sans déroger aux règles les plus élémentaires de l'asepsie, par l'opérateur ou par l'aide immédiat.

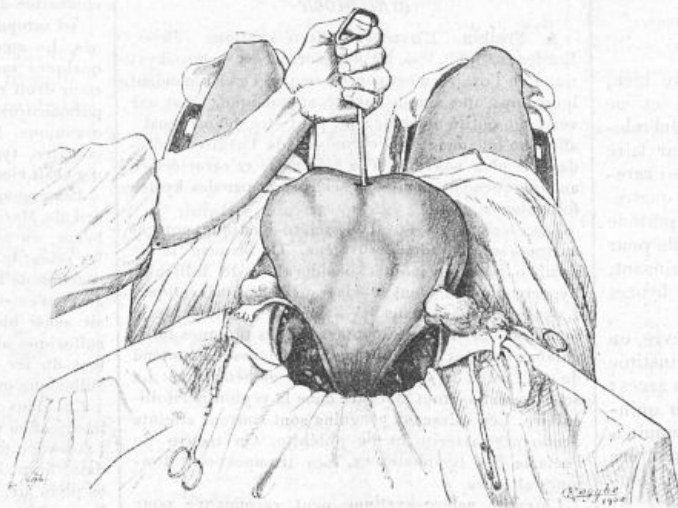


Figure 8.

Premier temps d'une hystérectomie abdominale totale pour fibrome. La tumeur est attirée hors de l'abdomen avec le tire-bouchon.

rigidité et la puissance de l'appareil, il n'est nullement pesant.

Je sais que, malgré tous ces avantages, l'écarteur pourrait trouver des détracteurs. Cela me surprendrait d'autant moins que moi-

splénectomie, etc., je me suis convaincu de l'aide utile qu'il nous procure dans toutes les opérations abdominales, aide aussi puissant que parfaitement aseptique, et facilement maniable.

MÉDECINE PRATIQUE

LE BICHLORHYDRATE DE QUININE DANS LE PALUDISME

Les cas ne sont pas rares, dans la pratique courante aux colonies, où le traitement classique de l'accès de fièvre (vomitif, purgatif, administration d'un sel de quinine) ne donne que des résultats imparfaits et peu satisfaisants. Le malade continue à avoir la fièvre, il perd l'appétit; il maigrit, toutes ses forces s'en vont, il tombe dans cet état de marasme particulier, la cachexie paludéenne, dont il est alors bien difficile de le sortir. Les sels de quinine, le quinquina, l'arsenic, l'hydrothérapie sont lents à donner une amélioration sensible.

Le médecin, embarrassé, se trouvant en présence de malades impatientés et mécontents, use alors de tous les succédanés de la quinine (bleu de méthylène, pambatano, chlorhydrate de phénocolle, etc.), préconisés en grand nombre et qui, d'ailleurs, ne sont pas supérieurs à la quinine.

Or, d'après M. Lemanski, médecin titulaire de l'hôpital français de Tunis, ce n'est pas cet agent précieux qu'il faut incriminer, mais bien le choix défectueux de la voie d'absorption de ce médicament spécifique. En effet, il ne faut pas oublier qu'avec leur accès de fièvre les malades présentent un tube digestif dont la muqueuse se trouve dans un mauvais état, pour permettre une absorption intégrale du médicament. Pour agir efficacement, celui-ci doit, par conséquent, être administré par la voie hypodermique.

Voici la pratique adoptée par M. Lemanski chez les paludéens de son hôpital.

Tout malade présentant de la fièvre, à son entrée, est immédiatement couché, et, si possible, purgé; puis aussitôt, avec toutes les précautions antiseptiques d'usage, on lui fait, au bras ou au mollet, une injection sous-cutanée de quinine. La formule de cette solution hypodermique est la suivante:

Bichlorhydrate de quinine . . . 3 grammes.
Eau stérilisée 6 —

Cette solution est limpide, se conserve bien, ne provoque presque pas de douleurs et ne donne lieu à aucun accident consécutif. Généralement, une ou deux injections suffisent pour faire cesser les accès de fièvre les plus violents; rarement on est obligé de dépasser trois ou quatre.

L'injection peut être faite en pleine période fébrile sans aucun inconvénient; elle jule pour ainsi dire la fièvre, qui va aussitôt en diminuant, pour cesser complètement deux ou trois heures après l'injection.

Quand le malade ne présente plus de fièvre, on cesse les injections hypodermiques et on institue un traitement destiné à éviter le retour des accès: on donne, soit des cachets de quinine ou quinquina, soit une potion à l'extrait de quinquina, soit de la liqueur de Fowler mélangée de teinture de quinquina et de noix vomique, et enfin la douche froide biquotidienne.

R. ROMME.
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

G. Neumann. Sur les porocéphales du chien et de quelques mammifères. (Archives de parasitologie, 1899, Vol. II, n° 3, p. 255). — Sous ce titre l'auteur

rapporte une série d'observations tant personnelles qu'antérieures dans lesquelles le *poroccephalus moniliformis* Stiles, plus couramment connu sous le nom de *pentastomum moniliforme* Diesnig, aurait été rencontré enkysté dans le péritoine d'un chien d'expérience, certainement né en France et ayant habité ce pays toute sa vie. Le fait est d'autant plus intéressant que le porocéphale, qui vit à l'état adulte chez le *python molurus* africain accomplit son état larvaire chez des animaux que l'on a plutôt l'occasion d'observer rarement. (Lion, panthère).

Cette observation zoologique mériterait peu de nous arrêter, si l'existence de cet animal n'avait été signalée chez des nègres, dans le foie et le poumon desquels la forme larvaire s'était enkystée.

V. THIBAUT.

MÉDECINE

J. H. Keay. Du siège de la douleur dans la colique hépatique (The british medical journal, 1900, p. 901). — De nombreuses et minutieuses observations ont conduit l'auteur à cette conclusion, que les douleurs de la colique hépatique sont mal décrites dans les classiques, notamment en ce qui concerne leur siège exact. L'erreur est due à la véritable suggestion qu'exerce, dans son interrogatoire, le praticien sur le malade, celui-ci étant quelquefois déjà sous l'influence des opiacés destinés à calmer cette douleur, qui ne peut plus, dès lors, être étudiée avec la précision désirable.

Longtemps avant la crise apparaissent, d'ordinaire, des douleurs lombaires qui font songer à un lumbago ou à une affection spinale. Au moment de la migration du calcul, la douleur, qui débute au niveau de la 10^e ou de la 11^e dorsale, devient bientôt antérieure et siège alors, avec toute son intensité, dans l'hypocondre droit, quelquefois à gauche, ou au-dessus du mamelon droit, ou à l'épigastre, mais pour ainsi dire jamais dans l'épaule droite. Immédiatement avant la fin de la crise, probablement au moment où le calcul pénètre dans le duodénum, le malade éprouve une sensation de glissement à 3 centimètres environ à droite des 10^e, 11^e et 12^e dorsales.

Quand la douleur reste strictement localisée à l'hypocondre droit, on peut être sûr que le calcul ne passe pas dans l'intestin; il s'agit alors, le plus souvent, de contractions de la vésicule biliaire pleine de bile infectée ou de pus, et entourée d'adhérences péritonéales.

Dans les crises les plus intenses, quelques bouffées de chloroforme suffisent, le plus souvent, à faire cesser les irradiations douloureuses, et la douleur due à la seule migration du calcul peut alors s'observer avec les caractères ci-dessus.

C. JARVIS.

GYNÉCOLOGIE

A. Fraikin. L'ovarite scléro-kystique (Thèse, Bordeaux, 1899). — La dégénérescence scléro-kystique de l'ovaire n'est pas, comme on l'a cru pendant longtemps, une simple variété anatomique. C'est une véritable entité morbide, qui peut être définie ainsi: affection inflammatoire chronique de l'ovaire, succédant, le plus souvent, à la salpingite et caractérisée anatomiquement par de la sclérose et par des kystes folliculaires.

Les lésions de l'ovarite scléro-kystique portent surtout sur la couche ovigène. On trouve là un nombre plus ou moins considérable de follicules hypertrophiés et ayant subi la transformation kystique. L'ovule a disparu dans ces kystes, les cellules de la membrane granuleuse sont tassées, les tuniques folliculaires forment une seule bande de sclérose; le contenu de ces kystes est un liquide séreux ou hémétique. La sclérose est surtout marquée dans la région péri-folliculaire. Les vaisseaux sanguins sont souvent atteints d'endo-péri-artérite et de phlébite. On trouve de l'ectasie des lymphatiques. Les trompes sont toujours altérées.

L'ovarite scléro-kystique peut reconnaître pour cause soit une maladie générale, soit des congestions répétées. Mais, le plus souvent, elle est consécutive à une salpingite, l'inflammation de la trompe gagnant le tissu ovarien par la voie lymphatique. A la suite de cette inflammation, il se forme du tissu de sclérose dans les régions péri-folliculaires; les follicules adultes, ensermés par ce tissu fibreux, ne peuvent pas affecter leur déhiscence et deviennent kystiques par défaut de rupture. La sclérose serait donc le phénomène initial, la transformation kystique n'étant que secondaire.

Cliniquement l'ovarite scléro-kystique se traduit

par des troubles de la menstruation, par des douleurs particulières dans la région annexielle et par des phénomènes généraux nerveux et congestifs. Ces derniers pourraient être attribués à un fonctionnement insuffisant de l'ovaire en tant que glande à sécrétion interne.

Le traitement médical local et général doit être toujours essayé; en cas d'insuccès il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale. La castration ovarienne donne rarement, dans ces cas, des résultats satisfaisants, aussi la méthode de choix paraît être dans les opérations conservatrices de l'ovaire telles que l'ignipuncture et la résection partielle.

R. PRZECHOWSKA.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

M. Crone. Deux cas d'empoisonnement par le gaz des ballons (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1900, n° 3, p. 139). — Les deux soldats en question avaient pour mission de surveiller le tuyau afférent du gaz. Les jours précédents ils avaient fait le même exercice, mais, au moment de l'accident, ce tuyau n'avait pas été vissé sur l'orifice correspondant du ballon, et il avait même par erreur été adapté à une partie du ballon destinée à renfermer de l'air. De sorte que les deux malheureux respiraient de l'air mélangé à du gaz nocif. Il ne s'aperçurent de leur méprise qu'au bout de vingt minutes; les accidents se traduisirent par de la céphalalgie, des vertiges et une sensation de constriction; cette dernière disparut assez rapidement, quand on les eut écartés du ballon. Ces malades éprouvèrent, en outre, de la dyspnée, des fourmillements sur tout le corps. Leur peau prit une teinte brun rougeâtre, sur le corps, plutôt brun jaunâtre. Leurs conjonctives étaient très injectées, et ils présentaient une grande agitation avec une température de 39°C. Ils éprouvaient des douleurs dans tous le corps, particulièrement dans la poitrine et dans le dos. Enfin, ils furent pris de vomissements bilieux, et, le deuxième jour de la maladie, de diarrhée abondante. Il y avait plutôt de l'oligurie; l'urine renfermait des dérivés sulfureux et arsénieux.

Au troisième jour, les vomissements devinrent presque incessants, la diarrhée profuse, et il y eut des syncopes avec crampes cloniques. L'élimination urinaire cessa presque complètement. Le pouls était faible et accéléré; la température n'atteignait que 38°C. La respiration devint irrégulière, le cœur fléchit, et les deux hommes moururent, l'un trois jours, l'autre cinq jours après l'accident.

Le traitement avait consisté en bains tièdes, en boissons fraîches et en injections d'eau salée physiologique; les symptômes parurent s'amender un peu, mais l'intoxication était trop profonde pour être combattue avec succès.

A l'autopsie, on nota une grande anémie des organes. Le cœur gauche et les vaisseaux renfermaient quelques rares caillots allongés, noirâtres; dans le cœur droit ceux-ci étaient plus nombreux. Aux bases pulmonaires on notait de l'œdème vraisemblablement organique. Reins congestionnés. Foie hypertrophié, jaunâtre, type du rein graisseux. Quant au reste, il n'y avait rien de particulier à signaler.

Par une analyse toxicologique au moyen de l'appareil de Marsh, on put déceler, au bout d'une demi-heure, un anneau arsénical pour l'estomac, le cœur, les reins, le sang. D'un autre côté on obtint aussi la réaction de l'arsenic avec le gaz hydrogène, employé au gonflement du ballon; et cette réaction se produisit aussi bien en faisant agir sur du fer de l'acide sulfurique absolument exempt d'arsenic, qu'en mettant du fer, privé d'arsenic, en présence de l'acide sulfurique ordinairement employé.

Ces deux hommes avaient donc été victimes d'une intoxication par l'arsenic. Cette observation démontre l'excessive toxicité de ce gaz; car, chez ces deux soldats, l'intoxication s'est produite malgré leur travail en plein air, et malgré les soins qu'on leur donna dès l'apparition des premiers symptômes morbides.

Il est donc indiqué de n'employer pour la préparation de l'hydrogène des ballons que de l'acide sulfurique et des métaux absolument exempts d'arsenic. Il faudrait aussi débarrasser l'hydrogène employé de ses composés arsénicaux. Enfin, les hommes qui occupent les postes les plus dangereux dans le gonflement des ballons devraient être munis de masques empêchant de respirer l'hydrogène arsénial ou permettant l'inhalation d'air pur.

G. FISCHER.

TACHYPNÉE

DANS LES MALADIES FÉBRILES ET DANS LES CACHEXIES

SES RAPPORTS NUMÉRIQUES AVEC LA TACHYCARDIE

Par **KLIPPEL**
Médecin des Hôpitaux.

Il existe à l'état physiologique un rapport entre le nombre des pulsations cardiaques et des respirations qui peut être approximativement fixé de quatre à un. Le nombre des respirations serait environ le quart de celui des pulsations cardiaques. D'ailleurs, suivant les sujets, il existe naturellement quelques différences. Si, en pathologie, on est forcé de supposer ce rapport, sans doute assez exact, on peut par l'expérimentation arriver à une précision mathématique. C'est à l'expérimentation que nous nous adresserons tout d'abord. Elle va nous démontrer un fait que nous tenterons ensuite d'établir en pathologie comme une loi générale, à savoir : *le nombre pathologique des respirations (tachypnée) est habituellement supérieur à celui des pulsations (tachycardie) par comparaison avec le rapport physiologique.* Ou, si l'on veut, *en supposant qu'une cause morbide agisse simultanément sur les centres respiratoires et cardiaques, les premiers seraient plus facilement influencés (hyperexcitabilité) que les seconds.*

La tachypnée des maladies fébriles, des états de débilitation, des cachexies, est, relativement à l'état normal, supérieure à la tachycardie qui l'accompagne.

Nous avons reconnu, de plus, que, dans les cas où une maladie générale se localise spécialement sur le poumon, le fait que nous signalons devient encore beaucoup plus manifeste; de là une indication de quelque importance pour le diagnostic dans tous les cas, si nombreux, où la part est à faire entre les effets de la maladie générale et ceux de ses localisations. Enfin, cette étude nous permettra encore d'établir que la tachypnée se rencontre dans les états de débilitation et dans les cachexies au même titre et dans les mêmes conditions où nous avons pu démontrer la possibilité et même la fréquence de la tachycardie.

RAPPORT DE LA TACHYPNÉE ET DE LA TACHYCARDIE DANS LE MOUVEMENT MUSCULAIRE. — Voici un premier sujet, bien portant, âgé de vingt-deux ans. Avant de le soumettre à un exercice physique, les respirations et le pouls donnent les chiffres suivants :

Respirations	19
Pouls	80

Après une ascension assez rapide de quatre étages, les respirations et les pulsations sont comptées simultanément. Les chiffres sont les suivants :

Respirations	40
Pouls	130

A une seconde épreuve, on a sensiblement le même résultat :

Respirations	42
Pouls	130

Voici un deuxième sujet, en état de santé, vingt ans. Avant le même exercice que le précédent, les chiffres sont :

Respirations	18
Pouls	74

Après le même exercice on compte :

Respirations	56
Pouls	123

Comme conclusion, nous voyons que, chez deux sujets, l'exercice physique dont il s'agit a fait croître le nombre des respirations dans une proportion relativement supérieure à celui des battements de l'artère radiale.

TACHYPNÉE DANS LES CACHEXIES. — Il y a une dizaine d'années, nous avons démontré que la tachycardie se rencontrait au cours des états cachectiques¹, et depuis cette époque, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de signaler et de confirmer par des observations nouvelles la fréquence de ce symptôme. Cela en particulier en reprenant l'étude des accidents nerveux dyscrasiques du cancer² et dans les trois thèses que nous avons inspirées à MM. Jouanneau³, Girard⁴ et Grandin⁵. Aujourd'hui nous avons reconnu que la dyscrasie cachectique s'accompagnait également de tachypnée, bien entendu, en dehors de tout mouvement fébrile, marqué par l'élévation de la température. Parfois, avec une élévation thermique minime, la tachypnée s'élève de suite à un chiffre disproportionné par rapport à la température, de sorte que ce que nous avons établi pour la tachycardie est également applicable à l'augmentation de fréquence des respirations; la tachypnée existe donc dans les cachexies. C'est là un premier fait.

En second lieu, nous avons cherché à évaluer son rapport par comparaison avec la tachycardie qui l'accompagne. Comme pour cette dernière, nous avons eu soin de choisir tout d'abord des cachexies dans lesquelles le poumon n'était pas intéressé, et des malades indemnes d'affections cardiaques. Dans ces conditions, l'action de l'auto-intoxication cachectique se trouve dégagée de toute lésion pouvant intervenir pour son propre compte dans les phénomènes que nous étudions.

Voici quelques chiffres relevés chez un malade atteint de cancer de l'estomac et arrivé à la dernière période de la maladie. On reconnaît que la tachypnée y est d'un chiffre plus élevé que la tachycardie par rapport au chiffre normal.

Le malade dont il s'agit présentait, en outre, les autres signes qui, avec la tachypnée et la tachycardie, constituent cet ensemble que nous désignons sous le nom de réaction de cachexie ou de débilité, le myœdème pathologique, l'exagération des réflexes, etc. La tachypnée elle-même comporte, nous le dirons plus loin, la même pathogénie.

CANCER DE L'ESTOMAC. DERNIÈRE PÉRIODE. CACHEXIE

Dates.	Pouls.	Respirations.
21 Mars	96	34
22 —	100	32
23 —	96	32
24 —	100	36
25 —	116	36
1 ^{er} Avril	"	"

Comme nous le ferons pour la tachypnée des infections aiguës, prenons maintenant un exemple de cachexie, mais liée à une maladie pulmonaire, la tuberculose chronique. Le

1. KLIPPEL. — *Thèse*, Paris, 1889.
2. KLIPPEL. — « Accidents nerveux du cancer ». *Arch. gén. de méd.*, 1899, Janvier.
3. JOUANNEAU. — *Thèse*, Paris, 1889.
4. GIRARD. — *Thèse*, Paris, 1897.
5. GRANDIN. — *Thèse*, Paris, 1899.

malade dont il s'agit n'avait aucun mouvement fébrile pendant le temps où ses pulsations et ses respirations ont été notées.

Si l'on compare les chiffres du pouls et de la respiration, et si l'on se reporte au rapport physiologique, on reconnaît que la tachypnée prend ici une importance numérique qui dépasse et de beaucoup le degré de la tachycardie, ce qui, sans doute, est en rapport avec la localisation pulmonaire de la maladie qui a entraîné l'état cachectique.

CACHEXIE TUBERCULEUSE APYRÉTIQUE

Température.	Respirations.	Pouls.
37°	43	96
37°	35	101
37°	36	100
36°5	37	102
36°5	44	108
36°5	46	104
36°5	42	106
36°3	42	110
36°3	43	110
36°3	48	118

TACHYPNÉE DANS LES ÉTATS DE DÉBILITÉ. — La dénutrition organique, quelle que soit son origine, peut s'accompagner du myœdème pathologique et des autres signes cités plus haut. Il en est de même de la tachypnée. Nous l'avons constatée à la suite des maladies aiguës graves et prolongées. Pendant la période fébrile la température, le pouls, la respiration sont tous trois élevés; au moment de la convalescence, marquée par le retour de la température à l'état normal, cette triade symptomatique est dissociée. La chute de la température précède la disparition de la tachycardie et de la tachypnée.

Chez un malade, qui avait eu à l'hôpital une fièvre typhoïde grave, et qui est revenu nous voir trois mois plus tard, nous avons pu constater la persistance du myœdème pathologique et de la tachycardie.

L'observation suivante, relative à la même maladie, est celle d'une femme de vingt ans, dont les chiffres marquant la température, le pouls et les respirations ont été notés du 15 Août au 3 Novembre. On verra par ces chiffres jusqu'à quel degré et combien longtemps peut persister la tachypnée. Notons qu'elle a toujours été constatée le matin et pendant le repos au lit.

FIÈVRE TYPHOÏDE. CONVALESCENCE. DÉBILITÉ

Dates.	Température.	Respirations.	Pouls.
16 Août	36°9	55	140
17 —	36°9	65	130
18 —	37°	60	140
19 —	36°9	45	130
21 —	37°	33	125
22 —	36°7	42	120
23 —	37°	36	128
24 —	36°9	44	120
25 —	37°	44	125
26 —	36°7	44	120
28 —	36°9	36	120
29 —	37°	36	122
30 —	37°	36	120
31 —	37°	32	120
1 ^{er} Sept.	37°	36	120
2 —	36°8	34	124
4 —	36°2	36	116
5 —	36°9	32	116
6 —	37°	36	112
7 —	37°	32	109
8 —	37°	40	120
9 —	37°	42	100
11 —	37°	32	104
12 —	36°7	38	109
13 —	38°8	36	91
14 —	36°	40	108

Dates.	Température.	Respirations.	Pouls.
15 Sept.	36°9	42	100
16 —	36°6	38	102
18 —	36°8	38	108
19 —	36°8	34	102
20 —	36°8	34	102
21 —	37°5	42	120
22 —	37°3	38	114
23 —	37°3	38	104
25 —	37°3	38	96
26 —	36°7	44	90
27 —	36°8	42	96
28 —	36°8	42	108
29 —	36°8	42	100
30 —	36°9	44	120
2 Octobre.	36°6	42	102
10 —	36°8	40	100
18 —	36°6	40	96
25 —	36°7	36	90
3 Novembre.	36°7	36	88

TACHYPNÉE DANS LES MALADIES FÉBRILES, SANS PRÉDOMINANCE DE LÉSIONS PULMONAIRES. — La fièvre, d'après les anciens était caractérisée surtout par trois symptômes : *horripilatio, calor, pulsus celer*. Tout le monde sait que l'augmentation de fréquence des mouvements respiratoires accompagne presque invariablement les signes précédents. Aussi, sans insister davantage sur sa présence, devons-nous seulement nous attacher à quelques particularités que démontrent nos observations.

La tachypnée fébrile surpasse la rapidité du pouls par comparaison avec le rapport physiologique.

Quand la température tombe au chiffre normal, il est fréquent de voir la tachypnée s'abaisser en même proportion que la température et que le pouls dans les maladies fébriles de courte durée, dans celles qui s'accompagnent d'une dénutrition peu intense, dans celles dont les toxines n'ont pas imprégné profondément les cellules de l'organisme. Après les maladies graves, la tachycardie et la tachypnée, ne suivent pas, suivant nos observations, l'amélioration première, annoncée par la chute thermique. Des trois éléments que nous considérons, l'hyperthermie est le plus mobile et le premier à disparaître. Aussi, dans la convalescence des maladies graves, la fibre musculaire striée, dont relève la tachypnée, conserve plus longtemps une irritabilité pathologique. La fibre cardiaque, qui s'en rapproche, mais qui est moins différenciée, revient très probablement à l'état normal avant la fibre des muscles de la respiration et de ceux qui obéissent à la volonté.

Voici trois observations d'infections fébriles généralisées, qui peuvent représenter trois types d'infections par ordre de gravité croissante. Tous les chiffres donnés sont constatés le matin. On reconnaît que ceux des respirations sont relativement plus élevés que ceux du pouls.

EMBARRAS GASTRIQUE AIGU FÉBRILE

Température.	Respirations.	Pouls.
39°9	24	108
39°8	24	100
39°3	22	92
39°4	22	84
39°6	28	84
38°8	22	80
39°2	24	84
38°3	22	80
38°3	20	80
37°7	18	60
37°6	16	50
37°5	16	58

Température.	Respirations.	Pouls.
37°7	16	60
37°2	16	60
37°4	16	68
37°6	18	84

FIÈVRE TYPHOÏDE (2^e semaine.)

Température matinale.	Respirations.	Pouls.
39°	28	84
38°9	26	88
39°3	26	88
38°6	26	76
38°4	24	72

FIÈVRE TYPHOÏDE GRAVE (Période d'état.)

Température matinale.	Respirations.	Pouls.
39°	26	79
39°1	32	102
39°5	32	102
40°1	36	114
40°1	34	120
40°	32	100
38°7	32	102
38°8	40	120
39°5	56	140

Dans ce dernier cas la mort est survenue le lendemain. De plus, la congestion pulmonaire avec foyers de broncho-pneumonie, rencontrée à l'autopsie, est probablement en rapport avec l'élévation de la tachypnée des deux derniers jours, époque probable de la broncho-pneumonie.

MALADIES INFECTIEUSES AIGUES A PRÉDOMINANCE DE LÉSIONS PULMONAIRES. — Voici maintenant trois observations de maladies infectieuses pulmonaires, à marche aiguë, avec fièvre : l'une de pneumonie, la seconde de broncho-pneumonie de l'enfance, la troisième de tuberculose à évolution rapide. La tachypnée y apparaît comme le symptôme prédominant. Si, au cours des infections ou d'autres maladies où se rencontrent la tachycardie et la tachypnée, on cherche à faire la part de la lésion pulmonaire, on le pourra certainement jusqu'à un certain point par la comparaison des chiffres du pouls et de la respiration. Peut-être y arrivera-t-on par le fait en question dans les affections cardiaques compliquées d'une lésion pulmonaire dont il est souvent difficile de préciser l'importance.

En tout cas, en ce qui concerne le cas de pneumonie franche que nous relatons d'abord, on est frappé du fait suivant : la température est à 39°1, le pouls à 64, la tachypnée à 36. A ce moment survient la crise. Eh bien, la température tombe à 37°4 et la tachypnée reste au même chiffre que le jour précédent ! Et, les quatre jours suivants, tandis que la température revient à la normale, la tachypnée reste la même.

PNEUMONIE FRANCHE DE L'ADULTE

Température.	Respirations.	Pouls.
38°9	32	90
38°9	38	88
40°	36	74
39°	34	76
39°6	32	72
39°5	40	90
39°	30	64
39°2	28	72
39°1	36	64
37°4 (différence brusque.)	36	64
37°2	36	64
37°5	36	57
37°	36	56
37°	36	56
36°9	32	60

BRONCHOPNEUMONIE AIGUE (Enfant de deux ans.)

Température.	Respirations.	Pouls.
38°5	79	128
38°6	76	132
37°1	71	128
36°6	68	127
37°2	77	133
38°4	68	157
38°2	64	118
38°3	61	132
38°2	63	129
37°8	65	126
37°3	59	124
37°3	62	128
37°3	58	120
37°1	54	120
37°1	60	120
37°4	54	124
.
.
36°5	46	96

TUBERCULOSE FÉBRILE A MARCHÉ AIGU

Température.	Respirations.	Pouls.
38°5	42	112
38°2	40	100
37°5	46	116
38°5	40	108
38°8	38	100
39°	44	130
39°	40	108
38°9	48	116
37°4	50	104
39°6	40	108
38°5	40	120
39°2	44	100
39°	44	120
39°5	40	108

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — Dans les cachexies, dans les états de débilitation, la tachypnée, qui se montre assez souvent, doit être rapprochée d'autres symptômes similaires que nous avons décrits, tels que le myœdème pathologique généralisé, l'exaltation légère des réflexes, la diminution des réactions électriques, la tachycardie, symptômes simultanés que nous avons, dès notre premier travail, rapportés aux toxines de la dyscrasie en action sur le système neuro-musculaire.

Dans les infections générales aiguës, la tachypnée est constante et se lie aux autres phénomènes fébriles. Nous avons constaté qu'à la convalescence des cas graves et prolongés, tandis que la température tombe, la tachypnée persiste, ainsi que les phénomènes similaires, pendant une période indéterminée, qui peut, parfois, atteindre quelques mois.

Dans les infections aiguës ou chroniques, mais à prédominance de lésions pulmonaires, la tachypnée est encore plus élevée. Les raisons en sont faciles à saisir. Pour ces cas et pour d'autres, dans lesquels la part est à faire entre une lésion organique locale et les conséquences d'une action générale, nous avons fait ressortir les avantages que la clinique peut avoir à comparer les trois chiffres qui représentent la température, la tachypnée et la tachycardie.

Enfin, et comme caractère commun à tous les cas précédents, la tachypnée nous a toujours paru être supérieure à la tachycardie qui l'accompagne, par comparaison avec le rapport physiologique des respirations et du pouls.

Nous devons nous attacher encore à rechercher la cause de ce dernier et si singulier phénomène.

La raison de cette prédominance est difficile à donner. Nous croyons pouvoir la trouver en établissant le plus haut degré de différenciation des éléments musculaires et

nerveux qui sont préposés à la fonction respiratoire.

Ce haut degré de différenciation est marqué par l'apparition plus tardive de la respiration pulmonaire dans la série animale; chez l'homme, par ses fonctions, qui retardent jusqu'à la naissance, tandis que, pour la fibre vaso-motrice et cardiaque, la fonction apparaît beaucoup plus tôt dans le développement de l'être.

Les neurones et les fibres musculaires striées, qui président aux mouvements respiratoires, doivent être considérés comme d'une structure plus complexe que les neurones et les fibres lisses des vaso-motrices, qui, en partie, régissent la température, et même que la fibre cardiaque.

Ainsi envisagée, la persistance de la tachypnée se range à côté de celle du myœdème pathologique, qui, lui aussi, a son siège dans une fibre striée, hautement différenciée.

Le degré de différenciation n'existe pas seulement de tissu à tissu; il existe, au même tissu, d'organe à organe, d'élément à élément. C'est un fait que nous avons mis en évidence, en montrant que des neurones, même symétriques et de pareille structure apparente, ceux de l'hémisphère gauche et de l'hémisphère droit, ne sont point équivalents et qu'aux différents degrés de la différenciation correspondaient des susceptibilités pathologiques différentes par cela même.

Sans insister davantage sur cette notion, sur laquelle nous reviendrons dans un travail ultérieur, il était nécessaire de l'indiquer brièvement à l'occasion de l'irritabilité plus grande du système respiratoire et de la prédominance de la tachypnée que nous venons de signaler.

LA BOUFFISSURE DE LA FACE

Bouffissure physiologique tardive
chez l'adolescent.

Bouffissure normale de l'enfant.

Par L. AZOULAY

On rencontre parfois, peut-être même assez souvent, des jeunes gens, filles et garçons, de douze à seize et dix-huit ans, dont la figure bouffie offre un contraste frappant avec le reste du corps, sveltes et même maigres. Cette bouffissure ferme ne donne pas l'aspect maladif à l'adolescent; elle lui prête seulement un air de jeunesse, en disproportion plus ou moins grande avec son âge ou sa physionomie générale. On peut dire de ces adolescents qu'ils ont conservé, malgré le nombre de leurs années, ou leur développement corporel *apparent*, déduit de la stature par exemple, une des caractéristiques de la toute jeune enfance : la figure joufflue et pouponne.

Cette bouffissure s'observe peut-être plus souvent chez les garçons que chez les filles. Elle semble aussi persister davantage chez les premiers. Enfin, elle ne disparaît, chez certains, ni à l'âge adulte ni plus tard, imprimant à ces individus un cachet d'infantilisme vigoureux et de bon aloi, semblant retentir néanmoins sur leur cérébration.

Elle se distingue, d'ailleurs, très nettement de l'embonpoint et de l'obésité des adolescents, en ce que, chez ceux-ci, la face n'est pas plus grosse proportionnellement que le tronc, ou l'est beaucoup moins, et a un aspect plus adulte qu'enfantin.

Cette bouffissure est, suivant nous, physiologique, car elle est l'apanage d'adolescents qui, selon toute apparence, ne présentent aucun des symptômes somatiques ou psychiques d'une lésion des reins, du cœur ou des glandes thyroïdes et sexuelles, par exemple. Chez les adultes, il est fort à présumer qu'il n'en est plus de même, du moins au point de vue glandulaire et sexuel. Et cependant, à aucun âge, les bouffis dont nous parlons, ne ressemblent aux hypothyroïdiens de Hertoghe et aux gringalets de Brissaud.

Elle est simplement le dernier vestige alarmant maintenant d'un des caractères de la jeune et belle enfance : la bouffissure générale du corps. Les tout jeunes enfants, ceux surtout qui n'ont point souffert de maladies débilitantes, offrent à peu près normalement sur tout le corps une bouffissure ferme et colorée, toujours plus évidente au visage et révélatrice d'une constitution et d'une santé robuste. Nous ne parlons pas, bien entendu, de la bouffissure blafarde et molle des enfants dits lymphatiques, peut-être de même origine, mais évoluant sur un terrain altéré.

Cette bouffissure physiologique des tout jeunes enfants disparaît à mesure qu'ils avancent en âge, chez les uns très tôt, par dispositions ethniques ou conditions alimentaires et ambiantes mauvaises, chez les autres relativement tard pour des raisons inverses. Mais, dans tous les cas, c'est la face qui semble être la dernière à perdre sa bouffissure, et cela en général, dans nos régions, vers dix à douze ans, comme dernière limite. A ce moment, qui passe d'autant plus vite qu'il est plus tardif, les enfants se métamorphosent de façon surprenante; ils prennent un tout autre aspect : un petit air éveillé, souvent trop précoce chez les citadins; et leur physiologie s'accordant davantage avec leur sexe, la distinction entre filles et garçons se trouve dès lors marquée définitivement.

Passé l'âge précité, la bouffissure infantile devient anormale et d'autant plus que le supposé adolescent compte plus d'années. Mais alors elle persiste presque exclusivement au visage; elle peut ainsi en imposer pour un état pathologique. J'ai vu, entre autres, un jeune garçon de quinze ans, haut de plus de 1^m50, portant sur un corps dégingandé et sveltes, aux jambes cagneuses, une tête toute bouffie et enfantine. Une jeune fille dont frères et sœurs sont restés bouffis tardivement, avait conservé jusqu'à dix-sept ans la figure bouffie et pouponne du jeune âge, malgré toutes les apparences nubiles du reste de son corps. En quelques mois, après sa sortie de pension, le visage s'amincit, cadrant parfaitement avec l'âge et l'allure générale. Ces deux adolescents semblaient en parfaite santé, ainsi que d'autres.

Ce retard plus ou moins considérable dans la disparition de l'un des attributs les plus nets de l'enfance, a une signification. Mais, avant de la faire connaître, nous voudrions ajouter quelques observations d'ordre général.

La bouffissure du corps, chez l'enfant, semblant être le résultat d'une adaptation de la lutte contre les vicissitudes du temps et de la

quantité de nourriture, il serait assez logique d'admettre qu'elle disparaît en dernier lieu des extrémités, et surtout de la face, en raison de l'exposition de ces régions aux intempéries, et, en particulier, au froid. Corrélativement à cette hypothèse, il faut signaler que la bouffissure générale du corps et tardive de la face est d'autant plus prononcée et persiste d'autant plus que l'on s'élève plus au nord dans notre hémisphère, toutes autres conditions égales d'ailleurs. Tout le monde a certainement vu les faces démesurément joufflues et rebondies des enfants, petits et grands, Anglais, Allemands et Scandinaves, faces qui, montées sur un corps, souvent très fluet, nous surprennent autant qu'elles réjouissent les natifs. L'on se rappelle, par contre, les figures à peine grassouillettes et même presque sèches des petits Provençaux, Italiens, Espagnols et Arabes d'âges pareils. Il semble même que cette bouffissure, non point de la face seulement, mais de tout le corps, se maintienne toute la vie durant chez les populations boréales : Esquimaux, Lapons, Samoyèdes, etc., entretenue, peut-être, par leur régime alimentaire si fortement gras et phosphoré. Pour l'appréciation de ce qu'il peut y avoir d'anormal dans la durée de la bouffissure infantile, il y a donc à tenir compte de bien des éléments, chose très facile pour le médecin local ou bon observateur : de la latitude, de l'altitude, de la contrée, du genre de nourriture, de l'habitat, — les enfants des villes semblent être moins bouffis que ceux des campagnes et perdre aussi plus tôt leur bouffissure, — et aussi de la race et du pays d'où l'un ou les deux parents sont originaires; car la disposition à la bouffissure exagérée et tardive, ou légère et vite évanouie, est transmissible par hérédité, au moins à la première génération née en n'importe quel pays, comme l'est la variation de maturité sexuelle, connexe. Nous touchons ici à un chapitre nouveau et curieux à explorer de physiologie ethnographique comparée, et je dirais même, de zoologie physiologique comparée, car les mammifères, en particulier, présentent, eux aussi, cette bouffissure, dans le jeune âge, plus persistante à la face. Observons encore que cette bouffissure de la face s'exagère chez certains adolescents et adultes parfois de façon alarmante, lors de maladies congestives et aux époques menstruelles, ce qui lui donne un caractère d'exacerbation périodique. Très vraisemblablement, la bouffissure prolongée de la face coïncide avec un accroissement plus lent que d'habitude des os constitutifs de cette partie du corps. Enfin, il se peut fort qu'elle soit liée à l'existence ou à la persistance tardive de certaines glandes (thymus entre autres), et sécrétions, ou à l'évolution également tardive ou insuffisante d'autres, les thyroïdes et sexuelles, par exemple. Quelle que soit l'origine de la bouffissure des enfants et quelles que soient les causes de sa disparition aux divers âges chez eux, et de sa persistance chez l'adolescent et l'adulte, il semble certain qu'elle a une signification. Pour nous, sa disparition chez l'enfant, quand elle est définitive et se produit normalement, et non à la suite de la maladie ou de la misère (après lesquelles la bouffissure peut se reproduire et même s'exagérer), signifie une certaine maturité de tout l'individu. Sa longue persistance, sa persistance, indiquent, au con-

1. KLIPPEL. — « La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux ». *La Presse Médicale*, 1898, Vol. II, no 10, 29 Janvier, p. 58.

traire, un développement organique et psychique en retard sur celui impliqué par l'acte de naissance ou l'apparence générale. Autrement dit, un enfant qui a l'aspect poupon alors que dans son pays les enfants normaux de même âge et de même condition ne l'ont plus, est un enfant plus jeune que son état-civil ne le porte à croire, ou que sa grande taille, par exemple, ne le laisse supposer; *a fortiori* quand c'est un adolescent ou un adulte à la face jouffle et bouffie. Ce n'est point là une vue de l'esprit, mais bien une observation directe que tout le monde a pu faire. Les adolescents à face bouffie, que j'ai eu l'occasion de voir, montraient un enjouement et une inapplication qui faisaient le désespoir de leurs parents : ceux-ci étaient honteux de ce que leurs grands dadais eussent tant de plaisir à jouer avec des enfants bien plus jeunes. D'autres adolescents réussissant par contrainte ou vanité à couvrir leur face bouffie et juvénile d'un masque sérieux, en rapport avec leur âge ou l'apparence de leur âge, trahissaient néanmoins, et par cette bouffissure et par la chétivité et la flexibilité de leur charpente osseuse, le degré réel de leur développement physiologique. Combien donc est erronée et même néfaste notre conception de l'âge ! Nous tablons sur l'état-civil, sur une pure convention sociale commode aux familles et aux gouvernements, oubliant que l'âge des êtres n'est point marqué par notre mesure en années, mois et jours, mais par l'ensemble de leurs manifestations biologiques libres, que commandent les multiples conditions extérieures plus ou moins favorables, et l'hérédité, œuvre de longue haleine de celles-ci.

De cette dernière observation dérive l'utilité pratique de notre remarque sur la bouffissure physiologique anormale de l'adolescent.

Indice d'une évolution incomplète pour un âge déterminé, cette bouffissure, lorsqu'elle persiste très avant dans l'adolescence, pourrait donner fort à craindre surtout pour les glandes sexuelles et le développement psychique. Elle servirait ainsi d'avertissement aux parents et médecins, spécialement en ce qui concerne les garçons. D'autre part, exiger de tels adolescents un travail matériel ou mental dont leur développement réel, physiologique, n'est point capable, c'est vouloir doubler le désastre. Et par malheur, il en est ainsi. Tant parents que professeurs imposent à ces êtres en retard un labeur qui les exténue et les vicie pour longtemps, bons candidats alors à la stérilité du cerveau et du corps et à d'autres infirmités. Ce qui est dit ici s'applique avec autant de force, sinon davantage, aux enfants au-dessous de douze ans, à ceux qui, et ils sont nombreux, ont l'air enfant, très enfant, conservant à leur âge civil les attributs somatiques et psychiques d'un âge plus jeune, en particulier ici, une bouffissure plus ou moins étendue du corps.

Le surmenage semble par conséquent beaucoup plus profond et plus répandu qu'on ne le croit. Il atteint beaucoup, énormément, d'enfants que l'on suppose d'âge à supporter une besogne donnée. Il en est donc du surmenage comme de l'alcoolisme, des poisons et de toutes choses d'ailleurs quand il s'agit des êtres organisés, si complexes et si sensibles. Il n'y a pas une quantité de travail physique ou intellectuelle déterminée d'avance et plus ou moins grande suivant les années qui

provoque le surmenage, évitable, pense-t-on, si on se tient en deçà du point critique. Non, le surmenage est fonction de la susceptibilité constamment variable de chaque individu et de la nature et de la somme du travail. Dès qu'il y a disproportion entre la première et les deux dernières, le surmenage éclate. Que d'enfants et d'adolescents et d'adultes doivent être surmenés !

Je ne serais pas éloigné de croire, d'ailleurs, que la plupart de nos enfants, dans les villes surtout, se débouffissent beaucoup trop tôt. La vie factice des cités, la nourriture insuffisante ou inappropriée, l'alimentation carnée trop précoce, en particulier, des occupations physiques et mentales dont un âge plus avancé est seul capable sans dommages, la claustration et la discipline scolaire de l'exubérance juvénile, tout cela hâte trop la fin de l'enfance, en fait une période de vie trop raccourcie; et ce, aux dépens du bon équilibre ultérieur du corps et de l'esprit et peut-être aussi de la longueur de l'existence elle-même. Il n'y a point à être surpris que des conditions ambiantes, voire psychiques, puissent entraîner un tel changement organique, accélérer la marche d'une période de développement et activer de façon concomitante la régression de certaines glandes et sécrétions ou la maturité de certaines autres. C'est un simple cas d'adaptation au milieu, et innombrables sont les exemples d'êtres, tant végétaux qu'animés, chez qui les conditions défavorables, surtout en période de croissance, déterminent des phénomènes analogues : apparition d'organes normalement plus tardifs, manifestations précoces d'activités réservées à des âges plus avancés, enfin, abréviation du cycle de la vie.

En raison de sa signification évolutive, la bouffissure retardée du corps chez l'enfant, et, plus spécialement, celle de la face chez l'adolescent habitant des villes, semble devoir mériter l'attention des médecins et des parents. Les remèdes ordinaires du surmenage, c'est-à-dire le début tardif des études, leur suspension momentanée quand elles sont commencées, ou leur interruption par de larges et fréquentes vacances en pleine campagne et en vie simple, paraissent les moyens les mieux indiqués, quand leur emploi est possible. L'organisme, changé de milieu et menant une existence plus conforme à son âge, trouvera ainsi le temps et les éléments pour terminer son enfance en temps voulu ou réparer le retard de son développement. L'opothérapie glandulaire, extrêmement prudente, aiderait peut-être cette cure naturaliste. Ainsi s'effacerait le vestige infantile que nous venons de signaler.

MÉDECINE PRATIQUE

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA SURDITÉ PROGRESSIVE PAR L'ÉPREUVE PARACOUSIQUE

Le principal obstacle à la guérison de la surdité progressive est, non seulement le retard que met ordinairement le malade à faire soigner une surdité déjà manifeste, mais aussi le temps souvent considérable qui s'est écoulé entre le début réel de cette surdité et le moment où elle aura été constatée par le sujet ou par son entourage. Quelle que soit la nature de l'affection auriculaire, et quelle que soit aussi la thérapeutique

adoptée, il est certain que la surdité est presque toujours soignée trop tard et que les chances de succès seront en raison directe de la précocité de l'intervention.

Cette condition de précocité, qui domine la thérapeutique, s'impose d'autant plus au diagnostic; et tous les médecins s'accorderont à reconnaître qu'il importera au plus haut point, de dépister la surdité dès son apparition, et, le plus souvent, s'il est possible, avant même que le sujet s'en doute. Il y a, en effet, tout avantage à rendre manifeste, jusqu'à la menace de surdité, toujours suspendue sur les enfants de sourds, sur les enfants inattentifs ou sujets aux inflammations chroniques de la gorge et du nez.

Pouvons-nous, par un procédé simple et en même temps explicite, dans sa signification clinique, déceler la surdité à l'état naissant, ou, mieux encore, à l'état de menace ?

Quand la surdité progressive est encore trop faible pour s'imposer à l'attention du sujet ou de son entourage, cette attention ne peut être éveillée que par les autres symptômes auriculaires, tels que : douleur, bourdonnements, oppression labyrinthique, vertige, etc. Mais tous ces signes, quand ils apparaissent, sont presque toujours postérieurs à l'apparition de la surdité, et ils peuvent même manquer dans toute la durée de l'évolution d'une maladie de l'oreille. Il n'y a donc pas lieu d'attendre leur apparition.

La recherche directe et *a priori* de l'insuffisance auditive par les procédés connus, — c'est-à-dire l'examen par la montre, par les diapasons, par les acoumètres et par les procédés acoumétriques, — pourra, je le suppose, nous montrer une audition un peu inférieure à la normale. Qui nous dit que cette insuffisance auditive minime est le début d'une surdité progressive ?

Elle peut être due à une infériorité constitutionnelle sans aucun caractère pathologique et sans menace de progressivité. Ce qu'il nous faut discerner, c'est précisément l'existence d'une lésion entraînant le pronostic de surdité.

Les diverses épreuves cliniques en usage, ne pourront faire le diagnostic de lésion qu'en s'adressant à un phénomène pathologique qu'on appelle la *paracousie*; mais la façon dont on procède en général à ces épreuves comporte une grande cause d'erreur sur laquelle je dois m'expliquer.

Et qu'est-ce d'abord que la paracousie ? Je rappellerai qu'il faut entendre par le mot paracousie une forme d'audition toute pathologique et de plus paradoxale, en ce sens qu'elle se développe et se manifeste dans des conditions où l'audition normale est au contraire amoindrie. On peut même admettre que, dans une certaine mesure, l'audition normale et la paracousie varient en sens inverse, et que ce qui fait l'une défait l'autre.

Comparons donc l'oreille normale à l'oreille paracousique.

À l'état normal, l'oreille est exclusivement adaptée à la perception des ébranlements du milieu fluide extérieur et soustraite, au contraire, autant que possible, à l'action des ébranlements transmis par les milieux organiques plus ou moins denses qui l'entourent. Si je place le pied d'un gros diapason grave, préalablement mis en vibration, sur le crâne, au voisinage de l'oreille, ou sur les segments osseux adjacents, le sujet sain l'entend plus ou moins fortement, et toujours moins fort que si le diapason vibre librement à l'air auprès du méat auditif. Mais si j'applique le même diapason, vibrant avec la même force, sur la clavicle, le coude, le genou, la crête du tibia ou la cheville, le sujet dont l'oreille est saine percevra sans doute la trépidation au point de contact et dans les jointures voisines, mais il n'y aura plus d'audition. Le sujet *sentira, mais n'entendra pas*. En général le sujet normal n'entend plus le diapason quand celui-ci est placé au delà du cou; car l'oreille normale est littéralement faite pour entendre au dehors, mais pas au dedans.

Dans l'oreille paracousique, et c'est le cas dans l'immense généralité des affections de l'oreille prises en bloc, cette formule se retourne, l'oreille entend plus en dedans qu'au dehors : l'audition aérienne, diminue tandis que s'exalte l'audition par contact, et cela quel que soit le point du corps où s'effectue le contact. J'ouvre ici une parenthèse. Dans une communication à la Société de Biologie, le 23 Juillet 1898, M. Max Egger, ayant observé cette audition au contact, chez un certain nombre de sourds du service de M. Déjerine à la Salpêtrière, en a conclu à la perception de l'excitant sonore par les nerfs de la sensibilité générale, attribuant aux cavités osseuses (lesquelles sont, cependant, remplies de moelle) la propriété de créer des milieux de résonance pour les sons transmis par le contact. Je montrai dans la séance suivante, le 30 Juillet, qu'il n'y avait là que des faits bien connus de paracousie, et, dans une intéressante étude sur ce sujet, publiée par M. Ugo Martini dans les *Archives italiennes d'otologie*, le 15 Septembre 1899, toutes les conclusions de MM. Egger ont été cliniquement et expérimentalement réfutées¹. Je reprends donc.

C'est cette exagération de l'audition par contact qui est la paracousie proprement dite. L'oreille plus ou moins fermée aux ébranlements du dehors devient un véritable appareil microacousique pour les sons — surtout les graves — transmis par l'intermédiaire du corps. Sans vouloir discuter ici la théorie de la transmission du son par l'appareil des milieux oscillants de l'oreille, je rappellerai que j'ai montré à plusieurs reprises que la transmission moléculaire ne jouait aucun rôle direct dans l'audition, et que celle-ci n'exigeait que la mise en oscillation molaire, totale de ces milieux inertes et suspendus² de l'oreille.

Les choses se passent au niveau de ce milieu de transmission sonore comme si tout obstacle à l'expansion oscillatoire en dehors renforçait les effets de l'expansion en dedans, et, par conséquent, la sollicitation des papilles labyrinthiques. Dans l'oreille normale, les milieux de transmission jouissent d'une remarquable inertie et obéissent aux plus légères sollicitations du milieu aérien. Mais quand, par suite d'une lésion, il s'exerce une action frénatrice sur un point quelconque de la chaîne de transmission, les ébranlements du dehors passent naturellement moins bien. Au contraire, les ébranlements communiqués par la transmission intra-organique, lesquels pouvaient s'épandre aussi bien au dehors qu'au dedans, et n'intéresser que peu l'oreille profonde, exercent maintenant toute leur sollicitation entre le niveau de la lésion, formant point d'appui à leur expansion oscillatoire, et la partie profonde de l'oreille. Celle-ci reçoit donc toute l'action expansive, par une sorte de balistique facile à se représenter par une image. Supposons que l'expansion oscillatoire puisse se comparer à l'expansion de gaz sous pression. Il est évident que toute déflagration, dans un conduit ouvert à ses deux extrémités, exercera ses effets dans les deux sens. Mais si l'une des extrémités est fermée, comme dans le canon, toute l'expansion se fera sentir sur l'autre extrémité, ou, du moins, c'est de ce côté que s'effectuera le travail utile. De même, quand l'expansion oscillatoire, communiquée à la partie de la chaîne des milieux de transmission comprise entre l'obstacle dû à la lésion et les papilles du fond de l'oreille, peut manifester son action expansive, elle l'exerce utilement sur les papilles, en raison de l'obstacle qui gêne son expansion en dehors. Mais il faut ajouter qu'elle n'exerce ses effets que dans les limites où cette expansion trouve la voie libre en dedans et, dans le reste de l'appareil oscillant, les facilités d'une sollicitation. Il arrivera que bien des lé-

sions de l'oreille moyenne, tout en créant un obstacle à l'expansion au dehors, empêcheront simultanément l'expansion en dedans de s'exercer. Il n'y aura donc pas de renforcement dans ces cas, qui sont, sans doute, fréquents.

Quoi qu'il en soit, c'est sur cette exaltation de l'audition par contact, que reposent les épreuves cliniques les plus usuelles; celle de Weber, qui compare l'audition par contact pour les deux oreilles, en plaçant la source sonore sur le sommet du crâne; celle de Rinne, qui compare l'audition par contact mastoïdien à l'audition aérienne du même côté; celle de Schwabach, qui compare l'audition crânienne d'un sujet à l'audition normale, etc. Ces épreuves se bornent à comparer entre elles des formes d'audition sans leur donner de valeur numérique; ce sont des rapports mal définis entre des valeurs physiologiques également mal définies. J'ai proposé qu'on leur substituât l'appréciation acoumétrique exacte, de l'audition aérienne et de l'audition par contact de l'un et de l'autre côté, valeurs dont on pourrait ensuite jouer à volonté³. C'est également sur cette paracousie que repose l'usage d'instruments nommés assez pitoyablement *audiphones*, *denti-phones*, etc.

L'oreille paracousique devient sensible aux pulsations carotidiennes, aux variations de la pression labyrinthique, auxquelles la diminution d'élasticité des parois non rigides du labyrinthe osseux ne permet plus aux papilles de se soustraire, et qui se manifestent par des bruits de chaudière, de soufflé, des bourdonnements et des sifflements. La voix même du sujet lui devient pénible, et il est à remarquer que les sourds parlent en général assez bas, sauf dans la période avancée de leur surdité, où ils ne s'entendent plus eux-mêmes.

A cette forme générale d'exaltation de l'audition par contact, nous donnerons le nom de *paracousie de Weber*, pour la distinguer d'une autre forme plus particulière, la *paracousie de Willis*, qui est, au contraire, l'exaltation de l'audition aérienne dans les milieux en trépidation. On connaît ces nombreux exemples de sourds qui, dans une voiture, entendent mieux que personne tant que la voiture roulera, et redeviendront sourds au moindre arrêt. Cette paracousie de Willis, n'apparaissant jamais que chez des sourds confirmés, ne peut nous servir pour un diagnostic anticipé ou simplement précoce. Elle n'entre donc pas dans notre sujet, mais ce rôle de la trépidation dans l'une des deux formes de paracousie va nous montrer précisément la nécessité de rechercher l'autre forme de paracousie, autrement qu'on ne le fait dans les épreuves classiques, où l'on se contente de placer le diapason sur le crâne.

En effet, le pied du diapason communique au point du corps sur lequel il est appuyé : d'une part, un *ébranlement sonore* qui se propage avec la plus grande facilité par tout le corps, et, d'autre part, une *trépidation* qui ne dépasse guère le segment sur lequel repose le diapason et les articulations voisines.

Cette trépidation, quand elle provient d'un contact assez proche pour atteindre l'appareil frénateur des muscles de la caisse du tympan, produit sur cet appareil des effets tout opposés selon qu'il s'agit de paracousie de Willis ou de paracousie de Weber. Dans le premier cas, l'irritation de l'appareil tympano-moteur rend tout l'appareil de transmission auriculaire merveilleusement apte à la conduction sonore. Il semble, et il serait difficile de s'en assurer, que la lésion ait, dans ces cas, neutralisé l'action à la fois frénatrice et accommodatrice des muscles des osselets, lesquels contribuent au maintien des conditions d'oscillation de l'appareil, et que ces muscles, tant qu'ils sont réduits à leur simple

tonicité, sont devenus tout à fait inutiles; mais leur irritation provoquerait une activité plus grande, et leur action combinée, soulevant la chaîne et offrant aux ébranlements toute l'inertie de ce petit appareil oscillant, permettrait, au milieu de la trépidation et du bruit, une audition remarquable, paradoxale en ce sens, qu'elle s'exerce dans les conditions qui, précisément, crispent la musculature tympanique et rendent la chaîne des osselets peu apte à la transmission dans une oreille normale. Il m'est arrivé souvent, pour pouvoir interroger utilement un sourd atteint de paracousie de Willis, de lui appliquer sur le crâne un gros diapason vibrant, à lente extinction, manœuvre à laquelle il devait de m'entendre parfaitement et à laquelle je devais, de mon côté, de ne pas avoir à élever la voix. Il y a dans ce procédé simple le principe d'un appareil trépidateur également simple, que je fais construire en ce moment, et qui pourra rendre des services aux sourds de cette catégorie. Cette condition de la trépidation communiquée exalte l'audition aérienne bien au delà de la normale.

Chez un sujet sain, cette trépidation communiquée à l'oreille, éveille le réflexe frénateur d'interception, de défense, et il est constant que le grand bruit nous fait cligner de l'oreille comme la lumière nous fait cligner des yeux. Le bruit nous assourdit comme la lumière nous aveugle, par réflexe de défense de nos appareils de protection.

Dans la paracousie de Weber, l'action de la trépidation est la même, et l'expérience montre que ce n'est pas seulement l'audition aérienne qui en souffre, — ces paracousiques entendent encore moins dans le bruit, — mais c'est encore l'audition au contact, c'est-à-dire la paracousie elle-même. Les deux formes de paracousie peuvent d'ailleurs coexister. Mais revenons à notre signe.

Il suffit en effet, — c'est là l'épreuve que je recommande, — de placer le diapason sur un point du corps assez éloigné de l'oreille, pour que la trépidation soit absorbée avant d'atteindre celle-ci, et l'on constate que dans beaucoup de cas, malgré la distance, la paracousie est alors plus manifeste. Le signe de Weber, c'est-à-dire la latéralisation paracousique du son dans l'oreille atteinte, on le trouvera souvent mieux en appliquant le diapason sur les deux genoux successivement qu'en le posant sur le vertex⁴.

Beaucoup de paracousiques présentent ce remarquable paradoxe que j'ai déjà signalé⁵, à savoir qu'ils entendent, par l'oreille malade, d'autant mieux le diapason, que celui-ci est appliqué sur un point du corps plus éloigné de l'oreille, mais le plus souvent sur le même côté du corps. Sans doute, si on applique le pied du diapason sur une saillie osseuse, et surtout sur celle d'un grand os, la résistance offrira au son du diapason une pénétration plus grande; mais il suffira souvent de l'appliquer sur la rotule, les métacarpiens ou les métatarsiens, les crêtes tibiales, les saillies radiale ou cubitale, pour obtenir, soit la latéralisation paracousique avec la plus grande netteté, soit même la paracousie des deux oreilles. Bien plus l'oreille paracousique acquiert dans nombre de cas une telle acuité microphonique que l'on pourra ne se servir que de la conduction par la peau, conduction d'ailleurs excellente, comme le prouvent l'auscultation et la phonendoscopie de Bianchi, et se contenter d'appliquer le diapason sur les parties molles, en les effleurant à peine, comme sur le mollet, la fesse, la paroi abdominale, le sein même, ou encore la pointe de la langue, pour éveiller la perception sonore dans l'oreille paracousique, au point de permettre au sujet de répéter et de noter le son perçu⁶.

1. P. BONNIER. — « Un procédé d'acoumétrique ». Soc. d'otologie de Paris, 1899, Mars-Avril.

2. P. BONNIER. — « Sur un caractère paradoxal de la paracousie ». Soc. de biologie, 1898, 15 Octobre.

3. P. BONNIER. — « Sur diverses formes de paracousie ». Soc. de biologie, 1898, 30 Juillet.

4. P. BONNIER. — « Les épreuves de l'ouïe ». Rapport à la Soc. française d'otologie, 1899, Mai.

1. UGO MARTINI. — « La transmission des sons par la voie de la sensibilité générale ». *Arch. ital. di otologia*, 1899, 15 Septembre.

2. P. BONNIER. — « L'oreille », vol. II et III. Collection Léauté, et notes à la Soc. de biologie, 1898, 22 Octobre.

Cette manière de rechercher la paracousie par application lointaine du diapason, c'est-à-dire en supprimant l'action contrariante de la trépidation et la frénation tympanique, est par cela même souvent plus sensible que les procédés de recherche par application de la source sonore sur le crâne. J'ai d'ailleurs proposé, pour chaque sourd examiné, que l'on relevât sa *pointure acoumétrique*¹, c'est-à-dire la valeur de son audition aérienne, de son audition paracousique à la mastoïde, ou paracousie proche, et celle de sa paracousie au genou, ou paracousie lointaine, avec le procédé acoumétrique et le diapason étalon que j'ai préconisés².

Ce signe de la paracousie lointaine manque rarement dans les affections chroniques de l'appareil de transmission de l'oreille; en revanche, il fait parfois défaut dans les otites moyennes aiguës, sans doute par le mécanisme auquel je fais allusion plus haut. Mais quand un symptôme ne se montre pas alors qu'il y en a beaucoup d'autres très apparents, il ne présente aucun intérêt au point de vue du diagnostic anticipé.

J'insisterai donc sur les deux caractères fondamentaux de ce signe :

1° Ce signe appartient à la pathologie auriculaire, car il est de règle dans l'immense majorité;

2° Il n'existe pas en dehors des affections auriculaires, et s'il apparaît avant tout autre symptôme, l'expérience m'a personnellement toujours montré que l'avenir réalisait tôt ou tard la menace qu'il apportait avec lui.

C'est donc un signe spécifique toujours, et souvent un signe précurseur. Il n'implique pas par lui-même le diagnostic de surdité, car il peut apparaître avant elle; il signifie *lésion auriculaire entraînant le pronostic de surdité progressive*.

Deux observations: Ce signe, comme beaucoup d'autres, n'a de signification que quand il est positif. S'il existe, il y a menace de surdité; s'il n'existe pas, on ne peut rien affirmer, car lui aussi peut ne pas apparaître au cours d'une affection auriculaire; mais il est le plus constant des symptômes, avec la surdité elle-même. Tant qu'il existe, la menace existe, mais s'il disparaît, la menace est sans doute suspendue et c'est pour cela que le pronostic de surdité n'est pas absolument fatal, bien que la menace persiste par le fait que ce signe a pu se montrer une fois et que l'oreille restera toujours suspecte.

C'est à ce titre que l'épreuve paracousique, telle que je viens de la définir, c'est-à-dire la recherche de la paracousie par l'application du diapason sur des points du corps éloignés de l'oreille, épreuve simple et sans équivoque, nous permet de reconnaître les germes d'une surdité qui peut ne devenir sensible que beaucoup plus tard, et trop tard. Nous pourrions traiter cette surdité par les moyens appropriés, avant que l'évolution de la lésion elle-même ou la croissance de l'individu aient définitivement fixé le symptôme de la lésion.

PIERRE BONNIER.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Ludvig Hektoen. *Un cas de dermatite à blastomycètes* (*The Journal of experimental medicine*, 1899, n° 3-4, p. 261). — Depuis la description de Gilchrist en 1894 et le cas de Gilchrist et Stokes, deux nouveaux cas de dermatite à blastomycètes ont été publiés par Wells et par Hessler. Dans les trois premiers cas, l'affection simulait le lupus vulgaire; dans le quatrième cas, elle prit la forme d'un abcès.

Dans le cas de Hektoen, il s'agit d'un laboureur

1. P. BONNIER. — « Pointure acoumétrique ». Congrès de Londres, 1899, Août; Soc. d'otologie de Paris; et « Un procédé simple d'acoumétrie ». Soc. de biologie, 1899, 18 Mars.

2. P. BONNIER. — « Procédé acoumétrique ». Cinquantième de la Soc. de biologie.

de cinquante-six ans, qui, quatre ans auparavant, avait vu apparaître sur sa jambe droite une petite tache rougeâtre, qui grandit, fut opérée et laissa une cicatrice.

Depuis un an, le poignet et le pouce gauche étaient recouverts d'une tache rougeâtre bien limitée, d'aspect verruqueux, entourée d'une auréole violacée et mouillée par une sécrétion visqueuse. Cette tumeur était douloureuse par moments et s'accompagnait d'une sensation de brûlure. Les doigts s'étaient fléchis peu à peu dans la main.

On extirpa un peu de la tumeur pour l'examiner au microscope, et l'on vit une structure de papillome avec infiltration cellulaire du chorion. Dans les masses épithéliales néoformées, il y avait de nombreux abcès miliaires, et, dans quelques-uns d'entre eux, on trouva des levures.

Le traitement par l'iode de potassium amena une amélioration très rapide.

L'examen de la peau par le moyen des cultures montra l'existence de levures arrondies et d'une bacille pseudo-diphthérique. La levure poussa rapidement sur les milieux de culture, en donnant peu de mycélium, une pigmentation de la gélose, ne liquéfiant pas la gélatine, ne produisant pas d'indol et ne faisant fermenter aucun sucre. Cette levure était pathogène pour les animaux: l'inoculation sous-cutanée de 1 c. c. 5 de culture en bouillon tuait le rat blanc en dix jours en produisant un abcès à pus visqueux au point d'inoculation. La levure tuait aussi la souris et le lapin. Ces caractères, joints à l'extrême variabilité de la grosseur des éléments, distinguent la levure de Hektoen de celles de Gilchrist. Toutefois, les deux variétés de levure se rapprochent par la nature des lésions qu'elles produisent chez l'homme.

M. LABBÉ.

Th. Smith. *Influence de la dextrose sur la production de toxine dans les bouillons de culture du bacille diphthérique* (*The Journal of experimental medicine*, 1899, Vol. IV, n° 3-4, p. 373). — La dextrose est plutôt favorable à la production des toxines. Lorsqu'elle est additionnée, dans la proportion de 0,2 pour 100 au plus, à un bouillon peptoné bien débarrassé de sucre musculaire fermentescible et capable de donner naissance à des substances acides, elle permet d'utiliser complètement la peptone et donne un rendement maximum de toxine.

Si on compare les cultures de bacille diphthérique dans le bouillon peptoné ordinaire non fermenté contenant du sucre musculaire, et dans le bouillon peptoné fait avec une infusion fermentée à laquelle on a ajouté 0,1 à 0,2 pour 100 de dextrose, on voit que, dans le second milieu, la réaction devient bientôt alcaline et la production de toxines est plus considérable.

Parmi les conditions accessoires qui favorisent la production de toxine dans le bouillon non fermenté, il y a, ainsi que Park et Williams l'ont démontré, l'augmentation de la quantité de peptone, l'étendue de la surface de culture et une faible réaction acide initiale. Dans le bouillon fermenté, ces conditions accessoires sont aussi favorables, mais de moindre importance.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

Carlin Philips. *Un cas de maladie bronzée d'Addison avec simple atrophie des capsules surrénales* (*The Journal of experimental medicine*, 1899, Vol. IV, n° 5-6, p. 581). — L'auteur rapporte l'observation d'un homme de quarante-deux ans, dans les antécédents duquel on ne trouve que la rougeole et plusieurs attaques de rhumatisme, et qui se présenta à l'hôpital pour une affection caractérisée par de l'affaiblissement, de la diarrhée, de la polyurie, des douleurs épigastriques, une anémie profonde et une coloration brun jaunâtre de la peau, analogue à celle des mulâtres.

La pigmentation était surtout marquée à la partie antérieure et supérieure du thorax, sur le scrotum, le pénis, le dos des mains et des pieds, et le long de la colonne vertébrale, dans la région lombaire et la région sacrée. Pas de pigmentation des muqueuses.

Pendant trois mois, les douleurs abdominales et la diarrhée persistèrent, et la faiblesse augmenta jusqu'à la mort.

À l'autopsie, on trouva quelques nodules tuberculeux au sommet du poumon, des ganglions bronchiques tuberculeux, un cœur à peu près normal, avec un peu d'athérome des artères coronaires, une

congestion passive du foie, une pancréatite interstitielle, une entérite catarrhale chronique, une néphrite interstitielle chronique, et une simple atrophie des capsules surrénales.

L'examen histologique des capsules surrénales ne montra que de l'atrophie simple, avec un léger degré d'hypertrophie cellulaire compensatrice et une forte accumulation de pigment, sans tuberculose ni sclérose interstitielle. Les ganglions semi-lunaires étaient sains.

Dans ce cas, ce n'est donc ni une tuberculose, ni une tumeur des capsules surrénales qui a causé la maladie d'Addison, mais une simple atrophie.

L'auteur résume seize observations où les conditions pathologiques étaient analogues. Ce sont les cas de Osler, Monti et Hadden, où il y avait atrophie avec sclérose interstitielle; et ceux de Spender, Legge, Goodhart, Davy, Hebb, Sidney Copland, Th. Barlow, Senator, Guttmann, Roloff, Bramwell, où les capsules étaient simplement atrophiées. Dans les cas de Zander, les capsules faisaient complètement défaut.

La pathogénie des lésions surrénales ne peut guère être cherchée que dans une influence névropathique (lésions des nerfs splanchniques comme dans les cas de Von Kahliden) ou dans une influence dystrophique. Les symptômes sont sous la dépendance d'un trouble dans la sécrétion de l'épinéphrine, que les travaux de Oliver et Schöfer et ceux de Abel ont montré être la substance active de la glande surrénale; cette substance est sécrétée par les cellules de la région médullaire des capsules. Mais aucune de ces hypothèses ne peut être admise dans le cas de Philips, les lésions trouvées à l'autopsie étant, pour ainsi dire, nulles.

M. LABBÉ.

CHIRURGIE

O. Thiele. *Contribution à l'étude pathogénique du gonflement des pieds (pied forcé)* (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1900, n° 3, p. 129). — Dans le n° 10 de la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, de 1899, l'auteur a étudié, en s'aidant des rayons X, 17 cas de pied forcé; il a conclu que le pied forcé était dû, bien plus souvent qu'on se le pensait, à une fracture d'un métatarsien; il y avait en tous cas, fêlure ou fracture.

Aujourd'hui Thiele cite 33 nouvelles observations analogues.

Cliniquement, on trouvait toujours un gonflement dur, siégeant à la partie moyenne du pied, avec prédominance au niveau du 2°, du 3°, exceptionnellement du 4° métatarsien. Dans tous les cas, la pression directe, ou bien la flexion ou l'extension de l'orteil correspondant, déterminent une douleur vive limitée en un point de l'un des métatarsiens, 7 fois on nota de la crépitation, 5 fois de la mobilité anormale, 4 fois une ecchymose cutanée. Dans tous les cas, on releva, huit dix jours après l'accident, un cal annulaire à l'endroit où siégeait primitivement la douleur.

La radiographie fit constater 14 fois une ligne de fracture nette, ou une altération quelconque du métatarsien. La fracture pouvait affecter des directions variables; elle était, plus souvent, oblique ou transversale. Enfin, dans tous les cas, elle permettait aussi de voir, huit, dix jours après l'accident, un cal annulaire au niveau de l'endroit intéressé.

D'après Thiele, la radiographie n'est pas toujours nécessaire pour faire, en pareil cas, un diagnostic certain de fracture. D'abord, dans les cas où son résultat était négatif, on trouvait, néanmoins, un cal, huit, dix jours après l'accident. Ensuite, dans une observation où les signes cliniques révélaient nettement une fracture, elle fut négative; cela s'explique, car le trait de fracture siégeait, comme toujours, sur un métatarsien intermédiaire; mais, en plus, il était dans un plan transversal, c'est-à-dire inaccessible aux rayons X, la plaque ne pouvant être placée qu'au-dessus ou au-dessous du pied.

Quand, après avoir constaté, au moment de l'accident, un gonflement et une douleur limitée caractéristiques, on notera, quelques jours après, un épaississement annulaire, on pourra être certain de la fracture. D'ailleurs, on se contente souvent des deux signes précédents pour affirmer une fracture au niveau d'un os long. En cas de doute, d'autres signes, tels que l'ecchymose, la crépitation, la mobilité anormale, assureront le diagnostic.

L'accident du pied forcé se produirait, plus souvent, à droite qu'à gauche; il atteindrait, par ordre de fréquence, le 2°, le 3° puis le 4° métatarsien. Les hommes de première année en seraient le plus fré-

quemment atteints, surtout en Mars, Août et Septembre. La durée du traitement varie de deux à soixante-deux jours; elle est, en moyenne, de dix-huit à vingt-trois jours.

Cette affection pourrait, d'après quelques auteurs, empêcher quelquefois les hommes de reprendre leur service. Thiele n'a jamais observé pareille éventualité; il croit pouvoir attribuer ce fait à ce qu'il maintient les hommes au lit jusqu'à ce que le cal ne soit plus sensible à la pression.

Sous quelles influences le pied se force-t-il? L'homme marche sur une pierre, passe dans un fossé, quelquefois descend une pente rapide. Quelquefois encore, il fait un faux pas, se reçoit mal après un saut, heurte son pied contre une racine d'arbre. Dans les cas où l'origine ne peut être élucidée d'une façon aussi précise, c'est à l'occasion d'une marche forcée que les douleurs débutent.

Pareil accident peut aussi s'observer dans la clientèle civile; mais il passe quelquefois inaperçu, car le médecin y porte moins son attention.

G. FISCHER.

Félix Véron. Du traitement chirurgical et, en particulier, de la cure sanglante des hémorroïdes. (Procédé de Whitehead) (Thèse, Paris, 1899).

Parmi les procédés chirurgicaux, la dilatation anale rend de réels services dans les cas d'hémorroïdes peu volumineuses compliquées de fissures avec contractures sphinctériennes. Elle sera pure et simple au cours des crises de turgescence et d'étranglements hémorroïdaires, et elle sera forcée quand on devra avoir recours aux divers types d'ablation partielle employés en présence d'hémorroïdes externes peu développées ou bien circonscrites. Pour les hémorroïdes en bourrelet externe ou interne et les hémorroïdes totales à double bourrelet annulaire, provoquant des accidents hémorragiques, inflammatoires, douloureux et de prolapsus, on emploie l'exérèse totale.

La technique opératoire préférée par l'auteur est celle suivie par M. Lejars qui comprend cinq temps :

1° Dilatation du sphincter; 2° Incision circulaire de la muqueuse sur le pourtour de l'anus; 3° Dissection du manchon muqueux ano-rectal; 4° Incision longitudinale de la muqueuse à sa partie antérieure en anse au-dessus de l'extrémité supérieure de l'incision; 5° Section progressive de la moitié droite du manchon muqueux et suture muco-cutanée de cette hémisection, section progressive de la moitié gauche de la muqueuse disséquée et sa suture à la peau.

Les résultats immédiats se traduisent ainsi : le pansement enlevé le huitième jour, le malade peut se lever le quinzième et quitter l'hôpital le vingtième. Quant aux résultats éloignés : c'est à peine s'il reste quelques traces de l'opération aussi bien au point de vue local qu'au point de vue général.

Les principales objections contre ce système portent sur les points suivants :

1° De présenter des difficultés techniques, principalement pour la suture cutané-muqueuse et le maintien de l'asepsie au niveau de la région; 2° D'entraîner de vives douleurs; 3° D'exposer à la rétention d'urine; 4° D'être très sanglante; 5° D'affaiblir les sphincters; 6° D'exposer au rétrécissement cicatriciel de l'anus.

À la première objection l'auteur répond : il n'y a qu'à faire une suture à points passés, précédée d'une suture antérieure en anse, qui sert de suture de repère. Pour ce qui est du maintien de l'asepsie au niveau de la région, il n'y a qu'à se mettre dans des conditions d'antiseptie ou d'asepsie suffisantes. La constipation de l'opéré est, en tous les cas, indispensable. Pour éviter les vives douleurs on n'a qu'à faire la dilatation suffisante et à n'introduire aucune mèche ni drain dans l'anus.

La rétention d'urine peut se produire dans toutes les opérations sur le rectum, et elle n'est pas plus fréquente à la suite des exérèses sanglantes qu'à la suite des cautérisations, par exemple.

Quant à la perte de sang, qui est l'objection la plus sérieuse l'auteur est d'avis, qu'exécutée convenablement, l'extirpation totale de la muqueuse anale ne donne pas lieu à un écoulement de sang notable.

Il est facile, de plus, de respecter les sphincters, et, en général, après la période de constipation de six à sept jours, la tonicité est revenue et l'incontinence partielle, si parfois elle existe, dure très peu.

Enfin, avec la réunion de la peau à la muqueuse, on n'est jamais exposé au rétrécissement cicatriciel de l'anus, que Reclus traite, d'ailleurs, de danger imaginaire.

Reste à examiner si la cure sanglante mérite le

nom de cure radicale et si la récidive s'observe après elle. La muqueuse malade étant entièrement supprimée, il est hors de doute que cette méthode est fertile en excellents résultats et on peut sans contredit la considérer comme une cure radicale. L'observation montre, en outre, que beaucoup de malades ont été revus plus de trois ans après leur intervention et même quatre ans après, et aucun ne portait trace de récidive. Ils semblent donc bien à l'abri de toute nouvelle production hémorroïdaire.

C. BRAULT.

M. Moty. Désarticulation de la hanche par la raquette externe (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1900, p. 241). — L'auteur modifie légèrement l'incision à la partie interne, pour éviter un excès de peau qu'on obtient avec la raquette ordinaire, et qui produit du côté des bourses une sorte d'appendice cutané, mou, indolore, mais disgracieux.

La mortalité de cette opération est aujourd'hui bien moindre qu'autrefois; en 1877, il y avait 30 pour 100 de guérisons; en 1896, on obtient 70 pour 100 de guérisons. C'est grâce à l'asepsie et aux injections de sérum artificiel, dont l'emploi doit être incorporé, pour ainsi dire, dans la technique opératoire, surtout en chirurgie de guerre (800 à 1.000 grammes). La désarticulation ne doit plus tuer par elle-même, et, si l'opération reste grave, ce doit être uniquement parce qu'on ne se résout à un sacrifice aussi lourd que celui d'un membre entier qu'en désespoir de cause, et alors qu'il existe déjà des lésions latentes éloignées. Deux observations de M. Moty font ressortir la puissante action des injections salées; dans l'une d'elle, le malade était robuste et il n'y a pas eu d'injection préventive; un choc très manifeste s'est produit au cours de l'opération et l'emploi ultérieur du sérum a dissipé le danger en deux ou trois heures. Dans l'autre observation, le sujet était en mauvais état général (tuberculeux suppuré); il eut y injection préventive et pas trace de choc.

Ces injections salées font, pour les résultats immédiats, ce que l'asepsie fait pour les résultats consécutifs. Comme le choc opératoire est toujours à redouter, il faut commencer l'injection de sérum artificiel tiède en même temps que la chloroformisation, ou même un peu avant, dans le flanc opposé au côté sur lequel on doit intervenir.

En ce qui concerne le choc, l'auteur a noté qu'il s'établissait dans la première partie de l'opération, au moment de la section du paquet vasculo-nerveux du canal crural, même quand la ligature préalable des troncs principaux réduisait l'écoulement sanguin à peu de chose. M. Moty pense que les injections préventives de sérum diminueront beaucoup le degré et la fréquence de cet accident, mais il n'en est pas moins vrai qu'une fois la question du canal crural liquidée, il faut se hâter et couper à grands traits les tissus qui recouvrent la tête, en jetant des pinces hémostatiques sur les vaisseaux qui doment; quand le membre est détaché, on étale bien les lambeaux et l'on passe des tampons trempés d'eau bouillante sur la plaie, en ménageant le paquet vasculo-nerveux, dans la crainte de ramollir le catgut des ligatures, et l'on réchauffe ainsi rapidement les chairs refroidies. — On s'occupe ensuite de la torsion ou de la ligature des vaisseaux secondaires; mais à partir de ce moment, le choc semble s'atténuer de plus en plus et cesse d'être inquiétant.

Bref, il est permis de penser que, grâce aux injections préventives de sérum artificiel, les résultats de cette opération cesseront d'être, en temps de guerre, une simple liste nécrologique. M. Moty termine en insistant sur la nécessité d'opérer les sarcomes de bonne heure, sans formuler ce précepte d'une manière trop absolue pour les sarcomes osseux à marche lente, en raison de ces tumeurs et de leur évolution, mais en faisant de la désarticulation immédiate haut située une règle péremptoire en cas de fracture spontanée par un sarcome.

G. FISCHER.

D. Rochs. Ileus; laparotomie; anus contre nature; plus tard entéro-anastomose avec le bouton de Murphy; guérison (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1900, N° 4, p. 124). — Le malade en question souffrait depuis trois mois de troubles intestinaux intermittents qui le laissaient parfois deux ou trois jours sans selles, présentait tous les signes d'une obstruction intestinale paraissant siéger dans la région iléo-cœcale.

L'auteur pratiqua la laparotomie par une incision

médiane allant de la symphyse pubienne à cinq travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Ne découvrant pas le siège de l'obstacle, il incisa l'intestin grêle sur une longueur de 2 centimètres, à cinq travers de doigt environ au-dessus du cœcum; son but était de vider l'intestin. Il sutura la plaie intestinale et put, à son aise, explorer la cavité abdominale. L'obstacle siégeait à trois travers de doigt en dedans de la courbure gauche du côlon transverse. Le tube intestinal était enserré dans un tumeur, de consistance cartilagineuse, sur une longueur d'environ 12 centimètres. L'épiploon était parsemé de tumeurs grisâtres cartilagineuses, de la grosseur d'un noyau de cerise. Rochs réséqua presque tout cet épiploon malade, mais, en raison de l'état général du malade, qui devenait inquiétant, il n'eut pas le temps de réséquer la tumeur. Il établit un anus artificiel sur le côlon transverse, en dedans du néoplasme, et le fixa dans l'angle supérieur de la plaie. La paroi abdominale fut suturée dans le reste de son étendue.

Les suites de l'opération furent excellentes; le malade reprit de l'appétit, son anus contre-nature fonctionnait bien.

Deux mois et demi après, se basant sur l'excellent état général du malade et sur son désir d'être débarrassé de l'anus artificiel, nouvelle laparotomie, et entéro-anastomose, au moyen du bouton de Murphy, entre le côlon transverse et l'anse sigmoïde.

Les suites de l'opération se passèrent sans élévation de température. Onze jours après, première selle par l'anus. Vingt et un jours après, on retrouve le bouton de Murphy dans l'ampoule rectale. Les selles se produisent assez régulièrement à l'aide de quelques lavements.

G. FISCHER.

OBSTÉTRIQUE

A. Lacour. Le corps jaune et la cause déterminante de l'accouchement (Thèse, Paris, 1900). — La cause déterminante de l'accouchement a été, de tout temps, l'objet de nombreuses discussions, et les hypothèses que l'on a émises pour chercher à expliquer pourquoi, au bout de deux cent soixante-dix jours environ de gestation, l'utérus entre en contraction et expulse le produit de conception, démontrent, par leur variété même, qu'elles sont toutes insuffisantes. Jusqu'à présent, aucune explication plausible n'a été fournie, aucune théorie n'est fondée sur des données physiologiques satisfaisantes; et l'on serait presque tenté de dire comme Arvenne « Au temps voulu, l'accouchement se fait par la grâce de Dieu. » Et, si l'on connaît bien la cause efficiente du travail de l'accouchement, c'est-à-dire la contraction utérine, l'on est ignorant encore sur le « primum movens » de cette contraction entrant en jeu au moment précis de la maturité de l'œuf.

M. Lacour essaye, dans sa thèse inaugurale, de combler cette lacune, en voulant substituer aux vagues hypothèses émises jusqu'à ce jour une explication basée sur la physiologie.

Disons immédiatement que l'« Introduction » de ce travail promet plus que le travail même ne donne : l'auteur, en effet, reste trop dans le domaine de la spéculation, et la théorie qu'il propose manque d'une base solide et à l'abri de toute critique. Voici la théorie de l'auteur.

La cause efficiente de l'accouchement, celle qui fait que l'œuf arrivé à maturité est expulsé de l'utérus, est — nul ne le conteste — la contraction utérine. Mais quelle la cause qui fait que ces contractions s'éveillent toujours à la maturité de l'œuf? Or, si l'on y regarde de près, l'on voit que l'accouchement se présente au point de vue physiologique, comme une menstruation agrandie en quelque sorte. Dans l'ovulation et la menstruation, tout comme dans l'accouchement, le phénomène initial est une congestion des organes de la génération. Cette congestion produit dans l'ovaire une tension excentrique qui chasse l'ovule de l'ovaire, à chaque ovulation; du côté de l'utérus, pendant la menstruation, elle produit une tension concentrique, et, de plus, par l'acide carbonique contenu en excès dans le sang qui y arrive en abondance, la contraction des faisceaux musculaires. Tension et contraction ont pour but, pendant la menstruation, l'expulsion de la muqueuse utérine hypertrophiée. Pendant l'accouchement, de même, il y a une congestion intense de l'utérus, d'où tension concentrique vers la muqueuse, contractions musculaires grâce à l'acide carbonique en excès dans le sang, décollement et expulsion de la caduque avec tout son contenu, œuf et placenta.

Mais cette congestion elle-même est due à la rentrée en activité des nerfs vaso-dilatateurs utéro-ovariens. Et cette rentrée en activité des vaso-dilatateurs coïncide avec la disparition du corps jaune de la grossesse.

Pour M. Lacour, en effet, le corps jaune est une véritable glande à sécrétion interne. Pendant qu'il existe et évolue, ce corps jaune — tant celui de la menstruation que celui de la grossesse — sécrète un produit qui paralyse les vaso-dilatateurs utéro-ovariens, les nerfs sensitifs et les fibres musculaires de l'utérus. Donc, quand le corps jaune de la grossesse disparaît pour laisser la place à une cicatrice, nerfs vaso-dilatateurs et sensitifs entrent en action et produisent la congestion de l'utérus et les contractions douloureuses. La cause déterminante de l'accouchement est donc la disparition du corps jaune, produit qui est un modérateur des nerfs vaso-dilatateurs. Nous savons que, pendant la plus grande partie de la grossesse, le corps jaune existe et augmente même au niveau de l'ovaire, pour s'atrophier vers la fin. La sécrétion de l'ovariule se tarit donc petit à petit, à la fin de la grossesse, et permet ainsi aux vaso-dilatateurs de recouvrer progressivement toutes leurs propriétés.

A. SCHWAB.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Cavazzani. Pathogénie et traitement de l'akinesia algera (*Riforma medica*, 1900, Vol. I, n° 20, p. 232). — Les observations d'akinesia algera ne sont pas nombreuses; de plus, la guérison fut obtenue dans le dernier cas, ainsi que dans deux autres de M. Cavazzani, ce qui tend à modifier le pronostic grave attaché par plusieurs auteurs à cette affection.]

La malade est une femme de soixante-quatre ans, sans antécédents névropathiques. Elle se fit, il y a un an, une entorse du pied gauche en glissant dans un escalier. Malgré un traitement approprié, le pied et l'articulation tibio-tarsienne demeurèrent le siège de vives douleurs, éclatant à l'occasion de tout mouvement, du moindre choc. La malade restait assise, s'occupant seulement des besognes domestiques ne nécessitant que le concours des mains.

Au bout de quelques mois de cet état, il commença à se produire une sensation de fatigue douloureuse, puis de vraie douleur dans le bras droit, chaque fois que la malade s'était quelque peu servie de ce membre. La douleur s'étendait à l'épaule et à l'avant-bras droit; le bras gauche devint douloureux à son tour, et la malade s'immobilisa au lit.

Lorsqu'on l'examine, on ne reconnaît d'autre signe objectif qu'un peu de gonflement de l'articulation tibio-tarsienne gauche; à part quelques mouvements extrêmement limités des orteils, tout mouvement actif ou passif du pied est douloureux. Les membres supérieurs sont d'aspect absolument normal; les masses musculaires sont bien développées, réagissent normalement à l'électricité, et alors les contractions ne sont pas douloureuses. Les mouvements volontaires sont rendus impossibles à cause de la douleur. Les mouvements passifs limités, imprimés avec beaucoup de lenteur, de douceur, sont supportés; les doigts ou la main restent comme on les a mis; la malade attend que quelqu'un les replace doucement, mais craint trop la douleur pour tenter de changer elle-même leur position. Les mouvements passifs sont donc beaucoup moins douloureux que les mouvements actifs; mais, si on insiste pour exécuter complètement un mouvement de flexion ou d'extension, ou si l'on va un peu vite, la malade accuse des douleurs très vives (pas de dilatation de la pupille), son visage devient très rouge, se couvre d'une sueur profuse, la respiration s'accélère, le pouls peut atteindre 120. Pas de douleur au repos.

Inutile de mentionner d'autres symptômes; leur absence impose le diagnostic.

Le traitement consista à imprimer des mouvements passifs, lents et limités, puis de plus en plus rapides et étendus, aux segments des membres supérieurs, et à obtenir peu à peu l'effort pour accomplir des mouvements volontaires; il fut très long, demanda quatre mois, mais donna une guérison complète pour les membres supérieurs, une notable amélioration pour le pied.

La caractéristique de l'akinesia algera est la *douleur à l'occasion des mouvements*. Les douleurs ne sont pas confinées aux muscles qui font le mouvement; elles s'étendent aux articulations, elles peuvent avoir des irradiations. Elles peuvent s'accompagner de l'accélération de la respiration, de tachycardie, de sueurs

profuses. Dans un cas, la dilatation pupillaire montrait que les douleurs n'étaient pas imaginaires. La contraction d'un muscle par l'excitation électrique n'est pas douloureuse.

Dans plusieurs observations, il existait, chez les sujets, une hérédité grave. Le pronostic est réservé lorsque les malades sont de vrais dégénérés. Un malade de M. Cavazzani était hystérique; l'akinesia algera était un des éléments du syndrome.

Dans le cas présent, l'akinesia algera, survenue après un traumatisme du pied, a quelque analogie avec la nécrose traumatique, quoique celle-ci ait peu de tendance à s'étendre progressivement. La malade n'avait ni hérédité névropathique, ni stigmates hystériques; il est probable qu'il s'est agi d'une manifestation monosymptomatique de l'hystérie.

Quant au traitement, la suggestion hypnotique peut réussir; mais la suggestion à l'état de veille, la suggestion indirecte par les pratiques du massage et de la gymnastique passive donne les meilleurs résultats.

E. FEINDEL.

OPHTHALMOLOGIE

Trantas. Complications oculaires rares de la rougeole (*Gazette médicale d'Orient*, 1900, n° 1, p. 10). — Chez quatre rubéoliques à la période éruptive, Trantas a observé de la kératite ponctuée superficielle bilatérale ou unilatérale. Cette kératite consistait dans un trouble léger de l'épithélium cornéen avec un semis de taches grisâtres dans les couches superficielles de la région centrale de la cornée. La maladie ne dure que quelques jours et disparaît complètement sans laisser de traces. Il existe, au moment de la poussée, quelques phénomènes irritatifs que leur légèreté peut faire mettre sur le compte de la conjonctivite légère coexistante. Ces observations ont été faites sur des malades âgés de quinze à vingt ans. Trantas n'a pas trouvé de cas semblables dans la littérature. Dans un autre fait de rougeole maligne, Trantas a constaté, au début, une héméralopie aiguë avec xérosis conjonctival. Quelques jours après l'éruption exanthématique il se produisit de la kératomalacie, et le malade fut enlevé par une broncho-pneumonie.

L'héméralopie n'a pas été signalée dans la rougeole, mais, par contre, la kératomalacie tardive a été observée par Bezold et Beger.

V. MORAN.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Canetta et Biaggi. Les exercices acoustiques dans le traitement de la surdité et de la surdit-mutité (*Archivi italiani di otologia*, 1900, p. 310). — On sait qu'Urbantschisch a proposé de traiter la surdité et la surdit-mutité par les exercices acoustiques, espérant que ceux-ci auraient sur l'audition la même action bienfaisante que le massage et la gymnastique méthodiques dans les affections musculaires et nerveuses. Les résultats heureux annoncés par le promoteur de la méthode n'ont pas été obtenus par ceux qui l'ont essayée après lui: Bezold, Beleiter, Treitel, en particulier, n'ont tiré aucun bénéfice de son application.

Canetta et Biaggi ont contrôlé, à leur tour, la valeur de ce mode de traitement en se servant uniquement de la voix humaine, qui est l'excitant naturel du nerf acoustique et possède une richesse d'harmoniques beaucoup plus grande que n'importe quel instrument musical.

Ils ont soumis cinq malades à ces exercices pendant sept mois sans interruption; or, le bénéfice fut absolument nul au point de vue de l'audition; on constatait seulement que la perception des mots était plus prompte qu'avant le traitement. C'est là un fait qui semble en contradiction avec l'état stationnaire de l'audition, mais qui a, cependant, son explication.

La perception de la parole est un phénomène complexe, qui ne se fait pas uniquement par la voie de l'organe auditif, mais aussi par l'intermédiaire du sens de la vue et de celui du tact. C'est sur cette remarque qu'est fondée la méthode d'enseignement oral des sourds-muets, dans laquelle le professeur doit aussi faire appel au sens du tact pour suppléer, dans certains cas, à l'insuffisance des images motrices par des images tactiles.

Selon les auteurs, la méthode des exercices acoustiques d'Urbantschisch apprend aux enfants à percevoir les sons comme des impressions tactiles; le malade apprend inconsciemment à apprécier les ondes sonores comme des mouvements, à en mesurer l'amplitude et le nombre, à la façon d'un aveugle qui, par

l'éducation du tact, arrive à distinguer les couleurs. En outre, grâce au reste d'audition plus ou moins marqué, mais constant, ces exercices créent de nouvelles images acoustiques qui, s'associant à celles que fournissent la vue et le toucher, complètent le pouvoir auditif du malade. C'est en vertu de ces faits complexes qu'on arrive à obtenir, chez le sourd-muet, une amélioration de la perception des mots, sans qu'il y ait une augmentation correspondante de la faculté auditive.

Canetta et Biaggi recommandent chaudement les exercices acoustiques, non pas dans le but de guérir le sourd ou le sourd-muet, mais comme un excellent moyen de perfectionner son éducation.

M. BOULAY.

G. Avellis. Relations entre la laryngite sèche chronique et la grossesse (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1899, p. 332). — Nous savons depuis longtemps que la grossesse et les suites de couches peuvent exercer une influence défavorable sur les processus ulcératifs des muqueuses et surtout sur les processus de nature tuberculeuse. Avellis connaît plusieurs femmes qui souffrent, à chaque période menstruelle, d'une pharyngite hyper-sécrétoire et des troubles qui y sont liés; ces troubles apparaissent et disparaissent avec les règles. Bien que ces faits soient connus, il n'est pas un livre de pathologie qui signale l'influence du sexe féminin sur le développement de la laryngite sèche chronique. L'auteur rapporte deux cas où le rôle de la grossesse sur l'apparition de la laryngite était indiscutable.

D'ailleurs, il est une foule d'autres troubles laryngés qui ont des rapports avec des troubles génitaux chez la femme; tels sont l'œdème temporaire du larynx signalé par Bayer, l'augmentation des sécrétions ovariennes et de leur fertilité (Bottermund, Mackenzie, etc.), certaines paralysies laryngées (Baumgarten), la laryngite hémorragique (Ruault), survenant à l'époque des règles.

Le traitement de la laryngite sèche est assez ingrat: on peut cependant, sinon guérir radicalement la malade, au moins améliorer pour un temps assez long les troubles dont elle souffre.

Le traitement a pour base l'emploi de l'eau et de la vaseline liquide chaudes: combattre la rhinite atrophique concomitante par des irrigations nasales aussi chaudes que la malade peut les supporter; la pharyngite sèche par des gargarismes et des boissons chaudes (à 38°); détacher les croûtes intralaryngées, par des instillations d'huile de vaseline mentholée chaude répétées plusieurs fois de suite dans la même séance, ou bien encore à l'aide de pulvérisations intra-laryngées d'huile d'amandes douces mentholée ou de paroline.

Il faut rejeter l'emploi des astringents et ne pas toucher aux productions pachydermiques qui, en cas de laryngite chronique, peuvent se développer sur la paroi postérieure du larynx et les processus vocaux.

M. BOULAY.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Enoch. Fixation des poussières atmosphériques sur les planchers (*Hygienische Rundschau*, 1900, p. 50). — Le rôle joué par les poussières dans la transmission des maladies contagieuses, mais surtout de la tuberculose, est aujourd'hui admis sans conteste. Il y a donc une réelle utilité à chercher à fixer les poussières des appartements pour les empêcher de se disséminer dans l'air. Dans ce but, on a préconisé, en Allemagne, une substance à base d'huile pour enduire les parquets. La stéréolithe pulvérisée, « staubfeind Stercolit », au dire de ses inventeurs, maintiendrait pure l'atmosphère des espaces confinés. Enoch a étudié les effets obtenus. Dans une première série d'expériences, il faisait barboter l'air aspiré de la pièce dans une solution de gélatine liquide. Avant stéréolithe, l'air renfermait 5.000 germes par mètre cube; après l'opération, le nombre de germes était tombé à 1.700.

Dans une seconde série, Enoch disposait dans la pièce des capsules de Petri chargées d'agar et les laissait une heure; avant le stéréolithe, on trouvait une moyenne de 125 germes, après l'opération, 33 seulement. Sans être d'une efficacité absolue, cette préparation exercerait donc une influence heureuse sur la pureté de l'atmosphère!

J.-P. LANGLOIS.

TRAITEMENT

DES FIBROMES DE L'UTÉRUS

Par M. le Prof. S. DUPLAY

Le 31 Décembre 1898, est entrée à la salle Saint-Jean, lit n° 6, une femme de quarante-neuf ans, cuisinière, atteinte d'un volumineux fibrome de l'utérus. Je ne veux pas laisser passer cette occasion de vous exposer les règles qui doivent vous guider dans le traitement, souvent, fort délicat de cette affection que vous rencontrerez fréquemment dans votre pratique.

Les antécédents héréditaires de notre malade n'offrent rien qui mérite d'être signalé. Régliée à seize ans normalement, elle n'a jamais été mariée et n'a eu ni fausse-couche ni accouchement. La ménopause est survenue, il y a un an, sans accident.

Cette femme n'avait jamais été malade jusqu'au moment du début de l'affection actuelle, remontant à huit ou neuf ans. En 1890, il y a neuf ans, apparut une hernie ombilicale réductible, qui grossit lentement, mais d'une manière continue; deux ans après elle atteignait le volume du poing. En même temps que cette hernie, se développait insidieusement une tumeur abdominale, diagnostiquée en 1892 d'abord kyste de l'ovaire par un médecin, puis tumeur solide par Verneuil.

Mais quoique cette tumeur augmentât progressivement de volume, elle ne déterminait aucun phénomène morbide en rapport avec elle: pas de pertes, pas de douleurs.

C'est seulement depuis un an que l'état général, jusqu'alors resté parfait, s'est profondément altéré; la malade a maigri, perdu ses forces, et depuis cinq mois elle s'est vue dans l'obligation de quitter tout travail.

Enfin il y a deux mois, en montant un escalier, elle ressentit une douleur subite dans le ventre, sans autre accident qu'un peu de fièvre. Cette douleur, occupant tout l'abdomen, avait cependant son maximum au niveau de la hernie, qui augmenta de volume et devint irréductible; à ce moment la malade dut garder le lit pendant une dizaine de jours. Depuis, la douleur a complètement disparu.

L'examen de la malade permet de constater l'existence de deux tumeurs absolument distinctes; d'une part une hernie ombilicale, d'autre part une tumeur abdominale.

La hernie, du volume du poing, molle, sans résistance ni fluctuation, est mate à la percussion, tout à fait irréductible, encore un peu douloureuse à la pression. C'est une épiploécèle.

La tumeur abdominale est d'un volume énorme; elle remplit la presque totalité de l'abdomen, dont elle occupe principalement le côté gauche, ou du moins elle présente son maximum de développement de ce côté. En hauteur elle va du bassin aux fausses côtes.

À la percussion, la matité est absolue dans toute l'étendue de la tumeur; entre elle et la paroi abdominale il n'y a pas d'anses intestinales interposées; tout l'intestin est refoulé dans les flancs, principalement à droite.

La surface de la tumeur est lisse, uniforme, sans bosselure manifeste. Sa consistance est d'une dureté considérable, partout la même, sans apparence de fluctuation en aucun point.

Il est possible de mobiliser la tumeur, mais,

étant donné son énorme volume, on conçoit que sa mobilité soit très restreinte.

Le toucher vaginal et rectal ne donne que peu de renseignements. L'utérus est attiré vers le haut et c'est à grand peine qu'on parvient à en atteindre le col: il est pourtant facile de s'assurer que les mouvements imprimés à la tumeur se transmettent au col. Il n'y a rien d'appréciable dans les culs-de-sac latéraux, ou du moins il n'existe aucun prolongement de la tumeur dans le petit bassin. Malgré son développement considérable, cette tumeur ne détermine que peu de troubles fonctionnels: pas de pertes de sang, peu ou pas de douleurs, pas de phénomènes de compression viscérale ni du côté du rectum ni du côté de la vessie. Les urines sont normales. Il existe un peu de gêne respiratoire par le fait du refoulement du diaphragme.

Quant à l'état général, il est plutôt médiocre; depuis quelques mois la malade s'affaiblit, elle a perdu ses forces, l'appétit a diminué, et il est à prévoir que d'ici peu elle tombera dans un état voisin de la cachexie.

D'après les caractères de cette tumeur et surtout d'après sa consistance dure et la lenteur de son évolution, on peut affirmer le diagnostic de fibrome de l'utérus.

Nous pouvons ajouter que c'est un fibrome à développement abdominal, sous-péritonéal.

Je vous rappelle qu'à côté de cette variété anatomique, il en existe d'autres: fibromes interstitiels développés en plein tissu utérin; fibromes sous-muqueux à développement intra-utérin et se transformant en polypes fibreux; fibromes intra-pelviques ou intra-ligamentaires enclavés dans l'épaisseur des ligaments larges et dans le petit bassin.

Ces variétés de siège n'ont, du reste, qu'une médiocre importance au point de vue des indications thérapeutiques; c'est seulement lorsque l'intervention est décidée que l'on doit tenir compte de la variété relativement au choix du procédé opératoire.

Dans le traitement des fibromes utérins, le chirurgien réglera sa conduite surtout d'après les troubles fonctionnels, les accidents ou complications, du reste assez nombreux, qui peuvent survenir, et dont les principaux sont:

1° Les accidents hémorragiques.

2° Les accidents de compression; a) du côté des organes digestifs, notamment de l'intestin et particulièrement du rectum, entraînant la constipation, plus rarement des phénomènes d'occlusion chronique ou aiguë; b) du côté des organes urinaires; soit que la compression porte sur la vessie, d'où dysurie, rétention d'urine, soit qu'elle atteigne les uretères, d'où hydronephrose, dilatation du rein favorisant le développement d'infection ascendante; c) du côté des nerfs, du plexus lombaire et sacré, amenant des douleurs plus ou moins intenses dans les membres inférieurs et le bassin; d) du côté des organes respiratoires, lorsque la tumeur a par son volume atteint et refoulé le diaphragme; il en est ainsi chez notre malade; e) enfin du côté de l'appareil circulatoire et plus particulièrement du côté du système veineux intra-abdominal, d'où ascite et œdème des membres inférieurs.

3° Les accidents de nature septique qui peuvent survenir soit en dehors du fibrome, du côté des organes génitaux: endométrite, salpingite, péritonite, soit aux dépens même du fibrome, comme l'inflammation, la suppuration, la gangrène de la tumeur.

4° Enfin la torsion du pédicule du fibrome, accident beaucoup plus rare que dans le cas de kyste ovarien.

C'est d'après l'existence ou l'absence de ces différentes complications que le chirurgien devra ou s'abstenir d'opérer, ou bien intervenir aussitôt que possible; dans d'autres conditions il pourra choisir son moment pour intervenir, après avoir combattu ces complications par un traitement approprié.

Examinons d'abord les cas où le chirurgien doit s'abstenir d'une opération radicale, puisque nous venons de dire qu'il y a des fibromes qu'il ne faut pas opérer.

En dehors des contre-indications générales et communes à toute intervention grave, comme l'existence simultanée d'autres affections mortelles, d'états diathésiques graves et avancés, etc., il y a encore un certain nombre de contre-indications propres aux fibromes utérins, et celles-ci résultent soit de l'état particulièrement grave dans lequel se trouve la malade par le fait de sa tumeur, soit, au contraire, du peu d'importance des troubles déterminés par elle.

Le volume considérable, l'ancienneté de la tumeur, ses adhérences constatées ou que feront quelquefois soupçonner l'existence de poussées péritonitiques antérieures, l'âge avancé de la femme, son amaigrissement, allant parfois jusqu'à la cachexie, les troubles respiratoires, ou cardiaques, par dilatation du ventricule droit, sont autant de contre-indications formelles à toute intervention. Chez de telles malades la nutrition est profondément troublée et depuis longtemps. Le cœur, le poumon, les reins sont plus ou moins touchés, et, dans un état de faiblesse aussi avancé, l'acte opératoire devient beaucoup trop grave.

Pendant il existe des cas limites dans lesquels la décision devient très difficile à prendre et où il convient de peser avec grand soin les chances de succès et d'échec; on tiendra compte, en particulier, de l'âge de la malade, de l'état des forces; enfin on étudiera avec soin les signes susceptibles de permettre d'apprécier l'exacte gravité des lésions.

C'est ainsi que chez notre malade, bien que l'état général soit plutôt mauvais, il n'existe cependant pas de contre-indication absolue. Elle est d'un âge moyen (quarante-neuf ans), la tumeur n'est pas trop ancienne, il n'y a pas de complication sérieuse, pas de signes indiquant une lésion profonde du côté des divers organes. Quoique affaiblie, pâle, la malade n'est pas encore cachectique. Il semble donc que malgré les apparences, on puisse tenter avec quelques chances de succès une intervention que commande d'autre part la crainte d'accidents sérieux dans l'avenir.

En opposition avec les cas précédents, où la contre-indication se tire de la gravité de la situation, il faut placer ceux dans lesquels l'intervention, toujours sérieuse, est absolument contre-indiquée par la bénignité de l'affection.

C'est ainsi que l'on devra se garder d'opérer les fibromes de petit ou de moyen volume, exempts de toute complication, et dont l'existence, ignorée jusque-là, se révèle parfois au hasard d'une exploration abdominale.

Ce précepte s'applique surtout aux femmes d'un âge voisin de la ménopause, ayant dépassé quarante ans; car assez fréquemment, mais cependant moins qu'on ne le dit communément,

il se produit un arrêt, et parfois même une régression de la tumeur, après la ménopause.

Je vous conseillerai la même abstention chez les jeunes femmes, mais à la condition expresse d'exercer une surveillance active et de vous tenir prêt à intervenir si, au lieu de rester stationnaire, la tumeur augmente de volume, et, à plus forte raison, si elle détermine des accidents.

Il importe, du reste, dans ces cas où la bénignité de l'affection contre-indique toute intervention, de prescrire aux malades un certain nombre de précautions hygiéniques ayant pour but de retarder autant que possible l'accroissement de volume du fibrome et de prévenir les complications qui pourraient survenir. On conseillera donc à la malade de porter une ceinture abdominale et d'éviter toutes les causes de congestion pelvienne (excès de fatigue quelconque, équitation, bicyclette et, par-dessus tout, les excès vénériens). Il faudra combattre la constipation par l'emploi des laxatifs et des lavements; au moment des règles, la malade devra garder le lit, surtout si les règles sont abondantes.

Enfin vous devrez lui faire connaître les fâcheuses conséquences d'une grossesse, qui, d'ordinaire, provoque l'accroissement des fibromes et peut devenir la cause d'accidents redoutables pour la mère et pour l'enfant.

Contrairement à ce que nous venons de dire relativement aux fibromes qui ne doivent pas être opérés, on peut avancer comme une règle générale que, dès que le fibrome augmente de volume, ou dès qu'apparaissent des troubles fonctionnels, l'intervention devient nécessaire.

Cependant, parmi ces fibromes qu'il faut opérer, il en est que l'on doit opérer sans retard sous peine d'exposer la vie des malades ou de compromettre le résultat opératoire; il en est d'autres, au contraire, pour lesquels le chirurgien peut attendre et choisir son moment; parfois même il est possible de retarder ce moment par l'emploi judicieux du traitement médical. La précocité de l'intervention dépend en somme de la nature et de la gravité des troubles fonctionnels.

Le traitement médical s'appliquera donc seulement aux cas de fibromes à développement lent, et dont l'évolution, sans être absolument exempte d'inconvénients, ne provoque que des accidents peu sérieux.

Quelle est, au juste, la valeur de ce traitement médical qui, je le répète, ne doit être employé que lorsque l'intervention ne s'impose pas sur le champ?

Et d'abord, existe-t-il une médication véritablement curative du fibrome?

A cette question, on doit répondre négativement. Cependant, si on laisse de côté divers médicaments qui ont joui d'une certaine vogue et dont l'inefficacité est aujourd'hui bien démontrée, comme l'iode et les iodures, les bromures, le chlorure de calcium, l'arsenic, etc., il faut reconnaître qu'il existe trois méthodes thérapeutiques qui méritent d'être conservées et qui présentent réellement une certaine valeur contre les fibromes de l'utérus; je veux parler du traitement par le seigle ergoté et l'ergotine, par l'électricité et par les eaux minérales.

Le traitement par l'ergot de seigle ou de l'ergotine est connu sous le nom de méthode de Hildebrand. On pourra faire usage de la formule de Simpson :

Ergotine	2 grammes.
Hydrate de chloral	1 —
Eau	200 —

Douze gouttes de cette solution représentent 20 centigrammes d'ergotine, qu'on injectera tous les jours pendant plusieurs mois.

Le mode d'action de cette substance est encore douteux. A-t-elle une action atrophiante sur la fibre musculaire interne? exerce-t-elle son action sur les vaisseaux, dont le rétrécissement amène indirectement une régression des tissus? La question est loin d'être résolue. Peu importe, du reste. Au point de vue thérapeutique, ce qu'il faut savoir, c'est que l'ergotine paraît surtout utile dans les cas où le fibrome s'accompagne d'hémorragie. Elle modère ou mieux fait cesser complètement les pertes sanguines. Quant à une influence réelle sur la tumeur même, elle est fort douteuse, et si, dans un certain nombre de cas, celle-ci semble diminuer de volume, ce résultat est vraisemblablement dû à une vascularisation moindre.

D'ailleurs, d'autres médicaments agissent à la façon de l'ergotine, par exemple le cannabis indica, l'hydrastis canadensis, le viburnum prunifolium, l'hamamelis virginica, etc.

Le traitement électrique est considéré par certains comme véritablement curatif. Sa valeur, à ce point de vue, est pourtant contestable. Il semble, comme l'ergot de seigle, agir surtout contre les pertes sanguines, mais n'exercer que peu d'action sur le fibrome. D'autre part, il importe de savoir qu'il n'est pas toujours sans inconvénient et même sans danger; dans certaines conditions, et, en particulier dans les cas de salpingite concomitante, il a donné lieu à des accidents graves et même suivis de mort. Aussi, en raison de ses dangers, en raison des difficultés pratiques de son application qui exige des appareils spéciaux, le traitement électrique me paraît peu devoir être conseillé.

Enfin, le traitement thermal possède à son actif des cas nombreux, non pas de guérison, mais d'améliorations notables; et son action paraît surtout réelle dans les cas de fibromes douloureux. On s'adressera aux eaux chlorurées sodiques de Salins, de Salies de Béarn, de Biarritz, de Kreutznach.

En résumé, donc, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, il n'y a pas de traitement médical véritablement curatif, mais nous possédons quelques moyens de traitement d'une efficacité souvent très réelle contre certains accidents ou complications des fibromes utérins, et parfois susceptibles de procurer une amélioration telle que l'on peut retarder l'époque de l'opération ou même renoncer à toute intervention.

Il importe maintenant d'examiner quel est le traitement que vous devez employer plus particulièrement contre les divers accidents ou complications qui peuvent survenir dans le cours de l'évolution des fibromes utérins.

Je vous rappelle que ces accidents et complications peuvent se résumer à cinq principaux : 1° hémorragies; 2° douleurs; 3° phénomènes de compression; 4° phénomènes infectieux de nature variable; 5° torsion du pédicule de la tumeur ou de l'utérus fibromateux.

1° Les hémorragies devront être combattues par le repos absolu au lit, les injections vaginales très chaudes, des lavements avec 2 ou 3 grammes d'antipyrine, le tamponnement

vaginal, l'ergotine ou ses succédanés. Mais il conviendra de ne pas trop s'attarder à ce traitement purement médical, et, si les pertes continuent, il faudra agir directement sur l'utérus, se souvenant que ces pertes sont le fait, non du fibrome, mais de la métrite concomitante. C'est donc à un curetage après dilatation, à l'instillation d'une petite quantité d'une solution de chlorure de zinc dans la cavité utérine qu'on aura recours. D'autre part, des injections sous-cutanées de sérum artificiel seront indiquées pour remonter les malades épuisés par des pertes abondantes.

Mais il faut se rappeler que ces divers moyens ne sont que des palliatifs; aussi, pour peu que les pertes se renouvellent, l'indication d'intervenir par une opération radicale s'impose au chirurgien.

2° Contre les douleurs, on emploiera les opiacés ou l'antipyrine en lavement, la morphine en injections sous-cutanées, les irrigations vaginales chaudes. Je vous rappelle que c'est surtout dans les cas de fibromes douloureux que le traitement thermal donne des résultats heureux.

Mais, comme les hémorragies, la persistance ou le retour des douleurs deviennent des indications opératoires formelles.

3° La plupart des moyens de thérapeutique médicale sont absolument inefficaces contre les phénomènes de compression. Ils amènent parfois un soulagement momentané en décomprimant la tumeur, mais les accidents ne tardent pas à reparaitre. Dans quelques cas de tumeurs enclavées dans le petit bassin, le déplacement provoqué par certaines attitudes de la malade, ou certaines manœuvres spéciales du médecin, est également susceptible de déterminer la cessation des accidents. Mais, en somme, tous ces moyens sont des plus précaires, et les phénomènes de compression doivent être considérés comme une indication formelle et pressante d'intervention et parfois même d'intervention précoce.

4° Il en est de même pour les accidents septiques, dépendant le plus souvent de métrite salpingite, concomitants, et se compliquant parfois de péritonite. On conçoit que, dans ces conditions, le chirurgien doive intervenir par une opération radicale pratiquée dans le plus bref délai. Il est vrai que parfois les phénomènes de métrite peuvent être améliorés momentanément par un traitement local : dilatation, curetage, cautérisations intra-utérines au chlorure de zinc; mais si les accidents repaissent, l'opération s'impose. Au cas de salpingite concomitante il n'y a pas à attendre, et l'on doit intervenir aussitôt que la phase aiguë sera calmée.

5° Enfin la torsion du pédicule ou de l'utérus fibromateux étudiée par Planque, Macé, (Thèses de Paris, 1897), et dont j'ai déjà parlé l'année dernière dans une clinique sur la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire, constitue une indication d'intervention immédiate, aussitôt que l'existence de cette complication peut être soupçonnée.

En résumé donc, si certains fibromes ne doivent pas être opérés, si pour quelques-uns on peut, par l'emploi du traitement médical, différer l'intervention et même parfois l'éviter, il en est d'autres, au contraire, qui réclament impérieusement une opération radicale, et les indications de cette opération peuvent être formulées dans les propositions suivantes :

1° Même en l'absence de troubles fonctionnels, surtout chez les jeunes femmes, on doit opérer les fibromes qui augmentent constamment de volume, et il faut se garder d'attendre, comme on l'a fait chez notre malade, que le volume de la tumeur soit devenu excessif, car le pronostic opératoire acquiert, par ce seul fait, une gravité beaucoup plus grande.

2° L'existence de troubles fonctionnels crée une indication plus ou moins urgente, suivant que le traitement médical a une action plus ou moins efficace sur ces accidents. Cependant, en général, le traitement médical permet tout au plus de différer l'intervention, attendu que le résultat obtenu est, d'ordinaire, momentané et que les troubles ne tardent pas à reparaitre et à épuiser la malade si l'on n'intervient pas chirurgicalement.

3° Les phénomènes de compression, les accidents septiques, la torsion du pédicule sont, par contre, des indications d'intervention rapide; et dans les deux derniers cas surtout il convient d'opérer sur-le-champ.

Avant de terminer, je veux dire quelques mots des divers modes d'intervention qui peuvent être employés dans le traitement chirurgical des fibromes de l'utérus.

Il y a quelques années, on mettait en parallèle la castration ovarienne et l'extirpation du fibrome seul (myomectomie), ou de l'utérus (hystérectomie). Moi-même, après avoir obtenu de bons résultats de la castration ovarienne, je l'ai recommandée. Elle avait sa raison d'être à cette époque en raison de sa gravité beaucoup moindre, comparée à celle de l'hystérectomie, et spécialement dans les cas de fibromes hémorragiques, où elle donnait des résultats particulièrement favorables. Mais, en réalité, cette castration n'était le plus souvent qu'un traitement palliatif; on débarrassait la malade de certains accidents, mais les cas où l'opération était suivie de la diminution ou de la disparition de la tumeur étaient, somme toute, assez rares. Aujourd'hui l'hystérectomie étant devenue relativement bénigne, c'est à elle que l'on doit donner la préférence, réservant la castration à des cas très rares où l'hystérectomie est impraticable.

Dans certains fibromes sous-péritonéaux pédiculés, répondant par exemple à l'une des cornes utérines comme j'ai eu l'occasion d'en observer quelques cas, on pratiquera la section du pédicule ou de la corne utérine en conservant l'utérus. De même, certains fibromes sous-péritonéaux, bien que non pédiculés, mais paraissant nettement circonscrits, s'ils ne sont pas trop volumineux et n'excèdent pas, par exemple, les dimensions du poing, peuvent être enlevés, isolément et par énucléation. Cette opération, que l'on désigne sous le nom de *myomectomie*, et qui me paraît avoir de l'avenir, présente ce grand avantage de respecter l'utérus. D'autre part, dans les fibromes sous-muqueux saillants dans la cavité utérine, ou déjà devenus polypes fibreux, on extirpera la tumeur par les voies naturelles après incision du col ou même du corps de l'utérus sur la ligne médiane antérieure et en décollant et refoulant la vessie.

Dans quelques cas rares de fibromes intraligamentaires repoussant l'utérus du côté opposé et faisant saillie dans un cul-de-sac du vagin, la myomectomie sera possible par

cette voie en conservant l'utérus; c'est la myomectomie transvaginale de Czerny.

Mais, en somme, si l'on excepte certains fibromes sous-péritonéaux pédiculés ou circonscrits et de volume médiocre, ou les fibromes sous-muqueux et les polypes intra-utérins qui sont parfois justiciables d'opérations partielles, permettant de conserver l'utérus, c'est à l'hystérectomie, dans la grande majorité des cas, que l'on devra recourir.

Pour la pratiquer, on peut employer soit la voie abdominale, soit la voie vaginale. Des discussions sans fin se sont élevées sur la préférence à donner à l'une ou l'autre méthode. Mes préférences sont pour l'hystérectomie abdominale, qui a d'ailleurs gagné beaucoup de terrain dans ces derniers temps depuis les perfectionnements et la simplification de sa technique.

A mon avis, on peut formuler très simplement les indications de l'une et l'autre méthode. On réservera l'hystérectomie vaginale aux cas de tumeur peu volumineuse, ne dépassant guère le volume du poing et exempte de complications et d'adhérences. Dans tous les autres cas, on préférera l'hystérectomie abdominale, qui seule permet de reconnaître les complications et d'y parer.

Quant au procédé d'hystérectomie abdominale, le seul qui aujourd'hui, sauf conditions exceptionnelles soit à employer, est l'hystérectomie abdominale totale. Tous les autres, et ils sont nombreux, tendent de plus en plus à tomber dans l'oubli. On enlèvera en même temps que la tumeur, les annexes, et la totalité de l'utérus, de façon à ce qu'il ne reste aucun pédicule. L'opération terminée, il existe entre le rectum et la vessie une sorte d'infundibulum, qu'on peut drainer avec une mèche sortant par le vagin, ou fermer par un surjet.

C'est l'opération que je compte pratiquer chez notre malade. Ce sera une intervention sérieuse en raison de son état général mauvais. D'autre part, les manœuvres seront singulièrement compliquées par l'existence de la hernie ombilicale, dont la cure seule constituerait une opération délicate. Malgré toutes ces circonstances défavorables, j'estime que chez elle il faut intervenir, car l'abandonner dans l'état actuel serait la condamner à la mort dans un délai très rapproché, alors que l'intervention, tout en lui faisant courir des dangers sérieux, lui procurera une guérison absolument radicale.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

G. Adami, M. Abbot et F. Nicholson. *La forme diplococcique du colibacille* (*The Journal of experimental medicine*, 1899, Vol. IV, n° 3-4). — La forme courte du colibacille, cultivée sur les milieux bactériologiques usuels, présente souvent les pôles très colorés; il en résulte l'apparence de deux corpuscules arrondis fortement colorés, réunis par une substance plus claire. Dans les formes filamenteuses, on peut souvent retrouver une série de corps arrondis foncés.

Le développement hors de l'organisme, dans des conditions relativement défavorables, fait apparaître très nettement cette coloration des pôles, de sorte que les formes courtes ressemblent à des diplocoques, et les formes filamenteuses à des chaînettes de diplocoques.

En modifiant la réaction des milieux ordinaires, ou en maintenant les cultures pendant longtemps à une

haute température (46°), on obtient une prédominance de colibacilles diplococciformes, mais on ne peut obtenir cette forme à l'exclusion des autres.

D'autre part, certaines sérosités, comme celles de l'ascite et de la péritonite tuberculeuses, infectées naturellement par le colibacille, la bile d'un cobaye inoculé avec un colibacille atténué, donnent des formes diplococciques si modifiées qu'il est impossible de revenir complètement à la forme type.

Ces sérosités ensemencées sur les milieux usuels immédiatement après leur extraction du corps humain, donnent des cultures ordinaires de colibacille; mais, conservées dix à vingt jours, et ensemencées seulement après ce temps, elles donnent des cultures anormales.

La bile empêche et modifie les cultures du colibacille: la bile ensemencée sur agar reste stérile; ensemencée dans le bouillon peptonisé, elle donne des cultures; la même bile, gardée à l'étuve pendant plusieurs jours, reste claire, tandis que, si on l'ensemencement sur divers milieux, elle donne de nombreuses colonies de colibacilles à forme de diplocoques.

Ces colibacilles modifiés sont petits, immobiles, forment de petites colonies sur agar, croissent à peine sur pomme de terre, troublent peu le bouillon, poussent lentement dans le lait tournesolé, ne donnent pas la réaction de l'indol, et ne font pas fermenter le glucose, le lactose et le dextrose.

L'inoculation de colibacilles dans les veines d'un lapin produit, dans l'aspect des colibacilles, des modifications analogues. Le microbe est rapidement englobé par les cellules du foie et du rein. Un quart d'heure après l'inoculation, on trouve déjà des bacilles à l'intérieur des cellules endothéliales du foie, et ce processus de phagocytose continue jusqu'à ce que les cellules soient bourrées de bacilles.

À l'intérieur des cellules, les bacilles sont modifiés, segmentés, et présentent souvent l'aspect de diplocoques. Au bout de deux heures, les bacilles peuvent être englobés par les cellules hépatiques; on les reconnaît à l'intérieur de celles-ci sous forme de diplocoques.

La forme diplococcique du colibacille est donc bien une forme de destruction. Pendant ce processus, les bacilles modifiés sont situés dans des vacuoles intracellulaires; à la fin, les bacilles sont entièrement digérés, la vacuole persiste encore, mais vide. Le processus est identique dans les cellules du rein.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

Eugène Opie. *Hémochromatose et diabète bronzé* (*The Journal of experimental medicine*, 1899, vol. IV, n° 3-4). — Entre l'hémochromatose de Recklinghausen et le diabète bronzé de Hanot, il existe une série d'intermédiaires dont le cas suivant représente un exemple.

Un homme de cinquante-cinq ans, présentant une coloration bronzée de la peau et de la glycosurie, vint mourir de fièvre typhoïde à l'hôpital. L'autopsie, faite avec soin, montra une pigmentation de toute la peau et du péritoine pariétal et viscéral; le cœur avait une coloration brune; le foie était rouge brun, granuleux; la muqueuse de l'estomac et de l'intestin était pigmentée, le pancréas, brun, les ganglions lymphatiques abdominaux, hypertrophiés et jaune d'or.

L'examen histologique montra l'existence d'une cirrhose du foie, avec accumulation de pigment jaune brun dans le parenchyme et le tissu interstitiel, disposé sous forme de granulations rondes ou polygonaux, de dimensions variées, jaune brun; la plus grande partie du pigment est située dans le tissu de sclérose, en dehors des cellules; les cellules hépatiques, moyennement pigmentées, sont bien colorées; celles qui sont fortement pigmentées présentent un noyau dégénéré.

Ce pigment donne les réactions du fer. Mais il y a aussi, dans certaines cellules musculaires et conjonctives des vaisseaux, une autre variété de pigment à grains fins, non ferrugineux.

Le pancréas est atteint de sclérose interstitielle et contient du pigment ferrugineux dans les cellules sécrétantes et dans le tissu conjonctif.

Le myocarde présente une dégénérescence segmentaire très marquée et une forte infiltration de pigment dans les cellules, surtout au voisinage du noyau; la plus grande partie de ce pigment n'est pas ferrugineuse.

Dans le tube digestif, les cellules glandulaires sont infiltrées de pigment ferrugineux, les cellules musculaires contiennent du pigment non ferrugineux.

Les ganglions lymphatiques, la rate sont encom-

brés de pigment ferrugineux; celui-ci fait presque totalement défaut dans les corpuscules de Malpighi.

Dans la capsule surrénale, le pigment est limité à la région corticale. Le rein ne contient qu'une faible quantité de pigment dans les cellules épithéliales. Le poumon en est presque dépourvu; on voit seulement quelques amas intra-vasculaires.

Les cellules du corps muqueux de la peau sont plus pigmentées qu'à l'état normal; dans les glandes de la peau, il y a un peu de pigment ferrugineux. Peu de pigment dans le testicule.

Après avoir passé en revue les diverses et nombreuses théories émises sur la pathogénie du diabète bronzé, Opie admet la relation suivante entre les trois termes qui constituent le syndrome du diabète bronzé, c'est-à-dire entre le diabète, la pigmentation de la peau et la cirrhose du foie :

Une cause toxique, qui semble, dans un certain nombre de cas, être l'alcool, provoque, en même temps, une altération fonctionnelle des cellules hépatiques et une destruction des globules du sang. La cellule hépatique devient alors incapable d'utiliser l'hémoglobine pour former du pigment biliaire; une partie de l'hémoglobine se transforme en pigment ocre, qui se dépose dans les cellules du foie; une autre partie est mise en liberté et s'accumule dans le sang.

La surcharge pigmentaire amène la mort des cellules hépatiques. Le pigment devient libre et se répand dans le tissu conjonctif interstitiel.

L'action combinée de l'intoxication et de l'irritation du tissu conjonctif du foie par le pigment ocre provoque la cirrhose hépatique.

La pigmentation et la cirrhose peuvent atteindre par le même procédé les autres organes de l'économie. Les cellules de tous les parenchymes peuvent produire du pigment ocre aux dépens de l'hémoglobine accumulée dans le sang; ainsi la pigmentation peut être généralisée. Lorsque la cirrhose vient à atteindre le pancréas, le diabète apparaît. Ainsi, le diabète bronzé peut être considéré comme un diabète pancréatique venant compliquer l'hémochromatose et la cirrhose hépatique. Loin d'être primitif, comme le pensait Hanot, il serait, au contraire, consécutif à la cirrhose hépatique et à la pigmentation.

Si le diabète marque habituellement en clinique le début de l'affection, c'est que celle-ci reste latente jusqu'à l'apparition de la glycosurie. Dans les cas où l'hémochromatose existe et mène à la mort sans s'être compliquée de diabète, c'est que la maladie n'a pas suivi son évolution complète et que la mort a été causée par une affection intercurrente, comme dans les observations de Hintze et de Opie.

M. LABBÉ.

CHIRURGIE

M. Talayrach. Fracture incomplète, dite en bois vert, du péroné (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, p. 299). — A propos d'un cas de fracture incomplète, dite en bois vert, du péroné, révélée par les rayons X dans un cas de fracture double de la jambe par abduction, l'auteur fait quelques remarques intéressantes sur les signes diagnostiques des fractures incomplètes.

Quand, dans un cas de fracture incomplète du péroné par abduction de la jambe, la flexion s'est faite sans retour immédiat et spontané de l'os à sa forme primitive, le diagnostic ne présente pas de difficulté. « La déviation de l'os, dit Hamilton, indique suffisamment l'existence d'une fracture; l'absence complète de crépitation dans presque tous les cas et de chevauchement ou de déplacement latéral doit, en général, surtout lorsque l'accident s'est produit chez un enfant, montrer clairement que la fracture est incomplète. Il y aura aussi une immobilité très marquée au niveau de la fracture. Les fonctions du membre seront, en général, sensiblement altérées, sans être absolument abolies. »

M. Talayrach ne croit pas que tous ces signes aient la valeur qui leur est attribuée. L'absence de crépitation est donnée comme un des éléments de diagnostic de fracture incomplète. Or les longues dentelures au foyer de la fracture peuvent donner lieu à la crépitation. L'immobilité est loin d'être constante. Blandin, au contraire, a constaté parfois la mobilité. L'absence de déplacement et de chevauchement latéral sera difficile à déterminer au péroné, surtout quand cet os sera fortement fléchi.

Les signes d'Hamilton laisseront donc toujours le diagnostic incertain entre une fracture incomplète avec courbure permanente et une fracture complète.

La difficulté sera plus grande encore, si l'os, au

lieu d'être dans la flexion permanente, se trouve dans la rectitude, comme dans l'observation de Talayrach. La fracture incomplète sera alors souvent prise pour une simple contusion.

L'auteur, par l'étude de son malade, est arrivé à tenir compte de deux autres signes :

1° Douleur sur le trajet de l'os, limitée, non en un point, mais s'étendant suivant une ligne de longueur variable, en rapport avec l'étendue de la solution de continuité;

2° Ecchymose sur une seule face de l'os, sur celle qui est le siège de la fracture, c'est-à-dire du côté de l'extension, la face où s'est opérée la flexion restant non ecchymotique.

Néanmoins, en clinique, la certitude absolue de fracture incomplète ne pourra être donnée, dans la plupart des cas, que par la radiographie.

G. FISCHER.

A. Köhler. Ileus par étranglement; laparotomie et incision de la bride; trois jours après, récurrence; nouvelle laparotomie, iléo-colostomie; guérison (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1900, Vol. IV, p. 219). — Le malade, sans antécédents héréditaires, ne présentait comme antécédents personnels qu'un catarrhe intestinal assez intense, deux ans auparavant. Au moment de son accident, survenu brusquement, on notait chez lui, avec un état général grave, les signes d'une obstruction intestinale. Avec l'absence totale de selles, on trouvait une sensibilité à la pression exagérée à l'épigastre et dans la région ombilicale; la région cœcale, par contre, n'était pas douloureuse.

Trois jours après le début des accidents, on fit la laparotomie, par une incision latérale droite, sous l'anesthésie chloroformique. A l'ouverture du ventre, il s'écoula environ 150 grammes d'une sérosité rougeâtre et un peu trouble, sans mauvaise odeur. Les anses intestinales étaient très gonflées, de couleur rouge foncé avec quelques taches plus sombres. Le cœcum était vide, mais, à 10 centimètres environ de la valvule de Bauhin, on trouva, sur l'intestin grêle, un étranglement déterminé par une bride de forme arrondie. Le cœcum, l'appendice et l'intestin grêle jusqu'à ce niveau étaient, d'ailleurs, recouverts de fausses membranes peu résistantes. Le mésentère de l'intestin grêle était épaissi et renfermait des ganglions hypertrophiés. La bride de l'étranglement fut excisée entre deux ligatures, ainsi que la plus grande partie possible des autres brides et membranes. L'opérateur fit par manipulations externes passer le contenu intestinal à travers l'anse qui avait été étranglée, et qui n'était, d'ailleurs, nullement gangréné. Après un lavage à l'eau salée, on fit la suture des divers plans de l'abdomen.

Deux jours après, les vomissements cessaient, et des selles liquides se produisaient après quelques lavements. Mais, à la fin du deuxième jour, déjà se reproduisaient des vomissements, qui devinrent bientôt fécaloïdes: l'intestin était à nouveau étranglé.

Trois jours après la première opération, on ouvrit de nouveau le ventre en coupant les fils de la première incision. Les anses intestinales, moins ballonnées, étaient recouvertes d'exsudats fibreux. L'intestin, au niveau de l'étranglement primitif, présentait une couture à angle droit; on ne pouvait chercher à la redresser par crainte d'une perforation. Le mauvais état général du malade contre-indiquait aussi la résection de cette couture.

Köhler établit alors une communication entre l'intestin grêle, supérieur à l'étranglement, et le gros intestin; il fit une iléo-colostomie. La partie du gros intestin choisie fut le colon ascendant au-dessus de la valvule de Bauhin.

Pour pratiquer cette opération, Köhler sutura d'abord à la soie sur une longueur de 5 centimètres les parois des deux intestins, puis il fit parallèlement une incision de 4 centimètres au colon, puis à l'intestin grêle; enfin, une suture semblable à la première fut appliquée de l'autre côté de l'incision. Les deux angles de l'incision reçurent encore d'autres points de suture. Une incision transversale de 2 centimètres fut faite sur l'intestin grêle, en dehors de ce champ opératoire, pour permettre le passage d'un doigt et faire encore une suture à la Lambert autour des deux premières.

Lavages chauds avec la solution saline. Sutures, sauf à la partie inférieure, où l'on place un drain, à cause de l'infection déjà existante.

Les suites de cette deuxième opération, pratiquée dans des conditions défavorables, furent excellentes. Deux jours après, on obtenait des selles liquides, sans lavements. Douze jours après, on supprimait le drain; dix-neuf jours après, on enlevait le dernier fil.

Sept semaines après, le malade quitte l'hôpital; son état général est très satisfaisant; il est presque au régime ordinaire au point de vue de l'alimentation.

Avant l'opération, il avait été impossible de faire le diagnostic de la nature et du siège de l'obstacle.

Cette iléo-colostomie a été non seulement curative, mais encore a eu pour but de réduire au minimum les chances de récurrence.

G. FISCHER.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Cathoire. Imperméabilisation des vêtements par la paraffine. (*Revue d'hygiène*, 1900, p. 296). — Rendre les vêtements imperméables à la pluie, tout en permettant l'évaporation de la vapeur d'eau et des gaz excrétés par la peau, est un des problèmes qui ont toujours préoccupé les hygiénistes et surtout les médecins militaires. Les savons ou les sels d'alumine, qui, théoriquement, réalisent les conditions exigées, n'ont qu'un effet temporaire; le brossage et le battage journalier fait disparaître rapidement la préparation hydrofuge. Le suint présente des inconvénients du même genre: c'est le savonnage qui l'enlève.

Cathoire a cherché alors si, par des mélanges de paraffine et de vaseline, on ne pouvait obtenir une imperméabilisation durable. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec un mélange de deux tiers de paraffine fusible à 52° et d'un tiers de vaseline naturelle dissous dans l'essence de pétrole épurée à raison de 25 grammes par litre. Les capotes sèches et bien brossées sont trempées dans la solution, essorées ensuite, et séchées à l'air libre; quelques heures suffisent pour toutes les opérations, y compris le séchage. Le prix de revient, sans compter la main-d'œuvre, ne s'élève pas à 60 centimes pour une capote, à un franc pour la collection complète de fantassin.

Sous la pluie, les vêtements imperméabilisés semblent plus mouillés que les vêtements ordinaires, parce que l'eau ruisselle sans être absorbée. Cette absorption de l'eau par les vêtements ordinaires a un inconvénient très grave: l'augmentation de poids; une capote qui, sèche, pèse 2.250 grammes, en pèse 3.600 après une forte pluie de plusieurs heures. Dans les mêmes conditions les capotes paraffinées n'avaient pris que 270 grammes. Ces vêtements, portés pendant plusieurs heures, ne provoquent aucune moiteur, indice que l'évaporation cutanée n'est pas entravée. Enfin, le passage à l'étuve n'apporterait aucune perturbation dans la protection hydrofuge. Sur ce dernier point, le mémoire du major Cathoire nous paraît incomplet; il ne parle que d'échantillons soumis à l'étuve; nous aurions voulu trouver des expériences faites sur des capotes entières.

L'étuve est une opération qui doit ou qui devrait se répéter fréquemment, au moins pour les vêtements destinés aux réservistes, et il serait intéressant de voir comment se comporte un mélange fusible vers 40°, sans doute, par suite de l'addition de vaseline, quand il est soumis à une température de 115°. Il faut espérer que ce travail si remarquable de M. Cathoire ne sera pas perdu, et que les routines administratives n'empêcheront pas les essais en grand et les applications qui en découleront, si les essais sont favorables, comme il y a lieu de l'espérer.

J.-P. LANGLOIS.

Kuhn. Les nouveaux progrès de l'éclairage à l'acétylène (*Hygienische Rundschau*, 1900, p. 133).

— Les progrès accomplis sont de deux ordres. Les uns concernent le rendement; nous n'avons pas à nous en occuper au point de vue de l'hygiène; les autres ont eu pour effet, soit de diminuer les chances d'explosion, soit de faire disparaître les produits toxiques.

Les chances d'explosion, au moment de la production du gaz, ont été singulièrement diminuées par le procédé de Raoul Pictet, qui assure la régularité du débit de l'eau dans de telles conditions que tous les échauffements dangereux sont évités. Cette régulation thermique a encore l'avantage de permettre à l'ammoniac et à l'hydrogène sulfuré de rester dans l'eau du carburateur et de ne pas être entraînés avec le gaz éclairant. Quant aux produits phosphorés, ils sont désormais retenus par les procédés de Frank ou d'Ullmann, (barbotage dans une solution forte de chlorure de cuivre et d'antimoine, ou dans une solution d'acides acétique et chlorhydrique.)

J.-P. LANGLOIS.

PHTHISIOTHÉRAPIE

CURE D'ALIMENTS A L'HOPITAL

Par **M. LETULLE**, Agrégé,
Médecin de l'hôpital Boucicaut.

L'alimentation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire est la base même de son traitement, le moyen le plus sûr de sa guérison, quand la cure de repos, au milieu d'une atmosphère aussi dégagée que possible de poussières nocives, vient assurer les restaurations organiques favorisées par une généreuse assimilation.

Le traitement de la tuberculose au sanatorium ne repose pas sur un autre principe, et l'on ne saurait trop répéter le mot célèbre du fondateur de la méthode hygiéno-diététique : « La cuisine est la meilleure pharmacie du poitrinaire ». Ajoutons, pour la question qui nous occupe ici, que c'est également « la moins coûteuse des médications ».

A l'hôpital, les tuberculeux reçus dans nos services sont admis, le plus souvent, au hasard des lits vacants et à une période déjà avancée de la maladie. A Paris du moins, l'organisation des cinq services spéciaux destinés à l'isolement des tuberculeux n'est pas suffisante pour leur cure méthodique. L'air y est impur, puisque parisien; le repos sur les chaises longues se fait d'une manière insuffisante, faute de jardins ombragés; enfin, l'alimentation est défectueuse, parce qu'elle n'est ni aussi variée ni aussi individuelle qu'elle le serait dans un sanatorium.

La plupart de nos malades sont des dyspeptiques; depuis longtemps, l'usage de mets mal préparés et trop souvent avariés, l'irrégularité des repas, la misère qui ne calme pas la faim et l'usage des boissons alcooliques frelatées qui la fait disparaître, ont mis à mal l'estomac de ces pauvres gens, victimes offertes à la contamination du bacille tuberculeux. Dans ces conditions, la cure d'aliments à l'hôpital est, il faut le reconnaître, fort difficile, alors même que la préparation des mets et leur variété seraient des plus parfaites.

Malgré tant de conditions défavorables, il m'a paru intéressant, à mon arrivée à l'hôpital Boucicaut il y a deux ans et demi, d'établir une sorte de cure alimentaire pour les tuberculeux admis dans les deux de mes pavillons décrétés « service d'isolement » par M. Peyron, au moment de l'ouverture de l'établissement. Après de longues démarches et après une foule de difficultés heureusement aplanies par mon cher ami M. Napias, dès son arrivée à l'Assistance publique, nous avons obtenu un *modus vivendi* qui, bien qu'imparfait encore, a donné des résultats favorables.

C'est le résumé de cette organisation et de ses bons effets que j'apporte aujourd'hui, convaincu qu'il est utile de les faire connaître au moment où bat son plein la question de l'adaptation de services hospitaliers à l'isolement et à la cure des tuberculeux pulmonaires.

I

Mode d'alimentation des tuberculeux. — Tant que leurs forces le permettent, mes tuberculeux prennent leurs repas au réfectoire, pièce claire, bien aérée, dans laquelle

les tables diversement disposées, avec leur nappe blanche, un service propre, quelques compotiers garnis de modestes desserts, quelques pots de fleurs (quand on en peut avoir), divers hors-d'œuvre communs, ou appartenant à chaque malade, donnent, dès l'entrée, une impression agréable et sollicitent gaîment l'appétit.

Tel est le décor, auquel on ne saurait trop tenir. Le rêve de mes grands malades est de pouvoir aller manger à table.

Les repas, quant à leur nombre et à l'heure qui leur est accordée, se répartissent mieux que dans les services ordinaires : multipliés, comme on va voir, ils permettent au malade de prendre moins à chaque fois, et occupent ses longues heures, ses trop longues heures de loisir. On ne saurait dire combien s'ennuient les ouvriers parisiens immobilisés par la maladie à l'hôpital. La multiplicité des repas est, à ce point de vue, une distraction. Voici le tableau des repas :

PAVILLONS DE CURE. REPAS

DÉSIGNATION	AU RÉVEIL	PETIT DÉJEUNER	DÉJEUNER	GOÛTER	DINER	SOUPER (au coucher).
Heure	5 h. 1/2	8 heures.	11 heures.	3 heures.	5 h. 1/2.	8 h. (hiver). 9 h. (été).
Nature des mets .	Thé. Lait.	Soupe. Poudre de viande.	3 plats. (Café, 2 ^e la sem.).	Alim. froids Viande crue.	Soupe. 3 plats.	Lait.

On remarquera que la répartition de ces repas en six séances me permet de donner la poudre de viande (facultative) et la viande crue (réglementaire, 130 à 150 grammes par jour) entre les grands repas. Nous arrivons ainsi à une suralimentation méthodique et graduelle, favorable au traitement et toujours prudente.

On notera, de même, qu'au déjeuner et au diner, je donne trois plats et non deux, comme le règlement ordinaire des hôpitaux le comporte. Nous avons, en effet, obtenu de l'Administration, à titre d'essai, deux plats supplémentaires par jour, et le café deux fois la semaine. Cette modification de l'ordinaire des malades est on ne peut plus favorable à leur traitement¹, en leur permettant un choix plus varié des mets et la satisfaction possible de « caprices » que les mauvais estomacs connaissent trop bien.

Le goûter de 3 heures est un des repas les plus agréables à nos malades : la viande froide, les hors-d'œuvre n'ayant pas été consommés au déjeuner, sont l'objet d'une grande faveur et nous n'avons, grâce à cette mesure, que peu de restes.

Choix des aliments. — Avec le budget fort restreint dont nous disposons à Boucicaut, petit hôpital d'à peine 200 lits, la variété des aliments est modérée, mais leur choix, bien qu'administratif (puisque il nous est difficile de sortir des plats de bœuf, veau et mouton obligatoires), est l'objet d'une attention toute particulière de la part de notre excellent directeur, M. Longepierre, et de la sœur de la cuisine, qui apportent une ingéniosité et un dévouement des plus louables à ce chapitre si capital du traitement de mes tuberculeux. Nous tâchons de varier le plus possible nos plats, dans les limites étroites où

nous retiennent les règlements administratifs.

Je connais chaque jour le menu des repas et le conserve. Voici, par exemple, deux menus, l'un d'une semaine d'été, l'autre d'une semaine d'hiver.

Ils donneront une idée assez exacte de nos repas (déjeuner et diner).

Menu d'une semaine d'été (10 au 16 Juillet 1899).

LUNDI. — *Matin*, cervelles au beurre, rôti de veau, purée de pois. — *Soir*, soupe, bœuf nature, purée de pommes de terre, sardines à l'huile.

MARDI. — *Matin*, beefsteacks, tête de veau à l'huile, lentilles, café. — *Soir*, soupe, thon à la sauce blanche, veau rôti, carottes au jus.

MERCREDI. — *Matin*, bœuf miroton, saucisson, choux. — *Soir*, soupe, veau rôti, lentilles, cerises.

JEUDI. — *Matin*, hachis Parmentier (bœuf et pommes de terre), haricots blancs. — *Soir*, soupe, bœuf rôti, purée de pommes de terre, roquefort.

VENDREDI. — *Matin*, lapin chasseur, salade aux œufs durs, gâteaux aux fruits, café. — *Soir*, soupe, poulet rôti, jambon, salade, pêches.

SAMEDI. — *Matin*, œufs frais à la coque, bœuf à l'huile, purée de pois. — *Soir*, soupe, melon, bœuf à la mode, riz au gras.

DIMANCHE. — *Matin*, mou de veau aux champignons, épinards, pêches. — *Soir*, soupe, rosbeef, omelette, salade.

Menu d'une semaine d'hiver (12 au 18 Nov. 1899).

DIMANCHE. — *Matin*, gras double, rognons sautés, salade avec œufs durs. — *Soir*, soupe, bœuf à l'huile, épinards, crème à la vanille.

LUNDI. — *Matin*, veau rôti, hure aux pistaches, salade. — *Soir*, soupe, bœuf à l'huile, épinards au gras, sardines, café.

MARDI. — *Matin*, bœuf sauce tomates, haricots, pâté de foie gras. — *Soir*, soupe, veau rôti, merlans frits, purée de pommes de terre, poires cuites.

MERCREDI. — *Matin*, bœuf champignons, choucroute, jambon. — *Soir*, soupe, bœuf sauce piquante, riz au gras, poulet.

JEUDI. — *Matin*, beefsteack, choux, sardines, beurre frais, café. — *Soir*, soupe, bœuf miroton, choucroute, pommes cuites.

VENDREDI. — *Matin*, veau rôti, purée de pois, pruneaux. — *Soir*, soupe, jambon, maquereaux, macaroni au fromage.

SAMEDI. — *Matin*, blanquette de veau, lentilles, rognons sautés. — *Soir*, soupe, bœuf nature, purée de pommes de terre, roquefort.

Il est utile de noter que, toutes les fois qu'une salade les comporte, des œufs durs lui sont adjoints. Bref, nous usons de tous les prétextes pour donner aux malades l'occasion de se nourrir et le plaisir de choisir les mets qui leur plaisent le plus.

Si tels sont les moyens d'alimentation qu'on pourrait appeler *fondamentaux*, il en est encore d'autres, moyens *annexes*, pour ainsi dire, dont nous tirons grand profit. Certains, comme la poudre de viande, la viande crue et les œufs, jouent un rôle méthodique dans le régime alimentaire des malades.

La *poudre de viande*, délivrée, ainsi qu'on sait, à titre de *médicament*, est donnée chaque jour aux malades qui la supportent. Les trois marques dont je dispose à Boucicaut (Trouette-

1. Voir « Le Parisien tuberculeux à l'hôpital », *La Presse Médicale*, 1898, 24 Décembre, n° 105, p. 193.

Perret, Adrian, Salvatose), se prennent, soit avec des jaunes d'œuf, soit dans le bouillon, la soupe ou le lait. J'ai relevé la quantité consommée depuis l'ouverture de mon service et j'ai obtenu les chiffres suivants :

Poudres de viande consommées aux pavillons B.

1897 (Nov.-Déc.)	3 kilogrammes.
1898 —	55 —
1899 —	40 —
1900 (au 1 ^{er} Juin)	18 —
Total	116 kilogrammes.

Pour ce qui est de la viande crue, tous les malades indistinctement prennent, chaque jour, de préférence au goûter de 3 heures, les 130 à 150 grammes de viande crue que l'administration m'accorde. A cet égard, le désaccord qui existe entre l'administration et le corps médical, concernant l'obtention d'une quantité suffisante de viande crue pour chaque malade, sera bientôt réglé. 300 gram-

mes de viande crue, je reçois à peu près 130 grammes, le reste étant déchets ; mais la dépense a été de 200 grammes. Pour 7 kilogr. 500 de viande crue demandée chaque matin pour mes 36 à 39 malades, je reçois environ 4 kilogr. 800 de pulpe de viande ; et j'ai dépensé 7 kilogr. 500 × 1 fr. 25 = 11 fr. 25. Le relevé d'une année (Avril 1899 à Mars 1900) me donne, de la sorte, 1.919 kilogrammes de viande crue en dépense, alors que mes malades n'en ont reçu et consommé qu'environ 1,700 kilogrammes, chiffre déjà présentable, je m'empresse de le reconnaître.

Les œufs, accordés également sur bons individuels, par l'administration, ne le sont, à mon avis, qu'en quantité très insuffisante. Les tuberculeux, une fois bien entraînés, arrivent à consommer chaque jour un grand nombre d'œufs, sous différentes formes. Dans mon service, je peux, à la vérité, obtenir quelques œufs en supplément, et toute salade

feuille imprimée (distribuée les jours de visite à tous les visiteurs) les met en garde contre les sucreries, prohibe les alcools et les vins généreux (?), et recommande les aliments froids variés, riches en graisse ou excitants du goût¹.

Enfin, reste un chapitre d'aliments supplémentaires qui est le plus difficile à écrire : celui des surprises, que l'administration, les personnes charitables, les occasions de fête, certains anonymes excellents apportent, un beau jour, de temps en temps, pour améliorer l'ordinaire : fruits, gâteaux aux fruits, jambons succulents, compotes, etc., défilent ainsi sur nos tables pour la plus grande joie des estomacs endoloris, et pour la gloire de la bascule ; car ces jours de liesse font monter les poids et permettent un regain d'espoir aux pauvres diables qui savent bien vite, chez nous, que « tout poitrinaire qui engraisse marche vers la guérison ».

Tous ces efforts combinés coûtent cher, on

DÉPENSES (EN NATURE) POUR UNE ANNÉE (AVRIL 1899 — MARS 1900)

Aliments.	DÉPENSES (EN NATURE) POUR UNE ANNÉE (AVRIL 1899 — MARS 1900)													DÉPENSES (EN ARGENT)	
	Avril.	Mai.	Juin.	Juillet.	Août.	Septemb.	Octobre.	Novemb.	Décemb.	Janvier.	Février.	Mars.	Totaux.	Prix de l'unité.	Total.
Lait	986 litres	988 litres	841 litres	758 litres	741 litres	728 litres	741 litres	810 litres	986 litres	990 litres	996 litres	996 litres	10,561 litres	0,21	2,217 ^{fr.} 81
Pain	303 kilog.	310 kilog.	306 kilog.	327 kilog.	372 kilog.	360 kilog.	372 kilog.	298 kilog.	303 kilog.	304 kilog.	308 kilog.	310 kilog.	3,873 kilog.	0,35	1,355 55
Viande } crue	150 »	155 »	150 »	155 »	155 »	162 »	155 »	160 »	170 »	172 »	165 »	170 »	1,919 »	1,22	2,341 18
Viande } cuite	296 »	336 »	315 »	321 »	364 »	348 »	364 »	305 »	306 »	310 »	312 »	310 »	3,887 »	1,50	5,830 50
Charcuterie	24 500	13 »	18 »	37 »	28 »	22 »	28 »	29*500	30 »	28 »	32 »	30*500	320*500	2,70	865 35
Volaille et lapin	21 »	»	»	22 »	32 »	27 »	32 »	22 »	22 »	24 »	21 »	24 »	247 »	2,10	518 70
Poisson	35 »	40 »	33 »	32 »	30 »	42 »	30 »	35 »	34 »	36 »	30 »	38 »	415 »	0,60	249 »
Œufs	775 œufs	879 œufs	710 œufs	806 œufs	898 œufs	793 œufs	898 œufs	910 œufs	870 œufs	880 œufs	820 œufs	940 œufs	10,159 œufs	0,085	863 51
Macaroni	5*500	7*500	5* »	4* »	7*500	4* »	7*500	7* »	7*500	6*500	6 kilog.	8 kilog.	76 kilog.	0,48	36 48
Légumes } secs	27 »	28 500	24 »	17 500	13 »	18 »	13 »	25 »	26 »	24 »	25 »	28 »	269 »	0,33	88 77
Légumes } de saison	106 »	145 »	204 »	181 »	193 »	198 »	193 »	108 »	106 »	112 »	98 »	114 »	1,758 »	0,32	562 56
Riz	7 »	10 »	2 500	5 500	5 »	5 »	5 »	8 »	10 »	9 »	8 »	10 »	85 »	0,41	34 85
Pruneaux	12 »	13 »	6 »	8 »	8 »	9 »	8 500	10 »	12 »	14 »	12 »	14 »	126*500	0,64	80 96
Salade	81 »	44 »	41 »	32 »	33 »	15 »	33 »	80 »	80 »	78 »	75 »	80 »	672 »	0,32	215 04
Sardines	2½ boîtes	2½ boîtes	30 boîtes	23 boîtes	30 boîtes	29 boîtes	30 boîtes	30 boîtes	30 boîtes	28 boîtes	28 boîtes	30 boîtes	330 boîtes	0,35	115 50
Beurre	3*500	3*500	2*500	2* »	3*500	2*500	3*500	3*500	4 kilog.	3*500	4 kilog.	4*500	40*500	3,00	121 50
Fromages	11 »	8 500	4 500	11 »	2 500	4 »	2 500	14 »	12 »	14 »	12 »	13 500	109 500	1,35	147 82
Crèmes	122 pots	100 pots	60 pots	90 pots	»	»	»	110 pots	112 pots	110 pots	116 pots	114 pots	934 pots	0,105	98 07
Fruits	26* »	52* »	49* »	45* »	52* »	33* »	52* »	»	»	»	»	»	289 kilog.	0,50	144 50
Café	1 600	1 800	» 600	» 200	» »	» »	1 800	1*700	1*700	1*800	1*600	1*800	14*600	3,00	43 80
Sucre	2 600	4 800	» 900	» 300	» »	» »	2 600	2 800	2 800	2 600	2 500	2 600	24 500	1,05	25 72
Totaux															15,957 ^{fr.} 17

mes de viande de mouton représentent un minimum qui devrait être octroyé à tous nos tuberculeux : certains en consomment sans peine 400 grammes par jour. Cette viande crue devrait être de mouton, non de bœuf (à cause du ténia), et de choix, c'est-à-dire exempte des aponeuroses, tendons et masses de tissu cellulo-adipeux qu'une viande mal hachée comporte invariablement. Le jour où (ainsi que nous le demandons) la viande crue sera, à l'instar de la poudre de viande, prescrite à titre de médicament et non plus comme aliment, nous pourrions la donner à nos malades en quantité et sous formes convenables. L'administration est saisie de cette demande et ne paraît pas défavorable à une telle réforme : l'huile d'olive est bien, chez nous, un médicament ; la viande crue à les mêmes droits, et, comme drogue, elle présentera les mêmes avantages : entre autres, elle aura celui d'être fournie en poids conforme à la quantité demandée par bons. Actuellement, la viande crue n'est donnée que proportionnellement aux déchets produits par l'opération du hachage.

Pour 200 grammes de viande crue que je

qui les supporte ne paraît sur nos tables que garnie d'œufs durs. Néanmoins, je n'ai pas encore pu arriver à vaincre l'administration de l'intérêt d'une grande dépense d'œufs. C'est ainsi que, dans la même année (Avril 1899, Mars 1900), je relève comme consommation d'œufs = 10,159 pour mes 35-39, en moyenne 36 malades quotidiens, alors qu'un seul œuf donné chaque jour, à chacun de ces 36 malades, produirait une dépense de 13.140 œufs. On objecte, à juste titre en apparence, que nombre de mes clients sont de grands malades qui se nourrissent à peine ; à quoi je réponds que, précisément, les grands malades ne consommant guère, chaque jour, que quelques œufs, mes « curables » en sont privés d'autant.

Il est encore un moyen annexe d'alimentation qui, plus aléatoire, n'en a pas moins un grand intérêt. Je veux parler de l'alimentation supplémentaire individuelle. La plupart des malades de nos hôpitaux reçoivent beaucoup de visiteurs. Par une sage mesure, j'ai obtenu un choix réel dans les approvisionnements que les parents et amis apportent, jeudis et dimanches, à mes tuberculeux. Une simple

ne saurait le nier, et ce m'est un grand plaisir que de reconnaître ici, sans réserve, les progrès accomplis depuis deux ans dans la vie administrative, à propos de l'alimentation des tuberculeux hospitalisés. Il y a, certes, encore beaucoup à faire, et nous devons espérer que la mise en fonctionnement du sanatorium populaire d'Angicourt comblera tous les desiderata subsistants. L'assistance publique va apprendre le traitement hygiénique de la tuberculose et saura reconnaître que les dépenses en aliments sont plus nécessaires, plus fructueuses aussi, que toutes les

1. Ce petit tableau à l'usage des visiteurs, ne représente pas la liste des aliments recommandés ou défendus aux malades, mais bien aux personnes qui viennent les voir. est fort simple :

Aliments défendus. — Gibier. Homards, langoustes, écrevisses. Vin, alcool, liqueurs. Bonbons, sucre d'orge. Biscuits. Prunes, groseilles, noix, noisettes, amandes.
Aliments autorisés. — Croissants, petits pains, chocolat. Confitures, sucre. Châtaignes et marrons cuits. Bière, café, thé. Cerises, fraises, abricots, poires, pommes. Gâteaux. Figues, dattes, Pâtisserie. Pain d'épice.
Aliments recommandés. — Fromages, crème, beurre. Rillettes, foie gras. Saucisson. Graisse d'oie. Jambon. Poulet rôti. Rosbeef et gigot froids. Œufs frais. Sardines, thon, maquereaux à l'huile. Huîtres, Oranges, raisins péchés. Miel. Gâteaux secs.

médications coûteuses, qu'elle acceptait naïvement encore.

Pour rester à Boucicaut, où l'expérience date déjà de près de deux années, voici un tableau synoptique des dépenses en masse faites en une année par la cuisine pour les deux pavillons des tuberculeux (36 malades en moyenne par journée d'hôpital).

Pour résumer le tableau qui précède, il me suffit de mettre en regard de la somme dépensée en une année (15.957 fr. 17) pour l'alimentation de mes tuberculeux, le nombre moyen de journées $36 \times 365 = 13.140$ journées pour le même laps de temps. Cela porte à 1 fr. 216 la dépense journalière en aliments pour les tuberculeux hospitalisés à Boucicaut en 1899; 1 fr. 216 est un chiffre minimum, il ne faudrait pas l'oublier; les dépenses accessoires de cuisine (chauffage, épices, beurre, vins, bière, etc.) n'y figurent pas; d'autre part, les prix moyens de l'Assistance publique sont, grâce aux marchés passés par elle avec ses fournisseurs, bien inférieurs aux prix d'achat supportés par un établissement privé. Tout compris, la « journée-aliment » ne dépasse pas 1 fr. 30.

II

Résultats obtenus. Pesées. Courbe des poids. — Si l'on ne considérait que l'ensemble des résultats obtenus par tant d'efforts dispendieux, on serait vite découragé: il est, en effet, incontestable que mon service des pavillons de cure et d'isolement est remarquable par sa grande mortalité. La faute en est non au traitement hygiéno-diététique imparfait que j'y ai organisé, mais au mode de recrutement des malades. La grande majorité des tuberculeux qui m'arrivent sont des cavitateux, tout au moins des poumons ulcérés, fébricitants, usés par la misère et par de longs mois d'attente. En un mot, mes deux pavillons n'ont rien d'un sanatorium populaire quant à la clientèle qui leur échoit; il s'agit bien plutôt d'une nécropole que d'une maison de cure.

Néanmoins, sur le nombre des grands phthisiques qui me sont confiés, quelques tuberculeux m'arrivent encore peu avancés, parfois même au début de leur mal, et, sur ceux-là, j'ai prise, comme on va voir. Bien plus, la phthisie ouverte trouve, dans mes salles, bien souvent une accalmie réelle qui se manifeste non seulement par la disparition de la fièvre, mais encore par une augmentation de poids réelle, parfois même considérable. Le tableau que j'ai dressé des 68 malades ayant bénéficié d'un accroissement de poids supérieur à 5 livres, permettra d'en juger.

Sur 300 courbes de poids, je n'ai pris que les observations qui me paraissaient importantes, et j'ai relevé, dans les tracés, les maxima atteints un jour donné pendant le séjour du malade dans mes lits. Bon nombre d'entre ceux qui ont le mieux profité de l'alimentation hospitalière ont, plus tard, perdu et au delà leurs kilogrammes de bénéfice. J'ai jugé que, pour la question de la cure d'aliments à l'hôpital, le point important était de savoir de combien et en quel laps de temps le corps de mes malades avait acquis de poids, exception faite, bien entendu, des cas où un épanchement pleural ou péritonéal survenant avait pu modifier en plus le poids

du corps, alors que l'état général s'aggravait.

Tous les malades dont je rapporte le poids avaient donc réellement bénéficié de leur séjour à Boucicaut; quelques-uns même ont

sont hebdomadaires, à la même heure du matin, avec les mêmes vêtements, avec la même balance de précision, sûre à 50 grammes près.

BÉNÉFICE DE POIDS OBTENU PENDANT LE SÉJOUR A L'HOPITAL

OBSERVATIONS	NOMS	SEXE	AGE	POIDS		BÉNÉFICE (en kilogrammes).	TEMPS (en semaines).
				à l'entrée.	maximum atteint.		
1° Tuberculeux au premier degré :							
1	Fl.	Homme.	23	59 ^k 700	63 ^k	3 ^k 300	2
2	Cl.	Femme.	16	36	39 500	3 500	4
3	Lamb.	Homme.	56	55 200	58 850	3 650	2
4	Charpent.	—	17	50 600	54 300	3 700	3
5	Béch.	Femme.	29	40 650	44 590	3 900	4
6	Le Mag.	—	22	56	60 350	4 350	5
7	Chauv.	Homme.	31	56 800	61 150	4 350	3
8	Pont.	Femme.	35	42	46 400	4 400	12
9	Hénoq.	Homme.	20	58 100	62 500	4 400	7
10	Ross.	—	28	57 700	62 200	4 500	8
11	Doll.	—	48	50 700	55 700	5	7
12	Par.	Femme.	17	52	57 250	5 250	8
13	Mill.	Homme.	28	67 700	73	5 300	7
14	Germ.	—	36	69 400	74 100	5 500	8
15	Soy.	—	33	56 100	61 700	5 600	3
16	Salv.	—	19	46 700	53 350	6 650	5
17	Coatm.	Femme.	21	51 600	59 400	8 800	8
18	Rich.	Homme.	26	67 300	76 500	9 200	7
19	Mach.	—	26	60	70	10	5
20	Mouill.	—	44	72	85	13	6
2° Tuberculeux au deuxième degré :							
1	Mah.	Femme.	35	45 ^k 400	48 ^k	2 ^k 600	5
2	Mariot.	Homme.	19	53 900	56 850	2 950	3
3	Chour.	Femme.	47	46 550	49 550	3	3
4	Drou.	—	20	37 450	40 600	3 150	2
5	Henr.	—	20	51 700	55 050	3 350	6
6	Ansel.	—	17	52 400	55 850	3 450	8
7	Pra.	Homme.	37	64 500	68	3 500	4
8	Chaum.	Femme.	35	47 900	51 500	3 600	14
9	Roum.	Homme.	34	66 400	70	3 600	2
10	Gach.	—	42	65 150	68 900	3 750	4
11	Lemoi.	—	47	47 250	51 100	3 850	4
12	Guég.	—	27	62 400	66 900	4 500	3
13	Pill.	—	56	55	59 500	4 500	24
14	Duf.	—	19	48 500	54	5 500	9
15	Deuf.	—	37	52 400	58 200	5 800	7
16	Aquin.	—	49	56 600	62 600	6	7
17	Labay.	—	44	55 900	62 200	6 300	1
18	Jaquem.	—	16	47	53 400	6 400	15
19	Dur.	—	27	65 550	72	6 450	7
20	Matl.	—	19	57 200	64	6 800	5
21	Boisar.	—	21	55 800	62 750	6 950	5
22	Thom.	—	18	42 900	49 950	7 050	22
23	Louvign.	—	19	62 500	69 600	7 100	8
24	Lemair.	—	39	59	66 900	7 900	7
25	Poign.	—	17	52 650	62 600	9 950	16
26	Lard.	—	39	57 400	67 400	10	4
3° Tuberculeux au troisième degré :							
1	Rio.	Homme.	46	60 ^k	63 ^k	3 ^k	4
2	Poulan.	—	24	52 450	55 700	3 250	8
3	Aub.	Femme.	24	58 500	61 900	3 400	17
4	Julb.	Homme.	44	57 300	60 800	3 500	5
5	Tharr.	—	19	47 850	51 850	4	8
6	Bogaer.	—	28	54	58 300	4 300	6
7	Duross.	—	24	48 600	52 950	4 350	6
8	Lelièr.	—	19	55 600	65	4 400	8
9	Wimar.	Femme.	27	41 600	46 250	4 650	13
10	Sor.	Homme.	19	47 500	52 500	5	8
11	Butt.	—	50	65	70	5	2
12	Barber.	Femme.	42	51 750	57	5 250	16
13	Jond.	Homme.	50	54	59 450	5 450	16
14	Cayl.	Femme.	16	37 100	44	6 900	21
15	Lareang.	—	29	44 100	51 400	7 300	19
16	Roll.	Homme.	26	50 400	58	7 600	34
17	Lecler.	Femme.	24	44 600	52 400	7 800	17
18	Janr.	—	30	47 850	56 750	8 900	18
19	Bogar.	—	56	42 850	52 050	9 200	18
20	Assel.	—	20	51 250	61 450	10 200	18
21	Pellet.	Homme.	35	56	66 500	10 500	44
22	Bord.	—	46	54 900	65 700	10 800	15

été revus depuis ou sont encore suivis par nous, bien que partis de Paris, et continuent à s'améliorer progressivement.

Ce point établi, rappelons que nos pesées

Les tracés obtenus ont de grands avantages: ils éveillent l'émulation; bien des malades ne mangent un peu plus qu'avec l'idée de la pesée prochaine et collectionnent

jalousement leurs tickets hebdomadaires. Les pesées ont aussi leurs inconvénients; la tris-

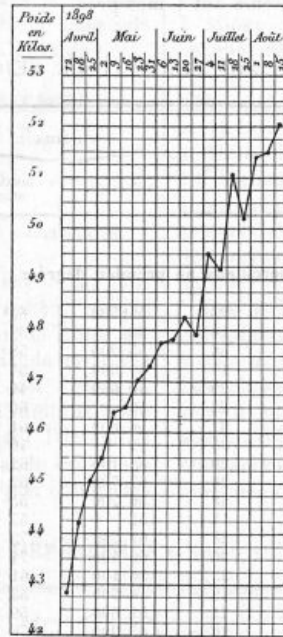
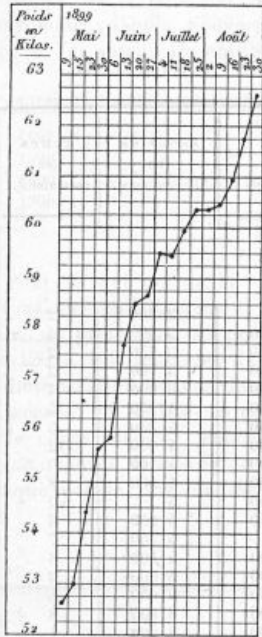
chute de poids, suivie, les autres semaines, de la belle ascension précitée.

Presque toujours, il s'agit d'une cause morale, dépressive: le chagrin de l'isolement, les tristesses inévitables d'une salle commune où tant de grands malades viennent succomber, suffisent, on le conçoit sans peine, pour amaigrir encore ces filles ou ces femmes hospitalisées d'ordinaire à contre-cœur.

Souvent, vers la quatrième ou cinquième semaine, un arrêt se produit dans l'accroissement de poids; un plateau s'allonge sur le tracé; à ces malades, il faudrait le départ aux champs et le sanatorium populaire parfait; on leur a donné tout ce qu'ils pouvaient obtenir; s'ils restent, ce sera bientôt la lutte, voire la débâcle; les oscillations mensuelles, ou même hebdomadaires, apparaîtront, sur la courbe, puis peu à peu la descente vers le poids initial et même la déchéance terminale (fig. 00). Parfois les médications variées, le cacodylate de soude, le plasma musculaire pourront remonter ces forces chance-

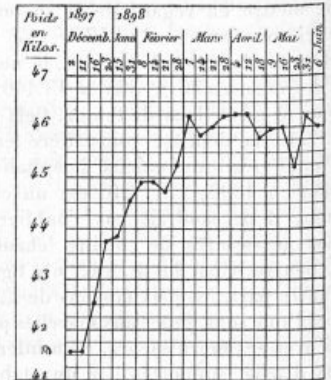
bénéfices de poids sont grands, eu égard à la taille du sujet, à son âge et à son poids normal (connu avant le début de la maladie).

Les courbes qui, tout en montant, subissent des oscillations étendues, non pas accidentelles (comme celles que produisent, d'ordinaire, l'apparition des règles), mais répétées, sont d'un mauvais pronostic. Ces bénéfices



Tracé I. — Poign., dix-sept ans. Tuberculose au 2° degré.

Tracé II. — Bogar., cinquante-six ans. Cavernes pulmonaires.



Tracé III. — Wimar., vingt-sept ans. Phthisie cavitaires.

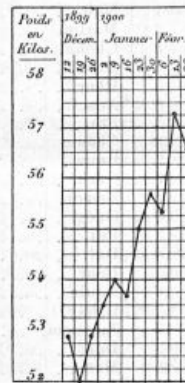
tesse causée par une diminution de poids a besoin d'être reconfortée; avec un peu d'habitude et quelques bonnes paroles, on y arrive aisément.

En dressant la liste des tracés de poids, il m'a été facile de reconnaître qu'en règle générale les tuberculeux, à quelque période de leur maladie qu'ils arrivent, du moment où ils sont encore valides et quelque peu appétents, augmentent de poids dans les trois ou quatre premières semaines de leur séjour à Boucicaut. La misère qu'ils quittent, le repos et la bonne chère qu'ils trouvent, leur donnent, à l'ordinaire, un coup de fouet qui se caractérise sur les courbes par une ascension rapide, parfois même invraisemblable (voy. tableau). On voit des malades reprendre, de la sorte, 7, 8, 9 et même 10 livres en deux à trois semaines.

Chez les femmes, beaucoup moins nombreuses dans mon tableau que les hommes

lantes, et même, comme je l'ai montré dans un autre travail¹, produire une sorte de résurrection. Toutefois un tel succès sera toujours une exception et bientôt la bataille sera définitivement perdue.

En général, les courbes régulièrement ascendantes, même à la période cavitaires de la maladie, ont une valeur pronostique remarquablement favorable, pour peu que l'accroissement se prolonge au delà de la huitième-neuvième semaine. Un plateau s'établissant après la douzième semaine, c'est-à-dire à la fin du troi-



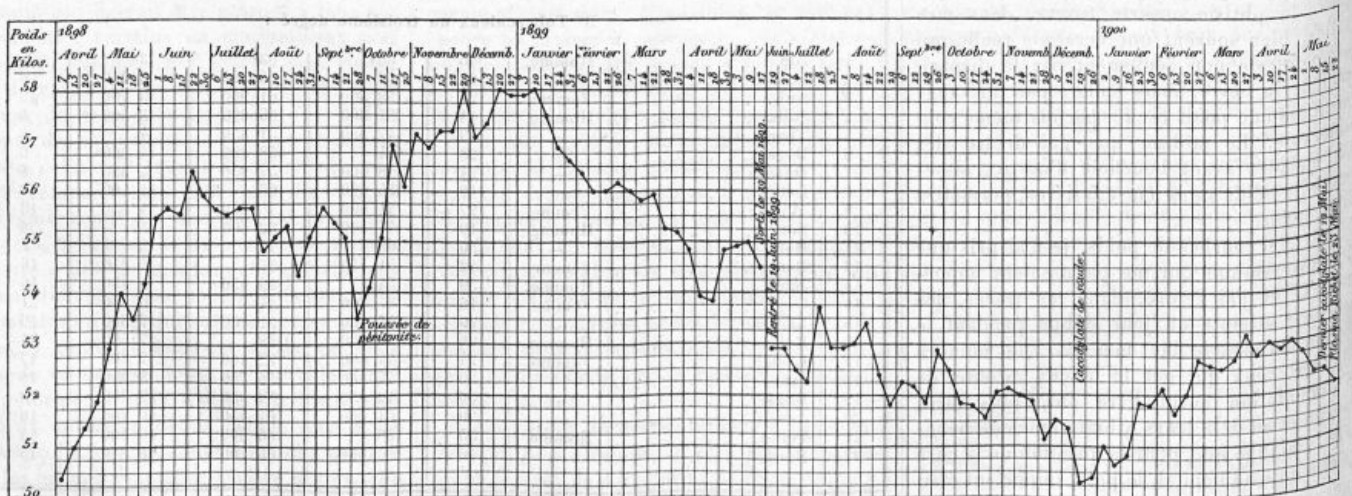
Tracé IV. — Pareu., dix-sept ans. Tuberculose au 1° degré.

ne tiennent pas, si l'on peut ainsi dire, et les chutes sont aussi fréquentes et aussi graves que les guérisons se montrent rares.

Un autre point mérite d'être signalé. Pour un grand nombre de nos malades améliorés et ayant repris un chiffre imposant de kilos, le moindre « à-coup » est la raison d'une perte de poids invraisemblable: une grippe, une angine catarrhale, un furoncle sont l'occasion de ces déperditions excessives et montrent, par une sorte d'expérience accidentelle, la fragilité de ces restaurations temporaires.

Enfin, j'ai eu l'occasion de suivre, après leur départ de l'hôpital, autant que possible, loin de Paris, quelques-uns de nos malades bien catéchisés et s'étant exilés volontairement; j'ai été à même de constater, plus d'une fois, la persistance de ces guérisons artificiellement obtenues par l'alimentation et le repos hospitaliers. Il me faut avouer, toutefois, que ces cas si favorables ont été exceptionnels.

De l'étude de mes 300 observations géné-



Tracé V. — Roll., vingt-six ans. Caverne pulmonaire.

(21 femmes contre 47 hommes), il n'est pas rare d'observer, la première et la deuxième semaine, non pas une élévation, mais bien une

sième mois, n'a rien que de naturel, si les

1. « Injection de cacodylate de soude », La Presse Médicale, 1900, 28 Avril, n° 34, p. 209.

rales et des 80 cas où la cure d'aliments a produit, à un moment donné, un certain bénéfice dans l'état général et le poids des malades

tuberculeux hospitalisés, découlent un petit nombre de conclusions pratiques :

1° La cure d'aliments, à l'hôpital, est facile, peu coûteuse, souvent des plus favorables, quelle que soit la période de la maladie pulmonaire ;

2° Les tuberculeux jeunes bénéficient le plus largement de la cure hygiénique à l'hôpital ;

3° L'accroissement de poids se manifeste surtout pendant les quatre à six premières semaines de l'hospitalisation ;

4° Lorsque la courbe se signale par un plateau, après un accroissement notable, le départ du malade pour la campagne est nécessaire, l'hôpital ayant donné le maximum qu'on peut attendre de lui ;

5° Les tuberculeux hommes paraissent bénéficier beaucoup mieux que les femmes de la cure d'aliments à l'hôpital.

ORCHITE BLENNORRAGIQUE

ET ORCHITE OURLIENNE

Par VANDENBOSSCHE

Médecin aide-major au 22^e d'artillerie à Versailles.

La blennorrhagie qui s'accompagne de complication génitale frappe surtout l'épididyme ; on a eu raison de substituer au mot « orchite », couramment employé, le mot « épididymite blennorrhagique ».

C'est bien « orchite » qu'il faut dire, au contraire, quand il s'agit des oreillons. Mais il n'y a là rien d'absolu ; l'appareil génital tout entier est souvent intéressé dans les deux maladies et, à une certaine période de leur évolution, les lésions peuvent présenter la même physionomie.

Fréquence ; mode de début.—L'épididymite blennorrhagique est connue de toute antiquité et dans tous les pays ; on la rencontre plus fréquemment chez l'adolescent et l'adulte, au moment où la vie sexuelle est le plus intense.

Fournier l'a trouvée en moyenne 1 fois sur 9 maladies ; dans 67 blennorrhagies observées chez des hommes de dix-huit à trente ans, vivant dans les mêmes conditions, nous avons relevé 15 orchites, soit un peu moins de 1 sur 5 malades ; 3 fois il y avait bilatéralité.

Le début de la maladie est variable : il se fait, d'après Jullien, vers la quatrième semaine ; Fournier l'a noté 6 fois après la deuxième année et 4 fois après la quatrième ; Augagneur a signalé des cas encore plus lointains, sous le nom de « testicule blennorrhagique tardif ».

Dans les 15 cas que nous avons relevés, l'orchite débuta :

25 jours après l'invasion de la blennorrhagie.	1 fois.
1 mois	7 —
2 —	4 —
12 —	1 —
18 —	1 —
24 —	1 —

Nous n'avons pas trouvé de rapport entre l'acuité de l'urétrite et la naissance de l'orchite.

Ainsi que l'épididymite blennorrhagique, l'orchite ourlienne a été connue de tout temps. Elle est également ubiquitaire et atteint de préférence les adultes. Sa fréquence est plus grande. Laveran, sur 609 cas d'oreillons, la relève 24 fois, soit une orchite sur 3 malades. Sur 84 cas qu'il nous a été donné d'observer, nous avons noté 7 fois seulement la présence d'une orchite, soit 1/12. Vendrènes (*Archives de méd. mil.*, 1882) a relevé, dans différentes épidémies, un maximum de 50 pour 100 et un minimum de 20 pour 100.

L'orchite apparaît, en général, de deux à sept jours après la parotidite ; quelquefois cependant, elle débute simultanément ou même précède la localisation parotidienne. Monis (Thèse, Paris, 1877), a pu relever 37 cas analogues.

Il ne semble pas y avoir de relation entre la bilatéralité de la parotidite et celle de l'orchite.

Anatomie pathologique.—C'est l'épididyme qui réagit le plus à l'infection blennorrhagique, mais tout le tube excréteur est pris depuis son entrée dans l'urètre. L'appareil sécréteur lui-même participe plus ou moins à la lésion, qui se trouve intéresser ainsi l'appareil séminal tout entier.

Macroscopiquement on observe les lésions suivantes :

Les canaux éjaculateurs ont leurs orifices d'un rouge vif, tranchant par leur couleur sur la muqueuse du pourtour, et entourés d'un semis granuleux.

Les vésicules séminales, augmentées de volume et plus ou moins injectées, renferment souvent dans leur intérieur un magma de globules de pus et de cellules épithéliales. Le tissu cellulaire périvésiculaire est enflammé et épaissi, le processus d'inflammation peut atteindre le péritoine.

La prostate présente quelquefois des tuméfactions congestives dans un de ses lobes ou dans sa totalité.

Le canal déférent subit des augmentations de volume en rapport avec l'épaississement de ses parois, rouges et vasculaires.

L'épididyme est tuméfié ; l'augmentation de volume porte d'abord sur la queue, puis sur la tête, peu sur le corps. Le tissu cellulaire péri-épididymaire est œdématisé. L'organe présente un aspect jaune verdâtre. A la coupe, on trouve dans la queue de petites cavités remplies de liquide puriforme (Monod et Terrillon).

La vaginale qui entoure l'épididyme est toujours prise : l'inflammation peut y déterminer des adhérences ou un épanchement ; excentriquement elle intéresse plus ou moins les différentes tuniques du scrotum, qui s'infilrent et s'œdématisent.

Le testicule semble indemne. Il peut cependant subir des phénomènes de congestion dus à son voisinage de l'épididyme et de la vaginale. Dans ce dernier cas, il se passe quelque chose d'analogue à la pneumonie corticale qui accompagne toujours la pleurésie.

Microscopiquement, la lésion consiste en une altération catarrhale de la muqueuse, qui présente des granulations semblables à celles qu'on observe dans l'urètre ; l'épithélium a perdu ses cils vibratils et a dégénéré. Il se forme ainsi un liquide épais, purulent, obstruant le conduit par endroits et déterminant en amont une dilatation ampullaire. La paroi infiltrée a perdu ses fibres musculaires. Plus tard, de la fibrose se fait en différents points, pouvant amener çà et là des oblitérations. Il semble exister quelquefois une véritable inflammation du parenchyme testiculaire ; le testicule est augmenté de volume, sa masse est plus rouge et plus vascularisée qu'à l'état normal (Kocher). Les travées conjonctives qui forment sa charpente sont visibles et comme œdématisées. Les parois des canaux spermatiques sont infiltrées, les cellules épithéliales troubles, les spermatozoïdes mal formés ; on trouve à leur place de petites masses granuleuses qui, plus tard, se transforment en fines aiguilles de cholestérine.

Les tubes testiculaires et le tissu cellulaire qui les entourent peuvent devenir de simples petits cordons ; l'atrophie testiculaire est constituée.

C'est au testicule que s'attaquent les ourles.

L'organe se tuméfie, devient double, triple.

Lors de la résolution, au lieu de revenir à son volume primitif, l'albuginée se ride à la surface de la glande, qui se ratatine.

L'examen histologique montre que ni le tissu conjonctif ni les vaisseaux ne sont altérés ; mais les canalicules sont diminués de volume, leur tunique interne est épaissie. L'épithélium a dis-

paru en même temps que la lumière du tube, alors transformé en un cordon plein. Il s'agit ici d'une sclérose parenchymateuse (Malassez et Reclus).

L'épididyme est quelquefois touché seul ou simultanément, à l'inverse de ce qu'on voit dans l'orchite gonococcienne ; c'est la tête qui présente alors et en premier lieu le maximum de tuméfaction.

Gosselin (*Clin. Charité*, T. II) cite un cas d'orchite ourlienne accompagnée d'une tuméfaction de la prostate, qui doubla de volume.

Schmitt (*Arch. de méd. mil.*, 1883) après Chatard (épid. de Baltimore) relate quatre observations d'urétrite ourlienne.

Bien que l'anatomie fine de ces différentes lésions ne soit pas encore complètement élucidée, d'ores et déjà nous voyons, au point de vue anatomo-pathologique, la plus grande similitude entre la blennorrhagie et les oreillons : l'orchite et l'épididymite ne sont que les localisations préférées de ces maladies, qui peuvent intéresser toutes deux l'appareil séminal tout entier, et non pas seulement la glande ou le canal excréteur.

Sémiologie.—L'observation suivante donne le tableau clinique ordinaire de l'épididymite blennorrhagique.

X..., vingt-deux ans, contracte pour la première fois la blennorrhagie le 20 Mai 1899. La maladie suit sa marche normale. Elle est traitée par le permanganate de potasse. Le 12 Juin, douleur dans la partie inférieure de l'abdomen et dans la région inguinale droite, s'irradie vers la cuisse, sensation de pesanteur dans le scrotum.

Le canal déférent droit est douloureux à la palpation, mais non augmenté de volume. La douleur persiste toute la nuit, le malade doit garder le lit.

Le lendemain on trouve le scrotum rouge, chaud, œdématisé du côté droit. Il existe un peu de liquide dans la vaginale. L'épididyme, très sensible à la palpation, a pris le volume d'une noix et coiffe le testicule à la façon d'un « cimier de casque ». C'est la queue de l'organe qui est le plus tuméfiée et le plus douloureuse à la pression. Le canal déférent, surtout d'une sensibilité anormale, a doublé de volume dans sa portion juxta-épididymaire.

La même sensibilité se retrouve au testicule et à la prostate, qui semblent intacts.

Le malade a la langue saburrale et un peu d'embarras gastrique. La température s'est élevée à 38°2.

Les choses restent en état pendant sept jours ; puis, sous l'influence du traitement et du repos, la régression se fait progressivement ; le 17 Juillet, le malade part guéri, conservant seulement un noyau un peu douloureux à la pression, à la queue de son épididyme.

Dans les orchites bilatérales, l'évolution est la même, mais presque toujours successive. Dans un des cas que nous avons observés, il y avait inversion antérieure de l'épididyme ; les choses se passèrent de même façon, mais, lors de la résolution de l'orchite, l'épididyme redevint postérieure à la glande : il semble qu'il ait subi une véritable évolution sous l'influence du processus inflammatoire.

Voici l'observation d'un malade porteur d'une orchite ourlienne à marche normale :

X..., cuisinier, vingt ans, sans antécédents vénériens, contracte les oreillons le 10 Septembre 1899. La tuméfaction parotidienne est double, assez volumineuse, plus marquée à droite qu'à gauche. La maladie n'a point de retentissement sur l'état général, qui reste excellent. La température pendant les deux premiers jours oscille entre 37°2 et 37°6 ; le troisième, elle atteint 38°1 : le malade se plaint depuis la veille au soir d'une douleur sourde dans le testicule droit, qui lui paraît plus lourd que le gauche ; on trouve la bourse droite augmentée de volume. La peau semble intacte, pas d'épanchement dans la vaginale, mais le testicule a presque doublé de volume. La pression de la glande fait souffrir le malade ; elle éveille également une douleur moindre dans l'épididyme et la portion du cordon immédiatement afférente. Ces deux derniers organes ne semblent pas avoir changé de volume.

Pas de modification pendant cinq jours, durant lesquels la température oscille aux environs de 38°

Sous l'influence du repos et du traitement, la résolution se fait en quatre jours, avant que la parotidite elle-même n'ait disparu.

Il persiste seulement un peu de douleur dans le testicule et dans l'épididyme droits.

Dans les deux cas d'orchite bi-latérale que nous avons observés, les choses se passèrent identiquement dans chacun de deux testicules, à quelques heures d'intervalle.

Tel est le type clinique ordinaire des deux affections. Les variations peuvent être grandes.

Dans l'épididymite blennorrhagique, l'inflammation des voies séminales supérieures peut aller jusqu'à la vésiculite, la prostatite, s'accompagner même de péritonite locale ou généralisée.

La participation du testicule peut également être plus grande et aller jusqu'à l'orchite vraie : certains auteurs admettent que cette éventualité se produit quatre à cinq fois sur cent épididymites; Kocher et Fournier auraient même rencontré l'orchite en dehors de toute lésion épididymaire;

Velpeau, Curling, Gosselin, Polailon, Béamish, et d'autres auteurs l'ont vue suppurer; Ricord a signalé enfin une véritable gangrène du testicule.

L'orchite ourlienne peut s'écarter également du type moyen précédent. Son début peut se faire au milieu d'un véritable orage physiologique, avec fièvre violente, symptômes nerveux, état typhique. Elle peut être, au contraire, complètement apyrétique et presque indolente.

D'autres fois, l'épididyme et le cordon participent au gonflement. On a cité des cas où l'épididyme seul a été atteint, la tête étant toujours prise la première (Carpentier, *Thèse*, Paris, 1869). On a vu des suppurations dans l'épididyme, la vaginale et le testicule (Laveran, *Dict. encycl.*, art. Oreillons).

En étudiant l'anatomie pathologique de la lésion, nous avons relevé déjà l'existence de prostatites et d'urétrites ourliennes.

La clinique confirme donc la donnée de l'anatomie pathologique : l'épididymite et l'orchite ne sont pas les manifestations génitales irréductibles de la blennorrhagie et des oreillons : tout l'appareil séminal peut entrer en jeu et le même syndrome clinique se présenter dans l'une et l'autre affection.

Pathogénie. Étiologie. — L'épididymite blennorrhagique suppose toujours une urétrite gonococcique antérieure.

Brown-Séguard croyait qu'elle était le résultat d'une inflammation réflexe. La clinique qui montre le catarrhe déférentiel précédant toujours la lésion, l'anatomie pathologique qui décele la plus grande analogie entre les lésions urétrales et celles des voies séminales excrétrices, font penser plutôt à une marche descendante de l'urétrite à travers l'orifice des canaux éjaculateurs envahissant successivement les vésicules séminales, le canal déférent et, enfin, l'épididyme.

L'inflammation se propagerait par continuité le long de la muqueuse et de la sous-muqueuse; pour Sappey les lymphatiques de l'urètre qui communiquent avec ceux des tubes séminifères joueraient également un rôle dans la conduction du principe septique.

Bien que nous ne sachions pas qu'on ait trouvé le gonocoque dans l'épididyme lui-même, à cause de la rareté des autopsies, il est probable qu'il y cultive et s'y multiplie. On a pourtant incriminé d'autres microbes. MM. Hugounenq et Eyraud (de Lyon) ont signalé un diplocoque, l'orchicoque, voisin du gonocoque, mais s'en différenciant nettement; c'est un des microbes normaux de l'urètre, qui serait spécifique de l'épididymite. Il sécréterait une toxine faisant excréter au testicule des albuminoïdes anormaux, de polarisation différente, qu'on retrouverait dans l'urine des épididymiques. C'est la blennorrhagie qui lui donnerait sa virulence.

Quoi qu'il en soit, c'est dans l'urétrite qu'il

faut chercher le corps du délit; il y a épididymite ou non suivant que les microbes peuvent ou ne peuvent pas franchir les canaux éjaculateurs et se répandre à travers les voies génitales excrétrices. L'étroitesse des orifices de ces canaux et leur plus ou moins grande contractilité auraient aussi un très grand rôle dans la pathogénie de l'épididymite blennorrhagique (Monod et Terrillon).

L'influence des cathéters et autres instruments capables d'ensemencer en quelque sorte ces orifices serait également réelle. Les traumatismes, la masturbation, le mauvais état général, l'anémie post-blennorrhagique, quelquefois si profonde, favoriseraient la prise de possession de l'épididyme par le microbe pathogène.

L'orchite ourlienne peut précéder la parotidite, débiter simultanément avec elle ou même constituer à elle seule toute la maladie. À l'inverse de l'épididymite blennorrhagique, elle n'est donc point une complication, mais un symptôme, faisant parfois défaut.

Bien que les oreillons revêtent les allures d'une infection générale, contagieuse et spécifique, on ne sait rien de définitif sur leur microbe. La pathogénie de l'orchite, en particulier, reste mystérieuse. Cependant, étant donné le rôle des vaisseaux lymphatiques dans l'absorption et la diffusion des éléments infectieux, la fréquence des localisations lymphoïdes dans les oreillons (amygdalites, adénites, splénomégalies ourliennes), la richesse du testicule en lymphatiques disposés en un vaste réseau autour des canalicules séminifères, où siège précisément la lésion, il paraît infiniment probable que le rôle de conduction de l'élément pathogène jusqu'au testicule est dévolu aux vaisseaux blancs. L'inflammation se propagerait par contiguïté à l'épididyme et aux voies séminales supérieures comme dans la blennorrhagie, mais en sens inverse; l'urétrite qui a été parfois signalée en serait le terme ultime et non plus le point de départ.

Quant à la localisation testiculaire, peut-être est-elle en rapport avec le siège de la porte d'entrée à l'infection et avec des influences locales mettant l'organe en état de moindre résistance.

Pronostic. — L'épididymite blennorrhagique n'offre pas de gravité par elle-même, mais les accidents qui peuvent la compliquer rendent parfois son pronostic assez sombre.

Ces accidents se produisent *in situ* ou à distance.

Localement, le processus inflammatoire peut se résoudre lentement, laissant une épine virulente sous forme d'un nodule douloureux, à la queue de l'épididyme. Nous l'avons observé dans la moitié de nos cas à une période variant de un à dix-huit mois après la sortie des malades. Deux fois, sous l'influence de la fatigue ou du traumatisme, ce reliquat inflammatoire fut le point de départ d'une rechute.

Nous croyons qu'il faut faire rentrer dans ce cadre des orchites mal résolues, nombre de pseudo-névrologies testiculaires post-épididymiques. Cependant, Mauriac a décrit de véritables névrologies (lombaires, craniales et sciatiques) après l'épididymite. Elles seraient dues à une irritation des nerfs de la région testiculaire s'irradiant vers la moelle et se répercutant dans les plexus qui naissent de la région correspondante.

La suppuration de l'épididyme est une rareté dans la blennorrhagie; on l'a observée cependant, ainsi que celle de la vaginale, du canal déférent, exceptionnellement du testicule. C'est dans des cas analogues, où l'infection suit une marche ascendante, qu'on peut craindre une péritonite locale ou généralisée entraînant parfois la mort.

L'atrophie du testicule a également été relevée. Gosselin (*clinique de la Charité*) cite un cas où l'épididyme seul semblait exister sans trace de la glande séminale. Plus récemment Nicaise, Mollère, Augagneur ont rapporté des faits semblables.

Un de nos malades, atteint, il y a deux ans, d'une épididymite blennorrhagique double, mal résolue des deux côtés, prétend avoir vu son testicule gauche diminuer notablement de volume. L'organe est, en effet, sensiblement plus petit et plus mou du côté gauche. Il y aurait impuissance depuis six mois. Ce malade a eu les oreillons, il y a un an, mais sans manifestations testiculaires. Dans les cas dont nous avons été témoin, l'épididymite nous a paru entretenir l'état d'anémie créé par l'infection blennorrhagique. Il est à craindre qu'à ce point de vue elle ne prépare les voies à la tuberculose. Verneuil, Pétersen (de Copenhague) ont cité des cas de transformation caséuse. Monod et Terrillon (maladie du testicule) en font mention, mais les qualifient « d'exceptions fort rares ». Personnellement nous avons été frappé du fait suivant :

X..., 22 ans, excellente constitution, sans antécédents morbides ni vénériens, contracte pour la première fois la blennorrhagie. La maladie, très virulente, se complique d'orchite gauche à la deuxième semaine. Le malade subit incidemment une très forte hémorragie (environ 1 litre de sang), qui l'anémie profondément, et il quitte finalement l'hôpital avec un nodule un peu douloureux à la queue de l'épididyme. Un an plus tard, il présente à ce niveau des signes de bacillose et subit l'épididymectomie. L'examen histologique de l'organe enlevé démontra l'existence de tubercules spécifiques.

Un de nos malades, porteur, depuis plus d'un an, d'une épididymite mal résolue, bosselée et peu douloureuse nous inspire également des craintes au point de vue d'une tuberculisation possible. Nous pensons qu'il y a lieu de surveiller à ce point de vue les épididymites dont la résolution traîne.

Dans l'orchite ourlienne, ce qui fait la gravité du pronostic, c'est l'atrophie qui la suit fréquemment : sur 163 orchites, Laveran a relevé 103 atrophies, soit 2/3.

Sur les 7 orchites que nous avons observées nous relevons 4 atrophies :

Atrophie de 1/3	2	début de l'orchite	{	2	mois.
—	1/2	1	—	18	—
—	2/3	1	—	6	—
				3	—

Il ne semble donc pas y avoir de rapport chronologique invariable entre la date de l'orchite et celle de la constitution des atrophies testiculaires.

Il est difficile de dire si l'organe ainsi modifié accomplit encore sa fonction spermatique; en tout cas, il ne paraît pas reprendre jamais son volume primitif.

Dans les oreillons et dans la blennorrhagie, lors des atrophies doubles, le malade présente bientôt les signes du féminisme : les glandes mammaires s'hypertrophient, la peau du visage devient glabre, le timbre de la voix change, il y a impuissance. C'est que le testicule est un organe à sécrétion bi-polaire : l'une externe, la spermatogénèse, l'autre interne, dont les produits sont entraînés par le système vasculaire et résorbés : c'est à l'absence de ces derniers éléments que semblent dues les modifications précitées.

Traitement. — L'épididymite blennorrhagique et l'orchite ourlienne sont justiciables du même traitement. À la période aiguë, repos absolu au lit, soutènement du scrotum, antiphlogistiques. Dans les cas douloureux, où il existe un gros épanchement dans la vaginale, on peut pratiquer aseptiquement une ponction évacuatrice. S'il y a résolution lente et tendance à la chronicité, il sera prudent de porter un suspensoire à demeure et de protéger l'organe contre les traumatismes; s'il se forme, au contraire, des abcès, les ouvrir en employant volontiers le thermocautère, lorsqu'ils seront profonds. Fût-il réduit à un moignon et perdu pour la spermatogénèse, le testicule peut conserver sa sécrétion interne, jamais il ne faut l'enlever.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE LA MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE.

On sait ce qu'est la méralgie parésthésique : une affection douloureuse, localisée sur le territoire du fémoro-cutané, et dans laquelle, sur un fond permanent constitué par une sensation d'engourdissement siégeant à la face antéro-externe de la cuisse, viennent se greffer, le plus souvent, sous l'influence de la position debout, ou de la marche, des paroxysmes caractérisés par de vives douleurs, que calme soit la flexion prolongée de la cuisse sur le bassin, soit le repos, soit au pis aller, le décubitus horizontal.

Nous ne voulons pas insister sur les détails de cette symptomatologie, qu'une centaine d'observations ont fait aujourd'hui bien connaître, mais seulement signaler la possibilité, dans les cas qui ont résisté aux moyens hygiéniques ou médicaux, d'intervenir avec succès à l'aide d'une intervention chirurgicale sans aucune espèce de gravité.

Il ne saurait, bien entendu, s'agir d'appliquer cette intervention à tous les faits :

1° Il en est tout d'abord où, après une série de poussées plus ou moins longues et pénibles, l'affection s'éteint pour ainsi dire sur place, sans aucun traitement;

2° Il en est d'autres où elle cède, soit à l'emploi répété de petits moyens locaux, tels que le repos prolongé, la marche en attitude penchée et avec lenteur, le sommeil, les cuisses fléchies, les massages, l'électrisation localisée, soit à un traitement s'adressant à l'état général du sujet. Chez un malade atteint d'arthritisme héréditaire très accentué, avec tendance à l'obésité, une cure amaigrissement a suffi pour faire disparaître une méralgie pendant un certain temps (Florand). L'iode de potassium a donné de bons résultats à Narcovski. Les bains sulfureux ont eu un effet très remarquable dans une observation de Sabrazès et Cabannes. Le salicylate de soude leur a semblé moins satisfaisant. Enfin, chez les sujets dans les antécédents de qui se retrouve la syphilis, on sera autorisé à entreprendre un traitement spécifique actif; il semble du reste que, dans la plupart des cas, il soit demeuré sans résultats bien nets. En particulier, j'ai eu l'occasion de l'appliquer sans aucun résultat, chez un homme âgé de trente-huit ans, ingénieur. Ancien syphilitique, ce malade voyait depuis deux ou trois ans, sa santé et son activité décliner, sans qu'il fût possible d'attribuer à cet état général précaire une cause autre que l'affection ancienne. En particulier, il était d'une frilosité extraordinaire. A l'automne de 1898, ayant porté en voiture, sur la cuisse droite, pendant plusieurs heures, un paquet assez lourd, il ressentit pour la première fois les atteintes de la méralgie, sous forme de douleurs intermittentes avec sensation d'engourdissement siégeant à la partie antéro-externe de cette cuisse. Circonstance assez exceptionnelle, ces crises ne survinrent dans la suite que rarement sous l'influence de la marche, mais presque toujours, lorsque le malade quittait une position de repos, étendue ou assise : le matin en se levant, après les repas, après les heures de bureau ou de travail. Il était alors obligé, avant de pouvoir marcher, de saisir sa jambe au niveau du mollet, de la fléchir sur la cuisse et celle-ci sur le bassin en inclinant le tronc. En quelques minutes les douleurs disparaissaient et le calme revenait. Aucune cause locale n'expliquait les douleurs; en particulier le malade n'était pas variqueux. Il ne présentait aucun symptôme de tabes. J'ajoute que malgré son état de faiblesse, il n'était nullement neurasthénique. Etant donné les antécédents, j'ordonnai à deux reprises un traitement mixte intensif, une première fois en Mai, une seconde

fois à la fin d'Octobre 1899. Les deux fois, le résultat fut absolument nul, et la dernière tentative coïncida même avec une crise d'exacerbation automnale, analogue à celle qui s'était produite l'année précédente.

Il y a donc des malades atteints de méralgie, chez lesquels tout traitement médical reste sans effet.

Chez un certain nombre, ce caractère rebelle du mal n'est pas d'une importance essentielle; ils peuvent parfaitement vivre avec leur mal; leurs crises ne surviennent que par périodes avec de longs intervalles d'accalmie; même pendant les périodes d'acmé, elles ne surviennent qu'à l'occasion de réelles fatigues, soit de marches prolongées, soit d'efforts violents; encore n'ont-elles rien d'intolérable. Je connais un malade de cette sorte, officier de cavalerie, qui, quoique méralgique n'en remplit pas moins avec une parfaite régularité, les devoirs, souvent assez durs, de sa profession : on se doute d'autant moins dans son entourage de son affection, qu'il est doué d'une réelle énergie et d'une parfaite santé générale. D'autres souffrent encore moins et n'ont pour ainsi dire jamais de crise; tel le malade de M. Rappin, chez qui la marche « produit simplement une sensation d'humidité suivie de brûlure, accompagnant des tiraillements à la hauteur du tenseur du fascia lasta »; tel un malade de Venturi, qui ressent seulement, lorsqu'il s'assied, une sensation de froid à la partie antéro-externe de la cuisse; tel le malade de Shaw, qui ressentait seulement une sensation de brûlure sur le territoire du fémoro-cutané. Il est évident que les malades de cette sorte n'ont qu'à prendre leur mal en patience.

Mais il en est d'autres chez lesquels la méralgie, tout en étant rebelle, est parfaitement intolérable. Chez certains, le frottement des vêtements suffit à provoquer une crise; chez la plupart, celle-ci survient dès qu'ils étendent leur membre inférieur, dès qu'ils marchent; il leur est impossible de se pencher pour ramasser un objet par terre, de descendre ou de monter un escalier, de courir, voire même de porter un paquet un peu lourd et nécessitant l'extension du tronc. Leur existence devient un véritable supplice. Il est légitime de songer, chez ces sujets qui sont réellement des infirmes, à une intervention chirurgicale quelconque.

Il en est une, insignifiante au point de vue opératoire, sans conséquence fâcheuse possible, étant donné que le nerf fémoro-cutané est un nerf purement sensitif et sans aucune importance fonctionnelle, c'est la résection de ce nerf; on ne saurait songer ici à l'élongation ou au hersage, moins sûrs, et dont l'utilité n'apparaît que s'il s'agit de nerfs plus volumineux et jouant un rôle moteur qu'il s'agit de ménager.

Nous avons, le premier croyons-nous, pratiqué la résection du fémoro-cutané dans un cas grave de méralgie parésthésique, le 12 Mars 1899; nous avons pratiqué une seconde intervention de même ordre le 12 Juillet. Entre temps, le 30 Mai, M. Maucclair avait sur un malade de Souques pratiqué la même intervention. Nous tenons à dire qu'à cette époque notre première intervention était encore inédite. Il s'est donc agi là, comme il arrive souvent, de deux essais presque contemporains, non inspirés l'un par l'autre.

Quoi qu'il en soit, nous allons donner, *in extenso*, nos deux observations et résumer brièvement celle de Souques-Maucclair, publiée dans la *Revue neurologique*.

OBSERVATION I (personnelle, inédite, présentée à la Société neurologique, le 9 Décembre 1899). — M^{me} D..., sans profession, cinquante et un ans, vient me trouver en Mars 1899 pour une boiterie douloureuse du membre inférieur droit, qui va en

s'aggravant, et qui la rend actuellement à peu près impotente.

Cette boiterie a été jusqu'à présent diagnostiquée : rhumatisme déformant à son début.

La malade me raconte qu'elle a eu autrefois des attaques de rhumatisme aigu qui avaient voyagé d'une articulation à une autre. Elle a eu deux enfants, morts depuis. Depuis cinq ou six ans, elle vit seule, dans une situation tout à fait précaire, dans la demi-misère. Les douleurs de la cuisse ont débuté à la suite d'un effort fait pour éviter une chute, en descendant d'omnibus, il y a environ deux ans. Elles étaient restées douleurs simples, sans boiterie, revenant par crises lors de la marche jusqu'au début de 1899, où l'impotence s'accroît de plus en plus.

Voici quel était, lorsque je la vis, l'état de la malade :

État général assez satisfaisant; embonpoint; rien du côté des poumons ni de l'abdomen. Assise depuis un certain temps, la malade ne souffre pas, mais, dès qu'elle marche, survient à la partie antéro-externe de la cuisse une sensation d'engourdissement avec fourmillements, qui s'exaspère de plus en plus et s'accompagne bientôt d'une boiterie caractérisée par l'immobilisation en légère flexion de tout le membre inférieur, qu'elle déplace avec le bassin en s'aidant d'une béquille et d'une canne. Obligée de faire ses commissions malgré ces douleurs, la malade, en conservant cette attitude et en souffrant, peut continuer à marcher. Dès qu'elle s'arrête, le membre reprend son attitude et sa souplesse normales, et les douleurs s'éteignent sur place, en deux ou trois minutes. La malade me délimite leur territoire habituel, qui correspond nettement au domaine du nerf fémoro-cutané. Il y a du reste sur ce territoire une hypoesthésie très nette à tous les modes. La souplesse de la hanche est parfaite. Les réflexes sont normaux. Pas de varices.

Hésitant sur la nature de l'affection, en présence surtout du diagnostic antérieurement porté de rhumatisme déformant, je fis faire une radiographie dont le résultat fut absolument négatif.

Je m'arrêtai alors, d'une façon définitive, au diagnostic de méralgie parésthésique.

Étant donné l'excès de douleur que la malade accusait, et l'impossibilité pour elle de suivre un traitement médical prolongé, je proposai la résection du fémoro-cutané.

Elle fut pratiquée sans aucune difficulté; au niveau de l'échancrure innommée, le 12 Mars.

Aucun incident opératoire.

Réunion par première intention.

Le fragment de nerf enlevé, long de 4 centimètres, était d'aspect tout à fait normal.

Pendant le temps que la malade se soumit, à la suite de l'intervention, à un repos relatif, il y eut un mieux marqué, mais, dès qu'elle reprit ses occupations, la récidive se fit : la seule modification réelle fut que la zone d'hypoesthésie s'était transformée en zone d'anesthésie, du reste d'étendue très variable d'un jour à l'autre, et que les fourmillements, au lieu d'occuper tout le territoire du fémoro-cutané, se distribuaient en couronne à la périphérie de ce territoire, empiétant de 3 centimètres environ sur la zone anesthésique, et de 1 centimètre sur les régions à sensibilité normale. Mais la gêne et la boiterie qu'ils entraînaient étaient exactement les mêmes qu'autrefois.

Je croyais donc à un insuccès, lorsque, en fin Avril, la malade vint me voir et me dire que, depuis quelques jours, elle allait beaucoup mieux. Elle ne boitait presque plus et n'avait plus de fourmillements que le soir en se couchant; la zone d'anesthésie s'était réduite à une plaque, large comme la paume de la main, située à la partie antéro-externe de la cuisse, à deux travers de doigt en avant du grand trochanter.

Je l'ai revue depuis à plusieurs reprises, en Mai, puis en Septembre, puis en avril; elle paraît complètement guérie. Elle a quitté sa canne et sa béquille, ne boite plus, et a seulement souffert, à

deux ou trois reprises, « les jours où le temps était à l'orage ».

Obs. II. (Personnelle, inédite, présentée à la Société de neurologie, le 6 Décembre 1899). — D..., horticulteur, trente-six ans, vient me trouver en Juillet 1899, pour des douleurs siègeant à la cuisse droite. Le malade est rhumatisant et variqueux. Il a eu autrefois des symptômes de sciatique gauche qui ont cédé à des séances de flexion forcée à l'aide de l'appareil que j'ai fait construire avec M. Gilles de la Tourette.

Les nouvelles douleurs durent depuis deux mois; elles siègent nettement sur le territoire du fémoro-cutané, où la peau est « comme engourdie, et légèrement hypoesthésiée. Elle n'existent pas au repos, mais se montrent dès que le malade se met à bêcher. Au début, un quart d'heure se passait avant qu'elles ne commencent : actuellement, les premiers coups de bêche les réveillent. Le malade doit se contenter de petits ouvrages de ratissage, d'échenillage, et a été obligé de prendre un garçon. Aussi est-il décidé à tout, de suite.

Il n'y a pas de modification du réflexe rotulien, aucun symptôme de tabès. Le malade nie la syphilis.

Je lui propose la résection du fémoro-cutané, qui est pratiquée le 12 Juillet. Elle fut beaucoup plus difficile que dans mon cas déjà opéré, à cause de l'hémorragie, qui fut assez abondante. Le nerf était volumineux, parcouru de veinosités qui se remplissaient de sang lorsque la cuisse était fléchie, et se vidaient lorsqu'elle était étendue par l'aide. Je me demandai un moment, en présence de cette similitude d'aspect du nerf et du sciatique chez certains variqueux, si je ne devais pas pratiquer le hersage du fémoro-cutané, mais étant données sa petitesse et son insignifiance fonctionnelles, je me décidai pour sa résection, qui me parut plus sûre. J'en enlevai 6 centimètres.

Sutures. — Réunion par première intention.

Le nerf enlevé n'a pas été examiné histologiquement, mais je ne doute point, par son aspect macroscopique, qu'il eût montré des lésions identiques à celles constatées par M. Quenu, sur les nerfs des variqueux.

Le résultat thérapeutique parut complet, jusqu'au moment où le malade se leva; il y avait sur le territoire du fémoro-cutané une plaque d'anesthésie réelle. Puis, lorsque le malade reprit ses travaux en fin Juillet, il y eut à nouveau des crises moins fortes qu'autrefois, mais indiscutables. Pendant ces crises, les douleurs se disposaient manifestement en couronne à la périphérie du territoire du fémoro-cutané, comme chez ma première opérée : c'est le malade lui-même qui attira mon attention sur cette particularité. La récurrence dura environ un mois; elle passa par une acmé, et s'éteignit peu à peu. Depuis la fin d'août, le malade ne souffre plus; il lui semble seulement parfois, lorsqu'il a bêché pendant plusieurs heures, qu'on lui tire la peau par en bas, à la partie antérieure de la cuisse. La plaque d'anesthésie a gardé ses dimensions antérieures.

Obs. III (résumée, publiée par Souques-Mauclair dans la *Revue neurologique*, 1899, p. 530). — Jeune femme, domestique. Début des douleurs névralgiques en Juin 1898, dans la cuisse gauche. Pendant les vacances, sous l'influence d'un séjour à la campagne et d'une moindre fatigue, elles se calment, pour reparaitre en novembre avec une intensité plus grande : il y a endolorissement continu avec paroxysmes répétés pendant toute la journée. Il y a quelques varicosités superficielles discrètes, plus marquées au membre inférieur gauche.

En présence de cet état, la résection du fémoro-cutané est pratiquée le 20 Mai, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, sans aucune difficulté.

L'intervention est suivie d'une guérison complète, et d'une anesthésie occupant le domaine du fémoro-cutané.

En fin Juin, légère récurrence, puis guérison complète et définitive.

Le manuel opératoire suivi dans ces trois cas, a été le même : celui indiqué par Létievant dans son *Traité des sections nerveuses*.

« Reconnaître, dit cet auteur, l'épine iliaque antéro-supérieure, facile à sentir; faire de cette épine à l'épine iliaque antéro-inférieure une incision oblique suivant la direction de l'arcade de Fallope et près de cette arcade. Une incision de 5 centimètres suffit. Elle traverse la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose. On trouve au dessous un espace cellulaire, à direction transversale, dans lequel court le filet aplati du nerf fémoro-cutané, que l'on dénude à l'aide de la sonde cannelée. »

Cette technique, aidée de la préhension du fémoro-cutané et de sa traction de haut en bas, nous a permis d'enlever chez nos deux malades respectivement 4 et 6 centimètres du nerf. Elle a permis à Mauclair d'en réséquer 3 à 4 centimètres chez la sienne.

Quant aux résultats obtenus, ils ont été tout à fait remarquables, puisque trois interventions pratiquées ont donné trois succès.

Ces heureux résultats post-opératoires ont du reste présenté deux particularités sur lesquelles il n'est pas inutile d'insister.

1° La guérison n'a pas été immédiate. Chez les trois malades, l'intervention a été suivie d'une guérison apparente et passagère, puis d'une rechute, enfin de la guérison définitive. Chez nos deux malades, la rechute s'est faite dès les premiers essais de marche après l'opération; chez le malade de Mauclair, seulement au bout de quatre semaines. Chez les trois malades, la guérison définitive est survenue vers la fin du deuxième mois.

2° Pendant la rechute passagère post-opératoire, les douleurs méréalgiques, au lieu de s'étendre, comme avant, à toute la surface du territoire du fémoro-cutané, se sont limitées à la périphérie de la zone anesthésique correspondant à ce territoire et consécutive à la résection du nerf; c'est du moins ce que nous avons observé chez nos deux malades; celle de Souques-Mauclair n'a pas été examinée pendant sa période de rechute.

Nous croyons du reste d'autant plus volontiers que ces deux phénomènes, rechute passagère, localisation des douleurs pendant cette rechute, à la suite de la résection du nerf, doivent être constants dans la marche post-opératoire de la méréalgie parasthésique, que nous les avons également constatés avec M. Sollier après une résection du sciatique poplité externe pour une affection parasthésique occupant le territoire de ce nerf. Ici aussi, une guérison apparente post-opératoire a été suivie de rechute passagère, puis de guérison définitive; ici aussi, pendant la période de rechute, les douleurs se sont localisées à la périphérie du territoire du nerf réséqué, et plus particulièrement au pied. Il y a donc là quelque chose de très particulier.

Quoiqu'il en soit, le résultat de la résection du fémoro-cutané dans la méréalgie parasthésique a été très encourageant : il y a là une ressource qui mérite de prendre place dans le traitement des cas graves de cette affection.

Ai-je besoin d'ajouter que la résection du fémoro-cutané serait tout à fait contre-indiquée dans les cas où la méréalgie relèverait d'une cause intra-pelvienne, et dans les pseudo-méréalgies par lésion radiculaire? Il s'agit là plutôt d'une question de diagnostic que d'une question de thérapeutique, mais j'ai cru devoir tout au moins la noter, car en particulier les pseudo-méréalgies radiculaires, dont la topographie symptomatique présente de grandes analogies avec celle de la méréalgie proprement dite, me semblent avoir

plusieurs fois provoqué des erreurs, sur la cause desquelles je compte insister dans un prochain travail.

A. CHIPAULT.

ANALYSES

CHIRURGIE

M. Carton. *Divers emplois du tissu imperméable à pansements* (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, p. 295). — En outre des pansements, le tissu imperméable peut encore servir à divers emplois, en campagne. On peut en confectionner une cuvette à pansement de fortune, et, en garnison, l'intérieur d'un képi, d'un shako, des récipients non stérilisés, ou un simple trou en terre, ou encore en tenant dans chaque main les extrémités plissées d'une pièce carrée du tissu. Même quand il a subi une certaine altération, il conserve suffisamment l'eau.

On peut encore se procurer de l'eau bouillie et stériliser les instruments. Pour cela, emplissant les bords d'une pièce carrée, on constitue une sorte de bourse que l'on tient d'une main au-dessus d'une lampe à alcool. Des instruments peuvent y être introduits et l'eau portée à l'ébullition; mais il faut imprimer quelques secousses pour détacher rapidement les bulles d'air des points où elles se forment; sinon le tissu pourrait roussir à ces endroits.

Enfin, pour faire baigner une partie du corps, en économisant le liquide antiseptique employé, on arrive à former avec ce tissu un manchon ou une poche, on plonge le membre autour duquel les bords de la poche sont fixés par un ou deux tours de bande.

G. FISCHER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

O. Leichtenstern. *Les laryngites diabétiques* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 16 et 17, pp. 535-581). — Dans ce travail posthume, l'auteur décrit une forme particulière de laryngite, qu'on observe tout à fait au début du diabète et dont la connaissance permet de dépister le diabète encore latent.

Dans les observations, au nombre de quatre, que M. Leichtenstern rapporte dans son travail, les malades se plaignaient d'éprouver très rapidement une sensation de sécheresse, quand ils avaient parlé un peu longtemps; de perdre, dans les mêmes conditions, très rapidement la voix, et de devenir enroués, ou encore d'avoir la gorge sèche. A l'examen on ne trouvait, pourtant, ni hyperémie, ni tuméfaction des cordes vocales, ni aucun autre signe objectif de laryngite, si ce n'est un aspect sec du larynx, et, du côté du pharynx, une coloration cuivrée si commune dans les catarrhes pharyngiens.

Ces malades étaient pendant longtemps soignés pour des catarrhes vulgaires du larynx, sans retirer le moindre bénéfice du traitement local. Chez tous, l'examen de l'urine avait révélé la présence du sucre, souvent en proportion notable (3 à 6 pour 100), et cela sans qu'il existât le moindre symptôme subjectif de glycosurie : polydipsie, polyurie ou polyphagie.

Il s'agit donc, en somme, dans cette laryngite spécifique, d'une sorte d'hyposécrétion avec tendance des cordes vocales à la siccité. On comprend, dès lors, que les cordes vocales, par le fait de la glycémie, se trouvant appauvries en eau, se dessèchent rapidement à l'occasion des exercices vocaux et provoquent l'asthénophonie, la dysphonie, la mogiphonie, la xérophonie.

Chez les malades de M. Leichtenstern, il n'existerait pas, comme nous l'avons dit, de phénomènes inflammatoires du côté de la muqueuse du larynx; mais, *a priori*, on peut supposer, qu'à la longue, une véritable laryngite, atrophique ou scléreuse, pourrait se développer par le fait de l'hyposécrétion muqueuse du larynx.

Quant à la pathogénie de celle-ci, M. Leichtenstern admet qu'il s'agit là d'une lésion du centre de la sécrétion muqueuse du larynx, produite par la glycémie.

R. ROMME.

TUMEURS DU BULBE OU SCLÉROSE EN PLAQUES ATYPIQUE¹

Par le Professeur F. RAYMOND

Nous sommes aujourd'hui assez bien fixés sur l'organisation générale de la voie motrice dans les centres nerveux. Maintes fois déjà, j'ai eu l'occasion de vous rappeler que la voie motrice peut se ramener, en dernière analyse, à deux neurones superposés :

Un *neurone central*, dont l'origine, c'est-à-dire le corps cellulaire, se trouve dans la zone rolandique ;

Un *neurone périphérique*, dont le corps cellulaire est situé soit dans l'un des noyaux moteurs du mésocéphale, soit dans les cornes antérieures de la moelle.

Ces deux neurones communiquent par voie de contiguïté : les corps cellulaires des neurones inférieurs sont enveloppés par les arborisations terminales des prolongements cylindriques des corps cellulaires des neurones supérieurs.

Je vous rappelle ces notions d'anatomie générale, parce qu'elles vont vous servir de guide pour la présente leçon.

Il en découle, *a priori*, que les mêmes troubles fonctionnels pourront indifféremment résulter d'une lésion qui agit sur le neurone inférieur dans le bulbe (quand il s'agit des nerfs crânio-bulbaires), ou d'une lésion qui atteint le neurone supérieur dans les hémisphères cérébraux. L'observation clinique a confirmé l'exactitude de ces prévisions. On en est venu ainsi à opposer aux *paralysies bulbaires proprement dites*, qui ont leur siège anatomique dans la portion inférieure du mésocéphale, des *paralysies pseudo-bulbaires*, d'origine cérébrale, c'est-à-dire en rapport avec des lésions situées dans l'un des hémisphères ou dans les deux.

Dans la pratique, il n'est pas toujours aisé de distinguer les unes des autres ces deux catégories de paralysies. La malade que je vais vous présenter, et dont je vais discuter le cas, nous en fournira la preuve.

Il s'agit d'une nommée R..., actuellement âgée de trente-quatre ans; elle occupe le n° 29 de notre salle Rayer. Avant son entrée à l'hôpital, elle était concierge dans une maison de Paris.

Son père, un alcoolique invétéré, s'est suicidé à l'âge de cinquante-six ans. Sa mère est morte des suites d'une couche, à l'âge de trente-neuf ans; au dire de R..., elle était paralysée. Elle avait donné le jour à trois enfants, mort-nés, et à trois autres qui vivent encore.

R... a eu la rougeole, pendant sa première enfance. Elle a toujours été d'une santé délicate. Elle toussait beaucoup et elle a eu des hémoptysies, à plusieurs reprises. Du reste, elle présente les signes d'une tuberculisation du sommet gauche (craquements et submatité).

R... a été réglée pour la première fois à l'âge de quinze ans. Elle est mariée, mais elle n'a jamais eu de grossesse.

Le début de sa maladie actuelle remonte au mois d'Avril 1897. A cette époque, R... a ressenti pour la première fois une sensation d'engourdissement dans la main droite. Peu à peu cette main est devenue comme paralysée. A cela se réduisaient les symptômes du début; R... n'a eu ni

maux de tête, ni vomissements, ni perte de connaissance, ni manifestations spasmodiques.

Au mois de Septembre suivant sont survenus des troubles de la parole et de la déglutition. La voix, d'abord enrouée, a pris un timbre nasonné; la parole est devenue à peu près inintelligible. La malade avait de la peine à déglutir les aliments, principalement les boissons, qui refluaient par le nez.

Les choses sont restées en l'état, jusqu'au mois d'Août de l'année dernière (1898). A cette époque, des troubles de la face ont fait leur apparition, sous la forme d'une sensation d'engourdissement et de froid, localisée dans la moitié droite de la figure, et d'un écoulement continu de salive par la commissure droite.

La malade est entrée dans le service, le 15 Septembre 1898. Elle a été examinée par mon chef de clinique, M. Gasne.

Voici les principaux résultats de ce premier examen, tels qu'ils ont été consignés dans la note qui m'a été remise :

R... est de petite taille, mais bien conformée. Elle boite en marchant. Elle se plaint d'une faiblesse de tout le côté droit. Elle raconte qu'elle ne se sert plus de sa main droite pour les besoins courants de la vie journalière. Et cependant, les mouvements qu'elle exécute, sur commandement, avec ses membres supérieurs et inférieurs, démontrent qu'elle n'est pas atteinte d'une paralysie proprement dite, mais d'une simple parésie : l'abduction de l'épaule, l'extension de l'avant-bras sur le bras, de la main sur l'avant-bras, sont particulièrement faibles. A l'épreuve dynamométrique, la main droite donne 11 contre 14 à gauche.

Les réactions électriques ont été trouvées normales.

Les réflexes du poignet, du coude, du tendon rotulien et du tendon d'Achille sont empreints d'une exagération et d'une brusquerie bien manifestes. Le redressement du pied provoque une ébauche de clonus. Le réflexe plantaire de Babinski est mal dessiné. Vous savez qu'on désigne sous ce nom le réflexe qui consiste dans une extension des orteils, provoquée par une irritation (piqûre) de la plante des pieds : tandis qu'à l'état normal le réflexe se traduit par la flexion des orteils, c'est l'extension qu'on observe, dans les cas de paralysie organique, du membre inférieur, en rapport avec une lésion du faisceau pyramidal.

La sensibilité au toucher, à la piqure, au chaud, au froid est intacte partout. La malade, privée du contrôle de la vue, a parfaitement conscience des changements de position imprimés à ses membres. Toutefois, elle manifeste une certaine hésitation, quand il lui faut reconnaître des objets au seul toucher, avec la main droite; bref, la perception stéréognostique est émoussée.

La face ne présente aucune trace d'asymétrie; elle est le siège d'une hypoesthésie très nette, dans toute l'étendue du domaine innervé par le trijumeau, à droite, exception faite de la zone innervée par la branche ophtalmique. En outre, l'examen des réactions électriques, dénote une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du facial inférieur, sans trace aucune de R. D.

La voix a un timbre fortement nasonné; la malade prononce le *b* comme *p*; *g* comme *ch*, etc. Elle articule mal les syllabes; aussi est-il, par moments, difficile de la comprendre.

Les muscles des lèvres et des joues, de même que les masticateurs, fonctionnent normalement.

Les boissons refluent par le nez; la déglutition des aliments solides se fait avec une certaine difficulté.

La langue n'est pas déviée; ses mouvements s'exécutent d'une façon régulière. L'inspection du voile du palais décèle une asymétrie très pro-

noncée; les piliers droits se contractent légèrement quand on fait crier la malade. Ils ne réagissent pas aux excitations directes. La sensibilité de l'isthme du gosier est émoussée, principalement à droite.

L'examen laryngoscopique a démontré l'existence d'une paralysie de la corde vocale droite (paralysie de l'abducteur).

Les yeux paraissent faire une saillie exagérée. La malade peut les mouvoir en tous sens; ils sont agités par des mouvements de nystagmus, lorsque le regard atteint les limites extrêmes de son champ d'excursion horizontal, et principalement quand le regard se porte à droite. Les deux pupilles ont le même diamètre; elles réagissent bien aux excitations lumineuses et aux efforts d'accommodation. Le fond de l'œil est normal.

Le goût est intact, mais l'odorat est manifestement émoussé à droite.

Depuis lors, R... a été examinée à plusieurs reprises. Son état n'a pas subi de changements considérables, dans l'ensemble. En fait de manifestations nouvelles, on a simplement noté des troubles de la sensibilité articulaire, à la main droite, et de l'incoordination mise en évidence par les mouvements qui exigent une grande précision.

En outre, nous avons été frappés des variations d'intensité qui se sont manifestées dans les troubles de la parole et de la déglutition. Enfin, depuis la première semaine de septembre, l'écoulement de la salive par la commissure droite, qui s'était arrêté à peu près complètement, a repris de plus belle.

Actuellement, la démarche continue d'être titubante et conserve son caractère spasmodique. L'exagération des réflexes tendineux subsiste, des deux côtés; le redressement brusque du pied développe le phénomène de la trépidation spinale des deux côtés. Le réflexe plantaire se produit dans le sens de l'extension du gros orteil (phénomène de Babinski); la force musculaire est diminuée aux membres inférieurs gauches. Bref nous nous trouvons en présence d'une ébauche de paraplégie spasmodique. Au demeurant, ainsi que vous pouvez vous en convaincre, il n'existe ni atrophie musculaire, ni troubles de la sensibilité.

Aux membres supérieurs, la force musculaire paraît être assez bien conservée, moins, toutefois, à droite qu'à gauche. Ainsi, à l'épreuve dynamométrique, la main gauche donne 16 et la main droite seulement 10. Cette main est en flexion permanente et le siège d'une légère contracture, de même que les autres segments du membre. Les réflexes tendineux sont très exagérés. La sensibilité est conservée à droite. Au contraire, à gauche, la perception stéréognostique est complètement abolie. Enfin, on constate un certain degré d'incoordination, quand la malade veut saisir un verre pour le porter à sa bouche; sa main droite plane, hésitante, au-dessus de l'objet, avant de l'atteindre.

La voix est toujours nasonnée, mais la parole n'est pas scandée. La paralysie du pilier gauche du voile du palais subsiste. On constate toujours l'existence d'un nystagmus très prononcé et d'une légère surdité du côté droit. Le réflexe mentonnier est un peu exagéré. La malade se plaint d'être plus que jamais sujette au vertige.

En résumé, chez une femme de trente-quatre ans, fille d'un alcoolique qui s'est donné le suicide, nous constatons un ensemble symptomatique caractérisé par une parésie motrice côté qui se retrouve, mais moins prononcée à gauche, par des troubles de la parole et de la déglutition, en rapport avec une paralysie de la moitié droite du voile du palais, du pharynx et du larynx par de l'hypoesthésie et des phénomènes de paresthésie dans le côté droit de la face, par

1. Hospice de la Salpêtrière. Clinique des maladies du système nerveux. Leçon recueillie par M. E. Ricklin.

un affaiblissement du sens stéréognostique à la main droite, par une diminution de l'odorat de ce même côté, par du nystagmus dynamique, de l'exagération des réflexes tendineux, un certain degré d'incoordination motrice, qui se manifeste lors des mouvements tant soit peu délicats de la main.

Cet ensemble symptomatique a mis plusieurs mois à se constituer, sans l'intervention d'une cause appréciable.

Qu'est-ce que peut bien être l'affection dont est atteinte cette femme?

* *

Diagnostic. — Messieurs, ce qui domine dans l'ensemble symptomatique réalisé par la malade, ce sont, indépendamment des troubles moteurs prédominants à droite, l'embarras de la parole, les troubles de la déglutition, l'hypoesthésie et l'engourdissement de la moitié droite de la face. En d'autres termes, les symptômes prédominants sont d'ordre bulbaire, ils affectent des organes innervés par le bulbe; ils se sont développés progressivement. Aussi, la première idée qui se présente à l'esprit, en fait de diagnostic à porter dans le cas actuel, est celle d'une *paralysie bulbaire progressive*. Encore faut-il s'entendre sur la signification de ces termes.

En effet, sous le nom de paralysie bulbaire progressive (Wachsmuth), les auteurs allemands désignent l'affection que Duchenne (de Boulogne) a été le premier à nous faire connaître en France, et que Trousseau a baptisée du nom de *paralysie glosso-labio-laryngée*. Il s'agit, vous le savez sans doute, d'une affection qui a pour substratum une atrophie dégénérative des noyaux moteurs du bulbe et de la partie inférieure de la protubérance.

Cliniquement, elle se traduit par les symptômes d'une paralysie atrophique, qui envahit successivement les muscles de la langue, des lèvres, du voile du palais, du larynx, c'est-à-dire par des troubles de l'articulation des mots, de la déglutition et de la respiration; troubles à marche lente et progressive, sur la nature desquels je reviendrai plus longuement, dans un instant.

Or, les principaux symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée, peuvent apparaître brusquement, à la suite d'un ictus apoplectique. Ils peuvent dépendre d'une lésion nécrobiotique du bulbe inférieur, c'est-à-dire de la portion du mésocéphale, qui loge les centres de l'innervation motrice de la langue, des lèvres, du pharynx et du larynx, lésion nécrobiotique consécutive à une embolie, ou à une obstruction vasculaire par thrombose, ou à une hémorragie. J'ai déjà eu l'occasion de vous présenter des exemples de cette *paralysie glosso-labio-laryngée apoplectiforme*; j'en ai profité pour vous exposer les points principaux de son histoire. Tout à l'heure, nous aurons à mettre ses traits cliniques en parallèle avec ceux que réalise notre malade.

Indépendamment de la *paralysie glosso-labio-laryngée progressive chronique* et de la *paralysie glosso-labio-laryngée apoplectiforme*, nous connaissons, depuis une vingtaine d'années, une *paralysie pseudo-bulbaire*; eu égard à son expression clinique, elle affecte une assez grande ressemblance avec la paralysie glosso-labio-laryngée de Duchenne, mais elle en diffère quant au siège, des lésions. Elle a pour substratum, des lésions qui siègent dans le cerveau, soit dans l'écorce de

la zone motrice, soit sur le trajet du faisceau pyramidal, dans la capsule interne, soit, ce qui paraît être plus fréquent, dans les noyaux opto-striés et en particulier dans le *putamen*. En raison de ce siège, on la désigne couramment sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale*.

Dans ces dernières années, nous avons appris à connaître des *paralysies bulbaires* purement *dynamiques*, c'est-à-dire sans lésions appréciables. Elles sont caractérisées par une *asthénie* plutôt que par une paralysie proprement dite des appareils moteurs innervés par le bulbe. Vous l'entendez désigner sous les noms de *paralysie bulbaire de la forme d'Erb*, *d'asthénie bulbaire*.

Enfin, depuis longtemps, nous savons que l'hystérie peut simuler toutes sortes d'affections du système nerveux, en particulier la paralysie glosso-labio-laryngée et les paralysies pseudo-bulbaires.

Un premier groupe d'hypothèses à examiner, en présence du cas de notre malade, soulèvera donc les questions suivantes :

Avons-nous affaire à un cas de paralysie glosso-labio-laryngée du type Duchenne, ou à la paralysie glosso-labio-laryngée apoplectiforme, d'origine bulbaire?

Ou bien, s'agit-il d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire, d'origine cérébrale?

Ou n'aurions-nous pas simplement affaire à des troubles dynamiques, à une simple asthénie bulbaire, ou encore à une modalité de l'hystérie?

Ce sont ces deux dernières hypothèses que je vais examiner d'abord.

* *

Je crois que nous pouvons rejeter d'emblée l'intervention de l'hystérie, dans la genèse des accidents présentés par notre malade. Aussi bien, R... ne présente aucun des attributs de la grande névrose. Elle n'a jamais eu d'attaques convulsives; elle n'a pas de douleur ovarienne, pas de rétrécissement du champ visuel, pas de dyschromatopsie. Au point de vue psychique, c'est une femme bien pondérée. Le développement progressif des accidents, la distribution et la fixité de la parésie motrice associée aux manifestations bulbaires, et qui prédomine manifestement à droite, la diminution de l'excitabilité galvanique et faradique du facial inférieur, l'intégrité de la sensibilité cutanée, aux membres et au tronc, constituent un ensemble de caractères qui nous autorise à écarter l'hypothèse en question.

* *

Une seule circonstance est de nature à nous faire prendre en considération la seconde hypothèse, celle qui se rapporte à l'éventualité d'une asthénie bulbaire. Elle est relative aux variations survenues dans l'intensité des principaux symptômes présentés par notre malade. A certains moments, les troubles de la parole et de la déglutition ont été très prononcés; puis, d'un jour à l'autre, ils se sont dissipés presque complètement. C'est bien là un caractère des affections purement dynamiques du système nerveux. En outre, dans les faits qu'on rattache à l'asthénie bulbaire, la participation des muscles du squelette, innervés par la moelle, est de règle.

Toutefois, quand on considère les choses de près, force est de reconnaître que le syn-

drome réalisé par notre malade, diffère essentiellement du tableau clinique de l'asthénie bulbaire.

Ainsi, dans les cas qui se rattachent à cette dernière, le début est insidieux; chez R..., il n'en a pas été ainsi.

En second lieu, les troubles de la sensibilité font défaut, dans les cas d'asthénie bulbaire, ou se réduisent à des phénomènes subjectifs insignifiants. Chez notre malade, il existe à la fois une sensation d'engourdissement et une hypoesthésie très nette, dans presque toute la zone de distribution du trijumeau, à droite.

En troisième lieu, dans les cas d'asthénie bulbaire, la parésie motrice prédomine presque toujours dans les muscles masticateurs, qui sont innervés par le noyau moteur du trijumeau, et dans le releveur de la paupière supérieure, qu'anime la 3^e paire. Un certain degré de parésie faciale est de règle. La parésie des muscles de la nuque est à peu près constante; de plus, elle est très prononcée. Rien de tout cela ne s'observe chez notre malade.

Je vous ferai remarquer ensuite, que dans les cas d'asthénie bulbaire, tous les muscles qui obéissent à l'action de la volonté, tant ceux qu'innerve la moelle que ceux qui reçoivent l'influx nerveux du bulbe, sont sujets à un épuisement fonctionnel précoce, qui se manifeste à la suite du moindre effort. Il suffit de faire parler un peu les malades, de les soumettre à un examen tant soit peu prolongé, de leur faire exécuter avec les membres quelques mouvements commandés, pour qu' aussitôt leurs organes contractiles soient mis dans un état voisin de l'anéantissement.

Remarquez que ce défaut de résistance à l'effort est généralisé: dans les muscles qui sont mis à contribution d'une façon prépondérante, il se traduit par une véritable parésie motrice. Aussi bien, l'asthénie et la parésie motrice sont partout réparties symétriquement.

Les choses se présentent tout autrement, chez notre malade. Pour ne parler d'abord que de ce qui se passe dans la sphère d'innervation spinale, nous constatons une parésie motrice, très manifestement prédominante dans le côté droit; les muscles de la nuque n'y participent pas d'une façon nette. De plus, elle s'accompagne d'une exagération des réflexes tendineux, dont je vous dirai tout à l'heure la signification. Dans la sphère d'innervation bulbaire, les troubles parétiques sont limités à un seul côté; seules la moitié droite de l'isthme du gosier et la corde vocale du côté droit sont paralysées; seule la moitié droite de la face est en état d'hypoesthésie.

D'ailleurs, on n'a jamais vu une paralysie incomplète du trijumeau sensitif s'associer aux autres manifestations de l'asthénie bulbaire. Enfin, chez R..., contrairement à ce qui a lieu dans les cas de cette dernière affection, la paralysie motrice respecte les muscles masticateurs, le releveur de la paupière supérieure et les autres muscles de l'œil. Elle s'accompagne d'un nystagmus dynamique qui se manifeste, surtout, quand le regard atteint l'extrême limite de ses excursions latérales, vers la droite.

Vous voyez qu'il est impossible de faire rentrer le cas de notre malade dans la catégorie des faits qu'on rattache à l'asthénie

bulbaire, au syndrome bulbaire d'Erb, à la myosthénie pseudo-paralytique grave de Jolly.

Se peut-il que l'affection dont est atteinte R... ne soit autre que la paralysie glosso-labio-laryngée progressive et chronique de Duchenne? Avant de répondre à cette question, laissez-moi vous rappeler comment débute et comment évolue la maladie de Duchenne.

Dans la très grande majorité des cas, son début est insidieux; c'est le contraire qui a eu lieu chez notre malade.

Dans la très grande majorité des cas, la première manifestation consiste dans une paralysie de la langue; tôt ou tard, cette paralysie se double d'une atrophie de l'organe, précédée et annoncée par des tremblements fibrillaires. Chez notre malade, la motilité de la langue est intacte; l'organe ne présente pas la moindre trace d'atrophie, ni de tremblements fibrillaires.

A la paralysie de la langue succède habituellement la paralysie des lèvres; elle aussi se double, tôt ou tard, d'une atrophie de l'orbiculaire. Or, toute trace de paralysie atrophique des lèvres fait également défaut chez notre malade. Aussi bien, ne trouvons-nous pas à R... le facies si typique de la paralysie glosso-labio-laryngée, facies caractérisé par l'élargissement de l'orifice buccal et par une expression hébétée et pleurnicharde de la partie inférieure de la figure, dont l'immobilité contraste avec l'animation de la partie supérieure. Rien de tout cela, je vous le répète, ne se voit chez notre malade. Tout au plus a-t-elle présenté, d'une façon intermittente, un écoulement de salive par la commissure labiale droite. Or, dans les cas de paralysie glosso-labio-laryngée, il se fait, par les deux côtés de l'orifice buccal, un écoulement continu de salive, qui oblige les malades à porter sans cesse leur mouchoir à la bouche, et qui est une cause de consommation.

La paralysie atrophique du voile du palais, du pharynx, du larynx, qui se montre généralement en seconde date, est bilatérale. Chez notre malade, nous constatons bien une paralysie des piliers et du voile du palais, de la glotte, mais une paralysie limitée au côté droit.

Dans la maladie de Duchenne, l'évolution est progressive; les accidents vont en s'aggravant *uno tenore*. C'est le contraire qui a été noté dans le cas de notre malade; j'ai insisté sur les variations d'intensité par lesquelles ont passé les différentes manifestations.

Enfin, la recherche attentive et persévérante des modifications des réactions électriques, aboutit presque toujours, à la constatation des signes de la R. D. totale ou partielle, dans les cas de paralysie glosso-labio-laryngée; chez R..., c'est tout au plus si nous constatons une diminution des réactions électriques, dans la zone d'innervation du trijumeau.

Sans compter que les troubles de la sensibilité atteignent, dans le côté droit de la face, une intensité qu'on ne leur trouve jamais dans les cas de paralysie glosso-labio-laryngée.

Sans compter encore que lorsque à cette dernière s'associent des phénomènes spinaux, c'est sous la forme d'une atrophie musculaire progressive qui envahit les deux côtés. Chez

R..., vous vous le rappelez, nous constatons une simple parésie motrice, prédominante à droite, une parésie motrice sans atrophie, mais compliquée d'un certain degré d'incoordination motrice et d'une exagération des réflexes tendineux.

Je crois vous en avoir dit assez pour vous convaincre que le cas de notre malade n'a rien à voir avec la paralysie glosso-labio-laryngée progressive et chronique de Duchenne.

Messieurs, la localisation unilatérale des principaux symptômes présentés par R... et l'évolution des accidents sont de nature à nous suggérer une autre hypothèse. Nous devons nous demander si, dans le cas actuel, nous n'aurions pas affaire à un exemple de paralysie bulbaire apoplectiforme. Quels sont donc les principaux caractères cliniques de cette forme de paralysie bulbaire? Ces caractères sont :

Le début brusque, par des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée, avec disposition unilatérale possible.

L'amélioration fréquente des symptômes, dans les cas où la mort n'a pas suivi de près l'ictus initial.

L'association fréquente d'une parésie ou d'une hémiplégié aux modifications bulbaires motrices.

L'association possible de troubles de la sensibilité.

Voilà bien un ensemble de caractères qui évoque, de prime abord, l'idée d'une ressemblance avec ce que nous observons chez notre malade. Une courte digression sur le mécanisme de production de ces paralysies bulbaires apoplectiformes s'impose, pour bien vous faire saisir les raisons qui militent pour et contre ce diagnostic, dans le cas actuel.

La bulbe reçoit ses vaisseaux des artères vertébrales ou de leurs branches. Les artères vertébrales, droite et gauche, sont des divisions du tronc basilaire. De chaque artère vertébrale se détache une artère spinale antérieure. Les deux artères spinales antérieures, tantôt fusionnent en un tronc unique, tantôt communiquent par une large anastomose transversale; elles cheminent dans le sillon médian antérieur du bulbe. A leur tour, elles émettent des rameaux connus sous le nom d'artères médianes du bulbe, artère des noyaux; ils ont une importance physiologique considérable : ces artérols nourrissent les noyaux d'origine de l'hypoglosse, du spinal et du facial inférieur. A vrai dire, les noyaux en question reçoivent d'autres artérols, connues sous le nom d'artères radiculaires, et qui se détachent de la cérébelleuse moyenne, mais leur importance est tout à fait secondaire.

Il résulte de là, que toute obstruction des artères médianes antérieures du bulbe, qu'il s'agisse d'une obstruction embolique ou d'une oblitération par thrombose, privera de leur apport sanguin les noyaux de l'hypoglosse, du spinal et du facial inférieur, en donnant lieu à l'ensemble ou à une partie des symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée. A plus forte raison en sera-t-il ainsi, quand l'obstruction a pour siège les vertébrales antérieures. En ce cas, la circulation se trouvera

interrompue, non seulement dans les artères médianes antérieures du bulbe, mais encore dans les artères spinales antérieures, qui fournissent des branches à la pyramide bulbaire du côté correspondant. Aux phénomènes de paralysie bulbaire s'associeront des phénomènes de parésie motrice, dans les membres et au tronc. Supposez que l'obstruction intéresse une seule artère vertébrale; les symptômes bulbaires seront limités à un seul côté et ils s'associeront à une hémiparésie motrice.

Il ne s'agit pas là de suppositions gratuites, de simples vues a priori. Dans une de mes précédentes leçons du vendredi¹, j'ai déjà eu l'occasion de vous citer une observation de Luneau². Elle concernait une femme de soixante-huit ans, qui, certain jour, fut prise d'un engourdissement subit dans le côté gauche du corps, et qui s'affaissa tout aussitôt. A cette faiblesse du côté gauche, s'associa une aphonie et une dysphagie complètes. L'intelligence ne fut pas touchée. Le lendemain, l'hémiparésie motrice se mit à diminuer. La malade succomba quatre jours plus tard.

A l'autopsie de cette femme, on a trouvé l'extrémité supérieure de l'artère vertébrale gauche, totalement oblitérée par un caillot. Des fragments du bulbe, pris au niveau du plancher du quatrième ventricule, ont été examinés au microscope par Charcot; les noyaux de l'hypoglosse, du spinal et du facial inférieur étaient le siège d'altérations semblables à celles qu'on trouve dans les cas de ramollissement ischémique.

Remarquez bien que, dans les cas de ce genre, la terminaison fatale, à brève échéance, n'est pas inéluctable. Les choses peuvent traîner en longueur; la survie peut se chiffrer par des années. En ce cas, les manifestations bulbaires s'amendent progressivement, jusqu'à ce que survienne un nouvel ictus apoplectique.

Nous aurions donc de quoi expliquer les principales manifestations présentées par notre malade, et leur évolution, en supposant que, chez R..., il s'est fait lentement et successivement une obstruction thrombotique de l'artère spinale antérieure du côté droit. Cette obstruction vasculaire se serait traduite d'abord, par des phénomènes de paresthésie et de paralysie motrice du membre supérieur droit, puis par une parésie motrice de tout le côté droit, par des phénomènes bulbaires en rapport avec des altérations ischémiques du noyau sensitif du trijumeau, des noyaux moteurs du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, d'où hypoesthésie et sensation d'engourdissement dans la moitié droite de la face, paralysie unilatérale des piliers et du voile du palais, ainsi que de la corde vocale droite.

Eh bien, messieurs, je crois que ce n'est pas encore là l'hypothèse à laquelle il faille nous arrêter.

D'abord, notre malade ne réalise pas les circonstances étiologiques susceptibles d'expliquer le développement d'une thrombose des vaisseaux de l'encéphale. Elle est encore jeune, puisqu'elle n'a que trente-quatre ans; elle ne présente aucun des attributs de la sé-

1. F. RAYMOND. — « Clinique des maladies du système nerveux », 1^{re} série, p. 428.

2. LUNEAU. — Société de biologie, 1869.

nilité précoce. Son état général est satisfaisant; en d'autres termes, on ne saurait songer à une thrombose marasmatique.

R... n'est ni alcoolique ni syphilitique. Ses artères superficielles sont souples, élastiques. Il est vrai d'ajouter que son père était alcoolique au moment de la procréer.

D'autre part, certaines manifestations, qu'à dessein j'ai passées sous silence, ne trouveraient pas leur explication dans l'hypothèse d'une lésion bulbaire. Je veux parler du nystagmus, des troubles du sens stéréognostique au membre supérieur droit, de l'exagération des réflexes tendineux, des modifications des réactions électriques, qui se réduisent à une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique du facial inférieur. Autant de phénomènes qui sont propres à diriger nos investigations dans une autre voie, à chercher plus haut, dans l'encéphale, la lésion susceptible de rendre compte du syndrome réalisé par la malade.

* *

N'aurions-nous pas affaire à l'affection décrite sous le nom de *paralysie pseudo-bulbaire, d'origine cérébrale*, et qui offre une très grande ressemblance avec la paralysie glosso-laryngée de Duchenne? Son substratum anatomo-pathologique est représenté par une lésion bilatérale des hémisphères cérébraux, lésion des noyaux centraux ou lésion de l'écorce de la zone rolandique ou de la portion sous-jacente du centre ovale.

J'ai longuement étudié cette forme cérébrale de paralysie pseudo-bulbaire, dans une de mes leçons didactiques¹, à propos de deux cas très intéressants que j'ai présentés à mes auditeurs. Laissez-moi vous rappeler comment elle se présente habituellement à notre observation.

Son début est apoplectique. Un premier ictus peut laisser à sa suite une simple hémiplegie motrice des membres et du tronc avec ou sans phénomènes de paresthésie, avec ou sans anesthésie concomitante.

Les désordres, dans la sphère de l'innervation cranio-bulbaire, peuvent ne se montrer qu'en seconde date, à la suite d'un nouvel ictus; ils consistent essentiellement en troubles de la parole (dysarthrie) et de la déglutition. On remarque un défaut de concordance, très manifeste, entre l'intensité des troubles fonctionnels et la conservation relative des mouvements élémentaires. En d'autres termes, le malade exécute, sans difficulté, des mouvements simples avec sa langue, avec ses lèvres, avec ses membres, et cependant il a de la peine à se faire comprendre quand il parle, à déglutir les aliments solides et liquides, à marcher, à se servir de ses mains pour l'exécution de mouvements tant soit peu compliqués. On ne constate point d'atrophie musculaire aux lèvres, à la langue, aux membres et au tronc. Les réflexes sont exagérés.

En fait de modifications des réactions électriques, c'est tout au plus si on découvre une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Les troubles moteurs sont susceptibles de s'atténuer à la longue.

* *

Tout cela cadre, en partie, avec ce que nous observons chez notre malade. L'unilatéralité

des principales manifestations ne saurait être invoquée contre l'hypothèse de paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. On connaît des exemples où cette affection était limitée à un seul côté.

Oui, mais il y a l'absence d'ictus apoplectiformes, qui se dresse, comme une grave objection, contre la légitimité du diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. La marche des accidents est tout autre, dans cette dernière affection, qu'elle ne l'a été chez notre malade. Elle procède par étapes, au nombre de deux, trois, quatre au plus; chacune d'elles débute par un ictus apoplectique, qui laisse à sa suite une hémiplegie plus ou moins durable, associée à un syndrome pseudo-bulbaire. En général, l'hémiplegie affecte successivement les deux côtés du corps, au cours des différentes attaques; à la suite d'un même ictus, elle se localise partout dans le même côté.

Chez notre malade, les accidents se sont développés lentement, progressivement; ils ont présenté des variations d'intensité à différentes époques, mais ils n'ont jamais subi d'exacerbation brusque, à la suite d'un incident susceptible d'être pris pour un ictus apoplectiforme. En présence d'une pareille évolution, l'idée qu'il s'agit peut-être d'une tumeur ou d'une lésion analogue comme mode d'action s'impose à l'esprit. Voyons un peu comment devrait être située une tumeur intracranienne ou toute autre lésion en foyer, pour nous rendre compte de l'ensemble des accidents présentés par la malade.

* *

Ce qui domine, dans cet ensemble symptomatique, c'est une paralysie du trijumeau sensitif droit, du facial inférieur droit, de la moitié droite du voile du palais et des piliers droits, de la corde vocale droite, associée à une paralysie spasmodique des membres, beaucoup plus prononcée à droite; sans compter le nystagmus, sans compter le caractère titubant de la démarche.

Les cordes vocales sont innervées par le récurrent, rameau du nerf vague. Le voile du palais, si on s'en rapporte aux données de l'expérimentation physiologique et aux recherches récentes de quelques cliniciens (Lermoyez, Hoffmann, Avelis), est innervé par le vago-spinal, à l'exception du péristaphylin externe, qui est innervé par le trijumeau. Pour rendre compte de tous les éléments du syndrome présenté par notre malade, il faudrait donc qu'une tumeur intra-cranienne déterminât la paralysie du trijumeau sensitif, du facial et du vago-spinal, à droite, et une hémiplegie droite empiétant sur le côté gauche. Eh bien, une tumeur située dans la moitié droite du bulbe peut parfaitement occasionner la paralysie des nerfs sus-nommés, étant donné les rapports de leurs noyaux d'origine et des faisceaux nerveux qui en émanent. Placée à la surface externe de la moitié droite de la base du bulbe, elle pourra de même déterminer une paralysie concomitante des mêmes nerfs; mais elle ne nous rendra pas compte de la paralysie des membres du côté droit, si prédominante sur la paralysie du côté gauche. Située comme je viens de vous le dire, une tumeur, en agissant par voie de compression sur le faisceau pyramidal, en amont de son point d'entrecroisement, devrait engendrer une hémiplegie gauche.

Tout s'expliquerait dans l'hypothèse, peu admissible, d'un défaut d'entrecroisement des pyramides, anomalie très rare, ou encore dans l'hypothèse de deux tumeurs bulbaires situées, l'une à droite, l'autre à gauche, et expliquant, l'une la paralysie des nerfs que vous savez, l'autre l'hémiplegie droite. En supposant que la seconde tumeur dépasse la ligne médiane et comprime légèrement la pyramide gauche, nous nous expliquerions l'ébauche de paralysie motrice, qui existe de ce côté. Nous nous expliquerions de même le nystagmus et les troubles de la démarche, la titubation, par une compression des pédoncules cérébelleux.

Pour ce qui est de la nature de ces deux tumeurs éventuelles, j'opinerais volontiers vers l'hypothèse de néoplasies tuberculeuses, en tenant compte de l'état général de la malade. Bien entendu, ce sont là de simples présomptions.

* *

Messieurs, il est une dernière hypothèse que je réservais pour la fin de cet examen critique, car je crois que c'est la bonne. Actuellement, le caractère spasmodique de la paralysie motrice présentée par cette femme éclate à première vue. La démarche est plus titubante que jamais. L'incoordination motrice a fait son apparition aux membres supérieurs, sous la forme de ce trouble de la préhension que je vous signalais il y a un instant. Le nystagmus persiste. La malade se plaint du vertige auquel elle est sujette. Il y a là un ensemble de manifestations, propre à évoquer dans l'esprit l'idée d'une sclérose en plaques à forme anormale. Supposez que deux plaques de sclérose réalisent la localisation que je viens d'assigner aux deux tumeurs qui ont fait l'objet de notre précédente hypothèse; vous aurez de quoi expliquer l'ensemble des accidents présentés par notre malade et leur évolution: le début insidieux, la marche progressive et chronique, les alternatives d'amélioration et d'aggravation par lesquelles ont passé les principales manifestations bulbaires, leur unilatéralité, le caractère incomplet de la paralysie motrice aux membres et sa prédominance à droite, la prédominance croissante de l'élément spasmodique, les modifications des réactions électriques, la titubation, les troubles commentés de la préhension, le nystagmus, le vertige. D'autre part, rien dans l'histoire clinique de la malade ne s'élève contre cette hypothèse de sclérose en plaques cérébro-spinale, atypique ou fruste, avec localisation bulbaire prédominante. Aussi c'est à elle que je me rallie en fin de compte.

* *

Pronostic et traitement. — Dans l'hypothèse où je me place, le pronostic se présente sous un aspect relativement favorable *quo ad vitam*. En effet, la durée moyenne de la sclérose en plaques est assez longue, de huit à dix années, voire qu'on a cité des exemples de prétendues guérisons de cette maladie; à plusieurs reprises, j'ai eu l'occasion de vous dire qu'ils sont sujets à caution. C'est vous laisser deviner que je ne connais pas de traitement curatif efficace, contre la sclérose en plaques. En fait de traitement palliatif, j'ai prescrit à notre malade le régime lacté, de l'iodure de potassium et de

1. F. RAYMOND. — « Clinique des maladies du système nerveux ». 1^{re} série, leçon XXIV, p. 436.

sodium à faibles doses, des bains tièdes prolongés et la galvanisation des centres nerveux pratiquée avec beaucoup de précaution. Enfin, je me propose de faire faire chez la malade l'essai d'une méthode thérapeutique dont il a beaucoup été question en Allemagne, dans ces derniers temps; il s'agit de la réduction des mouvements appliquée au traitement de la paralysie et de l'incoordination motrice.

MÉDECINE PRATIQUE

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE L'ACIDE VANADIQUE

J'ai déjà mis sous les yeux des lecteurs de *La Presse Médicale* les propriétés chimiques et physiologiques de l'acide vanadique¹; il me reste à parler aujourd'hui de quelques résultats thérapeutiques obtenus par l'emploi de ce médicament et à montrer les services qu'il peut rendre dans les cas de chlorose, d'anémie et même de tuberculose.

J'ai déjà signalé dans ces colonnes quelques-uns de ces résultats thérapeutiques; je rappellerai seulement que M. François-Franck a bien voulu communiquer à l'Académie de médecine une observation faite par moi sur un cobaye tuberculeux: après un long traitement par l'acide vanadique, cet animal a été sacrifié, et M. Halion a constaté une transformation fibreuse très accusée autour des lésions pulmonaires.

Ces premiers résultats, rapprochés des propriétés physiologiques de l'acide vanadique, déterminées antérieurement par une méthode rigoureusement scientifique, permettaient de prévoir une action thérapeutique chez l'homme.

En effet, au point de vue chimique, nous avons vu que l'acide vanadique possède, vis-à-vis des matières organiques, des propriétés oxydantes analogues à celles du fer, mais avec une puissance vingt mille fois plus grande. Il était donc permis de prévoir qu'il pourrait, dans l'organisme, jouer le même rôle que le fer, mais avec une énergie beaucoup supérieure. Son emploi était donc tout indiqué dans les cas d'anémie, de chlorose et de tuberculose, et on pouvait espérer qu'une dose presque infinitésimale serait suffisamment active pour assurer, dans un délai relativement court, une amélioration sensible, puis la guérison. On verra que ces espérances étaient fondées.

Comment et sous quelle forme faut-il employer l'acide vanadique? pendant combien de temps faut-il l'administrer aux malades?

Les résultats obtenus par injection sous-cutanée et par ingestion stomacale sont identiques, mais les injections sous-cutanées étant légèrement douloureuses, je crois qu'il est préférable d'administrer ce médicament par l'estomac.

La forme la meilleure sous laquelle il convient de prendre l'acide vanadique est celle qu'il revêt quand on l'injecte directement dans la circulation. C'est sous cette forme en solution dans l'eau qu'il a été donné par la voie stomacale à tous les malades dont je rapporte ici les observations. La solution renfermait un quart de milligramme d'acide vanadique par cuillerée à soupe. La dose active et suffisante dans la plupart des cas est de un demi-milligramme à 1 milligramme de corps actif par vingt-quatre heures.

Dans les cas de chlorose, d'anémie et de tuberculose au début, l'action de l'acide vanadique à cette dose est assez rapide, et une quinzaine de jours de traitement suffisent quelquefois pour obtenir un bon résultat: ainsi, une jeune fille de dix-neuf ans, anémique, avec sommet du poumon droit suspect, entre à l'hôpital Saint-Antoine

(service de M. Béclère); elle n'a plus de force et maigrit continuellement. Son poids est de 49 kilogrammes. Après huit jours de traitement à l'acide vanadique, son appétit revient, et, après douze jours, elle mange très bien, elle sent ses forces revenir et pèse 53 kilogrammes.

Voici encore l'observation d'une malade qui, bien que plus atteinte que la précédente, voit son état amélioré rapidement par l'acide vanadique: « M^{lle} A..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Béclère) pour une tuberculose pulmonaire au début. A l'examen, on constate une induration des sommets. Cette malade a complètement perdu l'appétit, maigrit beaucoup et a des sueurs nocturnes. La température du soir est de 38° et son poids de 51 kilogrammes.

« Douze jours après le début du traitement, elle pèse 53 kilogrammes et l'appétit commence à revenir. Vingt jours après le début du traitement, elle pèse 55 kilogrammes, les forces sont revenues et les transpirations nocturnes ont disparu. »

Je ferai toutefois remarquer que l'action de l'acide vanadique n'est pas toujours aussi rapide; il faut quelquefois attendre plus longtemps pour constater les premiers effets et poursuivre plus longtemps le traitement pour obtenir des résultats satisfaisants, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'exemple suivant: M^{lle} D..., quatorze ans, a été soignée par M. Gouel, médecin en chef de l'hôpital de Villepinte: « Cette malade, dit ce dernier, m'est amenée par sa mère au mois de Juin 1899. Antécédents de famille: tuberculose chez des collatéraux. Cette jeune fille est grande, maigre et se tient mal, le dos voûté, et n'est pas réglée. Elle a un dégoût complet pour les aliments, a des idées noires et tousse d'une toux sèche sans expectoration.

« A la percussion, je constate une submatité légère en avant à gauche, et à l'auscultation je trouve le murmure vésiculaire très diminué et l'expiration un peu prolongée sous la clavicule, du même côté. Je prescris une solution d'acide vanadique d'après la formule de M. Laran, à la dose d'une cuillerée à dessert dix minutes avant chaque repas dans un peu de lait. Quinze jours après, l'appétit commence à revenir, la malade est plus gaie, dort mieux et ne tousse presque plus. Au mois d'août, je ne constate plus rien du côté gauche; plus de toux, plus d'expiration prolongée. L'appétit est excellent et le poids a augmenté, en deux mois, de 3 kil 200.

Je suspends la solution que je fais reprendre au mois de Novembre; l'amélioration continue; la jeune fille, qui n'a pas eu le plus léger rhume de tout cet hiver, a encore augmenté de poids de 3 kilogrammes; elle mange bien, est redevenue très gaie et partage avec entrain les amusements de ses compagnes. »

En dehors de l'augmentation de l'appétit, du poids et des forces que l'on obtient dans le cas de chlorose et d'anémie par le traitement à l'acide vanadique, j'ai souvent constaté la disparition complète des troubles qui accompagnent souvent ces affections. L'observation suivante, due à l'obligeance de M. Gouel, est très intéressante à ce point de vue et nous en donne un exemple.

M^{lle} P. B..., vingt et un ans, sans antécédents de tuberculose, mais d'un tempérament très anémique, mal réglée, avec une abondante leucorrhée, est prise, l'an dernier, au mois de Septembre, dans une station thermale où elle est en villégiature avec sa famille, de douleurs abdominales qui, sur le moment ont fait penser à l'appendicite. Mais ces douleurs deviennent bientôt générales, passent à gauche du ventre, puis du côté des espaces intercostaux et même à la tête. La médication instituée alors consiste en purgatifs et cachets antinévralgiques qui calment un peu les douleurs.

Au mois de Novembre, quand je vis la jeune fille, ce même état douloureux était revenu; l'anorexie était complète et la faiblesse générale s'acc-

centuait de plus en plus. Souffle cardiaque anémique. Petite toux légère, mais pas de température.

Je prescris une solution d'acide vanadique d'après la formule de M. Laran, à la dose d'une grande cuillerée avant les principaux repas.

Je revois la malade vingt jours après; les douleurs ont complètement disparu, l'appétit est bon et les forces reviennent rapidement.

Un mois et demi après, l'état est excellent et les douleurs ne sont plus revenues.

Mais ce traitement ne donne pas seulement de bons résultats dans les cas de chlorose, d'anémie et de tuberculose au début; il est encore d'un puissant secours dans les cas de tuberculose même avancée, par la suralimentation toute naturelle qu'il provoque. On peut s'en rendre compte par les résultats obtenus chez les deux malades suivants:

M. C..., vingt-sept ans, tailleur, entre à l'hôpital Saint-Antoine (service de M. Béclère), pour une tuberculose pulmonaire du sommet droit avec bronchite. A la percussion on constate de la matité au sommet droit; à l'auscultation on trouve au tronc une diminution du murmure vésiculaire du même côté et des râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du poumon. A l'examen radioscopique on voit que la clarté pulmonaire est diminuée au sommet droit. Le malade est très affaibli, tousse, crache beaucoup et a maigri considérablement. L'appétit a complètement disparu; le malade éprouve un dégoût absolu pour la viande et ne peut prendre que du lait.

Il est mis au traitement à l'acide vanadique, le 3 octobre 1899, à la dose de deux cuillerées à soupe de solution par jour, ce qui fait un demi-milligramme d'acide vanadique par vingt-quatre heures.

Le 3 Octobre, le poids du malade est de 49 kilogrammes; le 10 Octobre, le poids du malade est de 49 kil. 500; le 17 Octobre, le poids du malade est de 50 kilogrammes.

L'amélioration est sensible; l'appétit est revenu, le malade se trouve bien mieux et demande qu'on lui donne davantage de nourriture.

Le 24 Octobre, son poids est de 51 kilogrammes; il a repris des forces et demande à quitter l'hôpital pour reprendre son travail.

L'observation qui suit est encore plus démonstrative que la précédente, car le malade est atteint de lésions pulmonaires très avancées avec troubles gastro-intestinaux, sueurs nocturnes très abondantes et température vespérale élevée. Le malade a été soigné par M. Gouel, qui m'écrit ce qui suit: « M. S..., ingénieur, vient à ma consultation à la fin de Novembre 1899. Pas d'antécédents héréditaires. Il a eu une pleurésie, il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement, dit-il. Depuis il tousse continuellement et a beaucoup maigri.

A l'auscultation du côté gauche, je constate un souffle caverneux très intense au niveau des fosses sus et sous-épineuses; en avant, de la matité occupant le tiers supérieur du poumon avec gargouillement emplissant cette région.

Tout le reste du poumon est congestionné et laisse entendre de nombreux râles, fins, muqueux et sibilants. Partout submatité marquée.

Du côté droit je trouve le sommet congestionné en arrière, des râles fins dans toute la fosse sus-épineuse et de la submatité en avant et en arrière.

Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. La rate est plus volumineuse que normalement et l'estomac, dilaté, est rempli de gaz. L'intestin fonctionne très mal; le malade a de la diarrhée.

La température du matin est de 37° à 37°6, et la température du soir varie de 39°5 à 40°.

Le malade a complètement perdu l'appétit et a des transpirations nocturnes très abondantes.

Je prescris une médication antiseptique et antidiarrhéique qui réussit assez bien.

Malgré sa grande faiblesse, le malade revient

1. LARAN. — Du Vanadium en thérapeutique, *la Presse médicale*, 1899, 22 Avril et 22 Juillet, n° 58, p. 34.

me voir le 8 Décembre. L'intestin et l'estomac fonctionnent un peu mieux, mais tout le reste est dans le même état.

Je prescris une solution d'acide vanadique d'après la formule de M. Laran, à la dose d'une grande cuillerée dans un peu de lait chaud dix minutes avant chaque repas. Le poids est de 64 kilogrammes.

M. S... revient à la fin de Décembre; il accuse une reprise de l'appétit, n'a plus qu'une selle le matin, et ses transpirations nocturnes, très diminuées, ne l'obligent plus à changer de linge.

Il tousse beaucoup moins et l'expectoration est moins abondante. A l'auscultation on trouve le poumon droit beaucoup moins congestionné et les râles beaucoup moins nombreux à la base gauche. Le malade marche mieux et respire plus facilement.

Le 14 Janvier, tous ces accidents ont encore diminué: l'appétit est bon, plus de diarrhée, plus de transpirations. Température du soir 38°.

Le 28 Février, le malade se trouve très bien, mange d'un très grand appétit, tousse beaucoup moins, crache très peu et est très gai. Le souffle cavitaire du sommet gauche, beaucoup diminué est limité à la fosse sus-épineuse. En avant, le gargouillement est notablement diminué; le reste du poumon respire normalement.

Son poids est alors de 72 kilogrammes. Il a donc gagné 8 kilogrammes en sept semaines.

Le malade est très gai et marche sans éprouver d'essoufflement: Se guérira-t-il? Je n'ose l'espérer, mais je donne cette observation, bien qu'incomplète, pour signaler l'amélioration extraordinaire obtenue en si peu de temps et dans un cas absolument désespéré. (Cette observation m'a été donnée il y a plus de deux mois. M. Gouel m'a appris depuis, de vive voix, que ce malade continuait à aller bien.)

Comme on le voit dans ce cas; le traitement doit être prolongé pendant longtemps chez les sujets atteints de tuberculose avancée; j'ai vu des malades le suivre pendant un an et demi et ils n'ont pas eu à le regretter.

De tels résultats sont forts encourageants et méritent d'être signalés. J'ai déjà pu recueillir un assez grand nombre d'observations, et j'ai constaté que l'acide vanadique ainsi employé a le double avantage d'être un médicament dont l'emploi ne présente pas le moindre inconvénient et qui, le plus souvent, donne des résultats tels que ceux que je viens de signaler.

D^r LARAN.

ANALYSES

OPHTHALMOLOGIE

F. Peppmüller. Une pseudo-tumeur épibulbaire syphilitique de structure tuberculeuse typique. (*Von Graefe's Archiv für Ophthalmologie*, 1900. Vol. XLIX, n° 2, p. 205). — Peppmüller publie l'observation clinique et anatomique d'une femme présentant des lésions cutanées et une néoformation étendue du globe oculaire gauche. Cette néoformation avait une coloration jaune rougeâtre et une consistance dure; elle s'étendait à la partie interne et supérieure de la sclérotique, sans envahir la cornée.

L'inoculation d'un fragment de la tumeur dans la chambre antérieure d'un lapin ne provoqua aucune réaction immédiate ou tardive. L'injection de tuberculine à la malade ne donna ni réaction locale ni réaction générale manifeste. Enfin, sous l'influence d'un traitement mercuriel, il y eut une disparition des symptômes oculaires et cutanés.

Le diagnostic de syphilis était donc certain, mais ce qui, pour l'auteur, constituait l'intérêt du cas, c'est la constatation, dans le fragment de la tumeur excisée pour le diagnostic histologique, de lésions absolument semblables aux lésions tuberculeuses: cellules géantes, foyers caséux mais sans bacilles de Koch.

V. MORAX.

JEAN HAMEAU

1779-1851

L'on vient d'élever là-bas, dans les Landes, tout près d'Arcachon, à la Teste-de-Buch, en un lieu où personne n'ira jamais, une statue à un grand penseur qui fut médecin.

Comme il ne s'agissait que d'un grand penseur, le Gouvernement n'envoya pas de ministre et le préfet du département se trouva empêché. Les esprits scientifiques furent seuls de la fête, et ce fut bien; ils y dirent toutes les vertus de l'homme dont ils honoraient la mémoire en des discours bien documentés, auxquels je me réfère.

Jean Hameau naquit le 5 Octobre 1779 à la Teste-de-Buch. A quinze ans, « ayant, dit M. Lannelongue¹, pour tout bagage celui de l'école primaire et quelques notions de latin, il entra comme apprenti chez un médecin renommé d'Ichoux qui l'initia à sa pratique en lui donnant les premières notions d'anatomie et de physiologie.

« Pendant trois ans, il travailla sous la direction de M. Desquives, faisant la petite chirurgie qu'on lui confiait, vivant péniblement et s'instruisant comme il pouvait. Puis il vint à pied à Paris, y donna des leçons d'anatomie pour vivre, et revint à Bordeaux, au bout de deux ans, pour se faire recevoir officier de santé, le 18 Septembre 1804. Muni de ce diplôme, Hameau s'installa à Orès, sur les bords du bassin d'Arcachon, puis à la Teste, et dès qu'il eut réalisé le pécule suffisant pour satisfaire son ambition suprême, il partit, dans un coche, cette fois, pour Montpellier, l'école médicale alors la plus célèbre, y passa brillamment ses examens et soutint sa thèse de doctorat le 8 Mai 1807. »

Cette thèse est intitulée: *Essai sur la topographie physico-médicale de la Teste-de-Buch*. Elle est intéressante comme choix de sujet d'abord, et dénote, de ce seul chef, un esprit curieux. De 17 thèses que renferme le volume officiel qui la contient, elle est seule de son genre, les autres étant consacrées à des sujets classiques et ordinaires. L'ordonnance en est méthodique; les descriptions sont d'allure scientifique et marquées au coin de l'observation. La position géographique, la nature du terrain, la flore, l'air, les eaux, etc., sont successivement étudiés, et comme il s'agit d'un tout petit pays, l'auteur doit se baser fatalement sur des connaissances personnelles. Les différentes classes des habitants sont décrites à leur tour, et je ne saurais garder pour moi une page qui montre, par elle seule, à la fois l'âme sensible et l'esprit philosophique de Jean Hameau.

Parmi les artisans de la Teste-de-Buch, le chef de la maison se nourrit souvent très bien, tandis que le reste de la famille vit des choses les plus malsaines et les plus désagréables.

Outre cela, les travaux pénibles et forts sont réservés pour le sexe le plus faible. On voit communément les maris occupés à des états légers ou même n'en avoir point du tout, et les femmes être obligées de travailler la terre, d'aller chercher du bois dans la forêt et de pourvoir à tous les besoins du ménage, ce qui leur fait perdre quelquefois la délicatesse, la timidité et les grâces que la nature leur a données en

partage. *L'état du bois*, surtout, est d'une fatigue inconcevable. Qu'on s'imagine voir une femme se lever, en hiver comme en été, à deux heures après minuit, souvent plus tôt, rarement plus tard, partir montée sur une bête de somme pour aller dans la forêt; arrivée là, entourée des voiles lugubres de la nuit et n'ayant que les animaux sauvages et les arbres pour compagnons, qu'on s'imagine la voir, dis-je, s'armer d'une hache pesante, et, d'un bras que l'exercice a rendu vigoureux, frapper et abattre l'arbre le plus gros comme le plus mince de la forêt, le faire en morceaux, le fendre, et emporter le meilleur pour chauffer son mari et ses enfants à leur réveil, ou bien pour en faire de l'argent afin de pourvoir à leur subsistance. La femme qui se livre à tant de pénibles travaux acquiert souvent une constitution robuste; elle contracte facilement les habitudes de l'homme; ses formes, sa démarche, tout, jusqu'à son langage, paraît lui ressembler... funeste renversement des lois de la nature ou du but qu'elle se propose! Toutefois, je dois observer que les femmes ne sont portées à ce genre de vie par aucune sorte de contrainte ni de tyrannie de la part des hommes, qui les chérissent, mais seulement par une habitude antique qui se perpétue de génération en génération, et qui a mis au domaine de ce sexe aimable un dur usage que la raison, les mœurs et la nature réprouvent.

Tel était, à vingt-huit ans, cet esprit doux, compatissant, mais philosophe; tel il fut durant toute sa vie.

Je ne voudrais en terminer avec cette thèse sans mentionner une dernière phrase, toute simple, qui nous montre Jean Hameau à la tête du progrès, dès l'âge de 22 ans. A propos de la petite vérole, Jean Hameau dit qu'elle a disparu depuis que la vaccine a été mise en pratique, et il ajoute:

Je fus le premier qui la fis prendre en 1801, c'est-à-dire vers le temps où Woodville et Colon la mirent en usage à Paris.

Promu docteur, Jean Hameau s'installa définitivement à la Teste-de-Buch, et, dans cet humble bourg, il trouva le moyen de vivre d'une vie scientifique.

En 1812, il publie à la Société de médecine de Bordeaux le premier cas de transmission de la morve² du chien à l'homme.

En 1818, il découvre la *pellagre* en France. En 1836, il écrit son œuvre capitale, *l'Étude sur les virus*³, et, à propos de la publication de cet « opuscule étonnant », comme a dit M. Lannelongue, j'emprunte à M. Cabanès⁴ quelques lignes fort instructives.

« L'Étude sur les virus parut en 1847 dans la *Revue Médicale* de Cayol; elle avait été adressée à l'Académie de médecine en 1843, mais, jusqu'en 1850, elle ne fixa aucunement l'attention.

L'Académie avait renvoyé le mémoire à une Commission, et il dormit dans les cartons de cette Commission, pendant sept ans, jusqu'au 22 Octobre 1850. A cette date, M. Londe, le rapporteur, écrivait au médecin de la Teste:

J'ai retrouvé, beaucoup trop soigneusement renfermé, un mémoire qui porte votre nom et qui a dû m'être envoyé du secrétariat de l'Académie, vers le mois d'Avril 1843, puisqu'il a été reçu le 25 mars de la même année. Ce mémoire a pour titre: *Reflexions sur les virus*. Je l'ai lu, comme rapporteur chargé d'en rendre compte. Il m'a paru extrêmement remarquable, et d'un intérêt si grand que, depuis plus de vingt ans, je n'ai été aussi vivement impressionné par aucun ouvrage de médecine. Votre œuvre, inter-

1. Relaté in *Étude sur les virus*, édition 1895, p. 75.
2. JEAN HAMEAU. — *Étude sur les virus*, 1836-1847. Édition de 1895. Paris, Masson, éditeur.
3. CABANÈS. — « Un précurseur de Pasteur, Jean Hameau ». *La Chronique médicale*, 1899, 1^{er} Avril, n° 7, p. 193.

1. LANNELONGUE. — « Discours à l'inauguration de la statue de Jean Hameau », *Bull. méd.*, 1900, n° 43, p. 497.

prête de faits restés jusqu'alors inexplicables, ouvre un nouvel horizon à l'étiologie et à la thérapeutique de plusieurs maladies terribles, et montre le seul chemin qu'on doive suivre désormais pour en débarrasser l'humanité.

Le rapport de M. Londe, reproduisant textuellement une partie du mémoire, fut très élogieux. L'Académie décida de donner à M. Hameau une haute marque d'approbation : 1° en lui écrivant une lettre de remerciements ; 2° en inscrivant son nom au nombre des candidats aux places de correspondants nationaux.

Quel était donc ce livre sur les virus ? C'est un petit opuscule d'une centaine de pages ayant pour exergue : « Partout la vie est dans la vie, et partout la vie dévore la vie ». Il contient l'exposé et la défense des idées actuelles sur la conception des maladies ; c'est un excellent exposé, avant la lettre, de la théorie pastorienne.

J'aime peu les innovations en médecine, dit Jean Hameau dans son avant-propos, parce que j'en connais le danger, et cependant je suis conduit par une force irrésistible à exposer des idées nouvelles qui sont le résultat de profondes méditations et de quarante ans d'expérience.

Ces idées nouvelles, il les établit sur l'observation des faits ; il les eût établies sur l'observation microscopique même, s'il l'avait pu ; il l'a essayé, mais, en 1836, des essais de ce genre, en pleine campagne, ne pouvaient aboutir.

J'ai là encore, sous les yeux, écrit son fils G. Hameau, dans un avant-propos de l'édition de 1895, le petit microscope qu'il acheta sur ses économies laborieusement acquises, et je n'ai pas oublié les heures qu'il passait à regarder patiemment, sous ces lentilles primitives, le liquide du vaccin et de la variole, les pellicules de la rougeole et de la scarlatine, les squames et la saignée des pellageux. Vains efforts ! La preuve, sans relâche poursuivie, fuyait sans cesse ! Cela n'empêcha pas le chercheur obstiné d'écrire à M. Venot, qui lui avait envoyé une brochure intéressante sur la syphilis : « Vous êtes mieux placé que moi pour étudier. Cherchez, et vous trouverez, avec un bon microscope, la cause animée de cette maladie virulente que vous approfondissez avec tant de talent ; cherchez, vous finirez par trouver... »

Si je pouvais amener, — c'était sa grande ambition — mes savants confrères à partager mes convictions, ils se livreraient à des recherches qui me sont interdites par mon isolement obligé ; et ces recherches les conduiraient à rendre certaine la théorie qui m'apparaît comme tout à fait probable et satisfaisante.

Cette théorie, qui est la théorie parasitaire des maladies contagieuses, il l'expose dans un style sobre, précis, concis, sous forme de paragraphes numérotés. Tout médecin doit maintenant lire ces pages, aussi admirables de simplicité que fortes de raisonnement.

Les quelques citations suivantes que je reproduis fidèlement en donneront une faible idée.

SECTION III
PROPOSITIONS

26. Je vais énoncer sous la forme de propositions

des conclusions sur ce qui précède, et poser quelques principes pour l'intelligence de ce qui doit suivre.

Première proposition. — Toute matière hétérogène qui peut s'introduire dans un corps vivant, y rester un certain temps dans l'inaction, s'y multiplier, et ensuite en sortir pour agir de même dans un autre corps vivant, me paraît avoir un principe de vie.

Deuxième proposition. — Cette matière a beaucoup de rapport, par sa façon d'agir, avec les insectes qui s'introduisent dans les plantes et dans les animaux.

La petite vérole, par exemple, se comporte dans

sont absolument semblables à ceux des insectes qui déposent leurs germes dans les plantes et dans les animaux. On pourrait prendre la gale pour type de toutes les maladies virulentes.

Cinquième proposition. — Trois caractères indélébiles caractérisent cette matière, savoir : la contagion, l'incubation et la multiplication. Toutes les causes productrices des maladies auxquelles on reconnaît ces trois qualités sont des virus. Ces trois caractères diffèrent dans chacun d'eux : la contagion ne leur est pas également facile, l'incubation n'a pas chez tous la même durée et ils ne se multiplient pas tous avec la même fécondité.

SECTION VI

DE LA CONTAGION

23. — Un caractère fondamental des virus, c'est la contagion : je prends ce mot dans toute son étendue ; c'est-à-dire qu'il exprime la faculté transmissible, n'importe par quel moyen.

30. Pour constater si une maladie est contagieuse, il faut tâcher de découvrir d'où elle vient, et comment elle se propage, parce qu'un virus commence par un lieu circonscrit et que quelquefois on peut savoir d'où il a été transporté.

33. Un phénomène bien étonnant du virus, c'est cette sorte de répulsion ou d'antipathie que montrent certains d'entre eux pour attaquer un seconde fois le même individu

..... ; il y a lieu de penser que ces virus laissent dans les corps, avant d'en sortir, quelque substance excrémentielle qui les repousse lorsqu'ils veulent les pénétrer de nouveau.

SECTION IX

42. L'observateur mettra toute la matière à contribution ; il la consultera dans ce qu'elle pourra montrer à ses yeux, à ses instruments et à son esprit. S'il s'adresse à la matière inerte, il trouvera un commencement de ce qu'il cherche dans certaines fermentations, surtout dans les fermentations panaires et acétique, qui lui montreront les trois temps caractéristiques, et dont les produits, s'il les examine bien, ne lui paraîtront pas étrangers à la vie.

SECTION XIV

58. J'oserais croire qu'on préviendrait les phlébites, dans les hôpitaux, si l'on trempait la lancette dans l'onguent mercuriel avant l'opération de la saignée, et si l'on recouvrait la petite plaie d'un taffetas frotté de cet onguent. Des soins analogues pourraient être pris après les grandes opérations parce que le miasme s'introduit par les plaies : la manière dont commencent les phlébites me paraît en être une preuve certaine.

SECTION XV

62. Mais les virus, avant d'attaquer pour la première fois l'homme et les animaux, résidaient quelque part sur la terre ; car ils n'ont pas commencé d'être alors. Ils ont, comme tout le reste de la nature, une antiquité égale à celle du temps, et ils sont un anneau de la création.

77. Les virus ont des germes qui les reproduisent ; ces germes sont d'une grande ténuité ; ils ont la puissance de traverser toutes nos parties, de grandir à nos dépens et de vaincre toujours les forces vitales pour accomplir leur destinée.

SECTION XVI

On ne voit pas de créations nouvelles parmi les êtres que leur grandeur nous permet de voir, il paraît rationnel de croire qu'il en est de même pour ceux que nous ne voyons pas.

..

Ce grand penseur qui, selon l'expression de M. Grancher, « en savait plus sur la médecine étiologique que toute la Faculté de



son développement comme les germes fécondés de ces insectes : de même qu'eux, elle a besoin d'un utérus étranger pour y puiser des sucs nourriciers : elle y incube et s'y accroît.

Troisième proposition. — Lors même que cette matière tue, elle ne saurait être assimilée aux poisons, aux venins, ni aux miasmes. Ceux-ci agissent en perdant de leurs forces, en se décomposant, et ils ne peuvent avoir d'action qu'après avoir vaincu les forces vitales. Celle-là, au contraire, acquiert de l'activité, se multiplie, et ne craint rien des forces qui nous animent.

Quatrième proposition. — Elle a surtout de l'analogie avec l'acarus de la gale, qui multiplie en nous ses générations. Les effets de ces insectes sur nous

1840 à 1880 », mourut à peu près ignoré et certainement méconnu. Il serait sans doute encore dans un oubli profond, sans un heureux concours de circonstances.

Ce n'est point, cependant, que Jean Hameau n'eût point été remarqué de quelques hommes de haute intelligence, et je ne saurais passer sous silence cette juste appréciation que portait, en 1860, Landouzy, de Reims, dans une lettre qu'il adressait à Royer, président de l'Association générale des médecins de France :

Qu'un médecin des hôpitaux trouve des maladies nouvelles, rien de plus naturel; mais qu'un simple médecin de campagne ait, tout seul, au milieu des plus grandes difficultés d'observation, signalé, avec une admirable clarté, une affection aussi complexe que la pellagre, voilà qui me frappe et me confond. Mais il y a là une véritable gloire médicale! C'est une illustration du meilleur aloi dont l'Association pourrait bien perpétuer la mémoire.

Et Landouzy demandait déjà, en 1860, pour cette seule découverte de la pellagre, un bronze.

Quarante ans ont passé, la pellagre a cédé la place à l'étude sur les virus, et le bronze a grandi. Ce ne fut pas d'ailleurs sans peine; car pour parler de l'œuvre, il fallait la connaître et tout le monde l'ignorait.

La première édition parut dans la *Revue médicale*. « Un jeune médecin, dit M. G. Hameau, très distingué déjà, M. Théophile Roussel étant allé à la Teste, en 1847, pour étudier la pellagre landaise auprès de Jean Hameau, fut séduit par la lecture du *Mémoire sur les virus*. Il l'emporta à Paris et le fit paraître à la fin de la même année dans la *Revue médicale* (de Coyol) ». Le travail parut, mais il ne frappa guère les esprits et il resta inconnu.

M. Solles, de Bordeaux, a puissamment contribué à le faire sortir de l'oubli dès 1884, et il a raconté la genèse de sa découverte dans les termes suivants¹ :

Un jour, sur la table du professeur Jolyet, ce petit homme que vous connaissez tous et qui est grand par la science, je trouvai un petit livre, de piteuse apparence.

Le professeur Jolyet me dit : « Emportez ce livre et lisez-le. » Sous son lorgnon, les yeux du professeur me fixaient ardemment. Cela voulait dire : lisez, vous y trouverez un grandissime intérêt.

Je lus et relus. J'en suis resté confondu et mon admiration n'a pas encore pris fin.

J'allais de-ci, de-là, demandant à mes amis : Avez-vous lu Jean Hameau? son *Étude sur les virus*? Pareil à La Fontaine, sans comparaison, poursuivant ses amis de sa fameuse question : Avez-vous lu Baruch? je tourmentais tous mes collègues et confrères. On me riait au nez. Alors je résolus de faire connaître ce grand et libre génie.

Et M. Solles tint parole; quelque temps après il parlait de Jean Hameau dans une *causerie* sur les maladies microbiennes :

Dans son *Étude sur les virus*, Jean Hameau parle d'incubation et de multiplication de ces virus, agissant à la façon des animaux ou des plantes, comme le pourrait faire, de nos jours, un élève de Pasteur. Un bon microscope, un bon laboratoire, moins bien outillé que celui du Collège de France, et notre sagace et modeste médecin de la Teste était un des plus purs gloires de la France. Hameau est un précurseur, dont le nom doit rester immortel dans les fastes de la médecine.

En 1895, M. Grancher écrit, pour une se-

conde édition de *l'Étude sur les virus* que publie M. G. Hameau, d'Arcachon, fils de Jean Hameau, une préface qui porte en pleine gloire le modeste médecin de la Teste :

La lecture de ce travail, dit M. Grancher, me causa une telle surprise que j'en exprimai mon admiration un peu partout et que j'inspirai ainsi peut-être à M. Hameau la touchante pensée de faire revivre, en la publiant à nouveau, la brochure où, dès cette époque déjà lointaine, Jean Hameau défendait la doctrine aujourd'hui triomphante de la *médecine animée*, des *germes vivants et transmissibles*, des *virus-contages*, se reproduisant semblables à eux-mêmes par incubation dans un terrain favorable et reprenant ainsi de nouvelles forces pour perpétuer chez les hommes et les animaux les maladies qu'ils engendrent et dont ils sont la caractéristique étiologique.

Jean Hameau en savait plus sur la médecine étiologique que toute la Faculté de 1840 à 1880, et si Pasteur avait connu son travail, il l'eût cité comme un de ses précurseurs... Certes, le pays qui vit naître cet humble et grand médecin de campagne et aussi sa famille, ont le droit d'être fiers de l'homme qui a découvert la *pellagre*, et qui a signé *l'Étude sur les virus*.

Par Landouzy, par Solles, par Grancher, par son fils, Jean Hameau était enfin connu. D'autres sont cependant encore à citer, et parmi eux MM. Armaingaud et Garrigou.

En 1898, la Société de médecine de Bordeaux décida l'érection d'un monument public à Jean Hameau. La Faculté de Bordeaux et l'Association des médecins de la Gironde se joignirent à la Faculté de médecine. Une commission du monument fut nommée : MM. Lande, de Nabias, Davezac, Mauriac, Hirigoyen, en firent partie. Cette commission se mit sous le patronage de MM. Théophile Roussel, Ch. Bouchard, Lannelongue, Landouzy et François-Franck.

L'érection d'une statue à la Teste-de-Buch fut décidée et le travail confié à M. Gaston Leroux, qui eut à sa disposition un tableau de famille. Comme le montre le cliché ci-joint, Jean Hameau est représenté assis. Le piédestal est en marbre des Pyrénées et il porte sur la face postérieure l'inscription suivante :

SUR L'INITIATIVE
DES MÉDECINS DE LA GIRONDE
AVEC LE CONCOURS
DES CONSEILS GÉNÉRAUX DE LA RÉGION
DES COMMUNES ET DE NOMBREUX SOUSCRIPTIONS
LE CORPS MÉDICAL
ÉRIGE CE MONUMENT À LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR JEAN HAMEAU
MODESTE ET GRAND MÉDECIN DE CAMPAGNE
LE 27 MAI 1900

Les côtés portent respectivement les deux inscriptions suivantes :

DÉCOUVERTE DE LA PELLAGRE EN FRANCE
1818
ÉTUDE SUR LES VIRUS
1836

Le 27 Mai dernier a eu lieu la cérémonie d'inauguration, et je rappelle les discours de MM. Lannelongue, Lande, Lutzy, Lalanne, Cazauvieilh, Bouffard, Hirigoyen, Veyrier, Montagnères, Lalesque, Solles, Davezac et Gustave Hameau.

* *

Ainsi soixante années, représentant deux générations d'hommes, ont dû se passer pour que la théorie de Jean Hameau fût connue de tous. Et il a fallu qu'une autre grande intelligence parût, pour nous permettre de comprendre et d'apprécier l'étude des virus. Sans Pasteur, nous ne comprendrions pas encore Jean Hameau.

Les esprits philosophiques se demanderont pourquoi le socle porte l'inscription : précurseur de Pasteur. Jean Hameau est un grand penseur; il a, de par la raison et de par l'observation, édifié la théorie microbienne. La théorie microbienne, de théorie pasteurienne, devient théorie hameienne, suivant les règles de la déontologie scientifique. Suivant encore un exemple fréquent qui fait ajouter à un nom de maladie ou de procédé un nom ignoré mais antérieur, la théorie de Pasteur devient théorie de Hameau-Pasteur, à l'instar de la maladie de Basedow, devenue maladie de Graves-Basedow, de l'opération d'Alexander dénommée opération d'Alquié-Alexander. Hameau a été Hameau, Pasteur a été Pasteur; pourquoi faire dépendre l'un de l'autre ces deux grands penseurs qui ne se sont jamais connus? C'est au fond un petit égoïsme des contemporains qui, ayant tout compris par Pasteur, ne peuvent plus faire abstraction de ce génie pour en juger un autre antérieur.

Cette « découverte de Jean Hameau » est bien instructive, et puisque cet homme, par la seule force du raisonnement et de l'observation, a pu concevoir la théorie que l'expérimentation devait démontrer juste, à l'instar de Leverrier, marquant sur la carte la planète qui fut découverte plus tard, de Cuvier décrivant le mammoth qu'on retrouva dans les glaces, il est juste de penser que d'autres esprits ont eu ces mêmes idées. En matière de pensée, comme en matière d'art, les générations d'hommes ne font guère de progrès; et si les manuscrits anciens ou même nouveaux étaient faciles à trouver et à lire, et surtout s'ils avaient été mieux conservés, il est probable que, au point de vue théorique, nous verrions la théorie microbienne rétro-céder bien au delà de ce siècle.

Dans un autre ordre d'idées, la vie de Jean Hameau mène encore à des réflexions d'ordre philosophique. Ce grand médecin, dont nous sommes si fiers, reçut, durant sa vie, pour tout encouragement, la promesse qu'on tiendrait compte de lui, à l'Académie, pour le titre de membre correspondant. Et cette promesse vint, lorsqu'on eût laissé dormir dans les cartons son mémoire durant sept ans! Et il faut remarquer que ce mémoire n'avait pas paru dénué de valeur, puisque Lande écrivait n'avoir rien lu de pareil depuis vingt ans. De cette injustice, il ne faut pas prendre son parti, et l'exemple de Hameau, joint à celui de Duchenne de Boulogne, à celui de Morvan de Lanilis, doit faire profondément regretter que le jeu de nos institutions ne permette pas de mettre à leur place ceux qui le méritent le plus.

Lever des statues aux morts est bien; mais il serait non moins bien de protéger les intelligences actuellement vivantes, et de ne pas leur barrer la route sous prétexte qu'il y a des règlements; que nous ayions un Jean Hameau dans quelque coin de Bretagne, et personne ne l'appellera à la Faculté. Si le pays de la Teste-de-Buch peut être fier de Jean Hameau, suivant l'expression de M. Grancher, le pays de France n'a pas à s'enorgueillir de l'avoir laissé à la Teste-de-Buch, comme il l'a fait et comme il le ferait encore.

F. JAYLE.

1. GRANCHER. — « Préface de *l'Étude des virus* par Jean Hameau ».

2. SOLLES. — « Discours à l'inauguration de la statue de Jean Hameau », *L'Avenir d'Arcachon*, 7 juin 1900.

QUAND

FAUT-IL TRÉPANNER L'APOPHYSE MASTOÏDE
DANS LES OTITES AIGUES ?

Par Marcel LERMOYER

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La marche clinique d'un diagnostic chirurgical exige qu'avant de décider si une mastoïdite réclame la liquidation opératoire, nous devions reconnaître son existence, sa réalité.

Or, tout individu qui présente des signes d'inflammation du côté de son apophyse mastoïde n'a pas pour cela une mastoïdite.

Deux cas bien distincts sont à considérer, suivant qu'il n'y a pas ou qu'il y a des symptômes concomitants du côté du conduit auditif.

PREMIER CAS. — Les manifestations mastoïdiennes sont indépendantes de tout phénomène auriculaire vrai, c'est-à-dire qu'il n'y a ni otalgie, ni surdité, ni écoulement d'oreille; et il n'y en a pas eu auparavant.

Deux choses sont alors possibles: a) ou c'est un adénophlegmon du ganglion rétro-auriculaire; abcès sus-périosté, fréquent chez l'enfant et dont il faut le plus souvent rechercher l'origine dans une érosion du cuir chevelu; dans ce cas, un simple débridement de la peau est suffisant; b) ou c'est une périostite mastoïdienne primitive, abcès sous-périosté, sans lésion osseuse initiale. Cependant, si rare, si exceptionnelle est la périostite mastoïdienne primitive, qu'on peut, en saine clinique, en faire abstraction. Mieux vaut admettre que toute périostite mastoïdienne est fonction d'ostéite et se comporter dans ce sens; car, s'il n'y a que peu d'inconvenient à faire une trépanation blanche dans une mastoïde saine supposée malade, l'erreur inverse peut être mortelle, savoir à se contenter d'une incision de Wilde, qui laisse évoluer des lésions profondes au sein d'une mastoïde malade supposée saine. De même il est moins grave de faire une laparotomie exploratrice dans un ventre indemne, que de laisser marcher sans secours une péritonite purulente. Donc, posons comme règle que toute périostite mastoïdienne équivaut à une mastoïdite, l'oreille fût-elle intacte en apparence.

DEUXIÈME CAS. — Les manifestations mastoïdiennes s'accompagnent de phénomènes auriculaires: otalgie, surdité, écoulement d'oreille, etc. En deux mots, l'oreille coule, la mastoïde gonfle. Est-ce là le syndrome certain d'une mastoïdite? Nullement, car il peut être, sinon réalisé, du moins simulé par une lésion de pronostic bien plus bénin, la furonculose du conduit, compliquée de lymphangite péri-auriculaire. Or, ce diagnostic classique entre le furoncle de l'oreille et la mastoïdite se pose toujours dès l'abord d'un individu qui a le pourtour de l'oreille rouge, tendu, douloureux. Seuls, les débutants sont excusables de commettre en l'espèce une méprise. J'ai réuni dans le tableau suivant les signes multiples qui leur permettent de l'éviter.

Toutefois, la constatation d'une furonculose auriculaire n'exclut pas l'existence possible d'une otite moyenne concomitante; il n'est pas rare que le pus, venu de la caisse du tympan, inocule les glandes cérumineuses du

conduit et détermine l'éclosion de furoncles secondaires. Le spéculum dilatateur de Mahu, mander à notre otologie de guérir enfin leur otorrhée.

LYMPHANGITE MASTOÏDIENNE CONSÉCUTIVE A UN FURONCLE DU CONDUIT		MASTOÏDITE AIGUE CONSÉCUTIVE A UNE OTITE MOYENNE
Exagérées par la mastication.	Douleurs spontanées.	Non influencées par la mastication.
Maximum de douleur à la pression surtout pré ou sous-auriculaire.	Douleurs provoquées.	Maximum de douleur à la pression surtout rétro-auriculaire.
Douleur réveillée par la pression oblique sur le conduit cartilagineux.	"	Douleur réveillée par la pression perpendiculaire à la surface osseuse.
Traction du pavillon très douloureuse.	"	Traction du pavillon indolore.
Tuméfaction à maximum sous-auriculaire.	Peau.	Tuméfaction à maximum rétro-auriculaire.
Gonflement constant, occupant le conduit cartilagineux.	Conduit.	Gonflement inconstant, situé dans le conduit osseux.
Tuméfaction souvent circulaire.	"	Tuméfaction latérale, postéro-supérieure.
Saillies multiples et acuminées.	"	Saillie unique et aplatie.
Normal, sauf dépoli.	Tympan.	Rombé, rouge, ordinairement perforé.
Ramènent squames épidermiques.	Injections.	Ramènent du muco-pus.
Pas de bruit de perforation.	Valsava.	Bruit de perforation tympanique.
Peu abaissée.	Audition.	Très abaissée.
Tuméfaction péri-auriculaire précoce, dès le deuxième ou troisième jour.	Evolution.	Tuméfaction péri-auriculaire tardive, vers la deuxième ou troisième semaine.

en permettant de voir le tympan malgré la tuméfaction des parois du conduit, permettra de poser ce diagnostic combiné.

Un premier fait est donc acquis au diagnostic; il y a réellement une ostéo-périostite mastoïdienne, fonction d'otite moyenne.

Reste à préciser un second point.

Est-ce une suppuration mastoïdienne franchement aiguë, ou n'est-ce que le réchauffement accidentel d'une suppuration mastoïdienne ancienne et chronicisée?

Ce diagnostic différentiel, trop souvent omis, est d'une importance capitale. En effet:

1° S'agit-il d'une mastoïdite aigue vraie? On a le devoir d'essayer pendant quelques jours du traitement abortif (large paracentèse du tympan, lavages chauds par la trompe, glace sur l'apophyse); et on n'a le droit de pratiquer, en cas d'échec, qu'une trépanation simple.

2° S'agit-il d'une mastoïdite chronique réchauffée? Inutile de s'attacher au traitement abortif, qui, alors même qu'il calmerait l'exacerbation passagère, ne modifierait en rien le danger fondamental de la suppuration chronique; inutile de pratiquer la trépanation simple, opération forcément incomplète; il faut faire un évidement péro-mastoïdien, opération radicale, avec ouverture de toutes les cavités de l'oreille moyenne et guérison par épidermisation.

Or, rien n'est souvent plus difficile que de faire ce diagnostic différentiel. On a, pour s'y reconnaître 1° l'anamnèse; mais que d'erreurs involontaires dans le récit du malade qui, bien souvent, porte depuis des années une otorrhée absolument méconnue! 2° l'otoscopie, où la chronicité de la lésion auriculaire se révèle par de larges destructions tympaniques, les masses cholestéatomateuses, les lésions des osselets. Et, malgré cela, l'erreur est facile; rappelez-vous, Messieurs, ces opérations mastoïdiennes que nous commençons en trépanation et que nous finissons en évidement, ayant la main forcée par des lésions chroniques découvertes seulement au cours de l'intervention; et remarquez que la plupart de nos évidés sont des mastoïdiens à qui la chirurgie générale a fait une trépanation insuffisante et qui, demeurés fistuleux par la peau ou par le conduit, sont venus de-

Maintenant deux points sont acquis au diagnostic: 1° l'oreille moyenne est bien en jeu; 2° ses lésions sont nettement aiguës. Reste une dernière question à élucider: Quel est le degré des lésions mastoïdiennes? Sont-elles ou non justiciables d'une intervention? Jusqu'ici, nous n'avons appris qu'à reconnaître l'existence et l'acuité d'une mastoïdite: nous avons maintenant à poser ses INDICATIONS OPÉRATOIRES.

Or, celles-ci sont ordinairement également méconnues par les médecins, qui font opérer les mastoïdites trop tard et trop rarement, — chose dangereuse —, et par les chirurgiens, qui les opèrent trop tôt et trop souvent — chose inoffensive, mais vraiment superflue. Avant tout, méfions-nous des appâts simplistes et captieux de la thérapeutique d'équation et ne disons pas: « Mastoïdite = trépanation. » Les choses sont malheureusement plus complexes.

Certes, l'expérience clinique personnelle est ici, plus peut-être qu'ailleurs, un des principaux facteurs de notre détermination chirurgicale. Cependant, un certain nombre de règles peuvent être posées, dont l'observance aidera beaucoup les débutants.

Nous avons deux sources de renseignements pour puiser nos indications opératoires:

1° la marche de la maladie: malheureusement, celle-ci est fallacieuse; et, d'ailleurs, rien n'est plus sujet à caution qu'une anamnèse d'oreille; celle-ci est un organe dont malade et médecin se préoccupent si peu en temps ordinaire que le récit de ses souffrances est, en général, un composé d'erreurs, d'oublis et d'inventions;

2° la constatation des symptômes actuels, signe de toute autre valeur, puisque nous l'avons dans la main, que nous sommes maîtres de le contrôler, à ce point que, parfois, un seul symptôme devient une indication absolue à trépaner.

Nous serons ainsi renseignés: a) d'une part, par les phénomènes réactionnels: fièvre, état général, douleurs, vertiges, symptômes cérébraux, etc.; b) d'autre part, par l'examen local. Mais je ne saurais trop répéter que cette exploration, pour être complète, doit porter sur trois points: la mastoïde, le conduit, le tympan; se limiter volontairement

à la seule exploration de la mastoïde, ainsi que s'en contente souvent la chirurgie générale, c'est courir au-devant de l'erreur.

Pendant que nous nous livrons à cette recherche, ayons toujours devant l'esprit deux vérités fondamentales :

1° *La peau est un miroir infidèle de la mastoïde.* Il n'y a pas de parallélisme entre les lésions de surface et les dégâts en profondeur. N'avez-vous pas été plus d'une fois frappés par le contraste qui s'établit entre les mastoïdites infantiles, si bruyamment extériorisées, pourtant bénignes, et ces formes d'ostéite latente, sournoise, survenant chez les adultes atteints d'otite sèche, et qui cheminent de leur marche centripète sans que rien s'en trahisse au dehors ?

2° *Les lésions mastoïdiennes sont toujours plus étendues qu'on ne le suppose :* de là, des surprises opératoires désagréables qu'on évitera en n'oubliant jamais que la paroi interne, surtout juxta-sinusale, de la mastoïde, est plus mince que la corticale externe et, par conséquent, plus prompte à céder.

Suivant les symptômes présentés par le malade, la trépanation mastoïdienne peut être urgente : dans ce cas, sa nécessité ne saurait faire doute. Ou bien elle n'est qu'utile : on est alors en droit de discuter son *opportunité*. De là, une division qui s'impose.

Trépanation de nécessité

Il la faut admettre sans discussion.

DEUX indications nous y contraignent.

1° *Fistule cutanée*, pouvant indifféremment occuper la face externe ou la face antérieure de la mastoïde.

a) *FISTULE EXTERNE* menant à l'extérieur de la mastoïde : très facile à reconnaître. Surtout n'y introduisons pas de stylet, qui ne nous apprendrait rien de plus que ce que nous voyons, et qui pourrait crever le sinus latéral ; tout de suite la gouge et le maillet, sans autre forme de procès.

b) *FISTULE ANTÉRIEURE* aboutissant dans le conduit. Impossible à reconnaître si on ne fait pas l'otoscopie. Que le pus, que fournit le conduit, sorte normalement par une perforation tympanique, ou qu'il se soit frayé une voie à travers les cellules limitrophes, c'est tout un pour qui n'y regarde pas : mais, pour l'auriste, quelle différence de pronostic ! J'avoue que le diagnostic n'est facile qu'à un œil exercé et surtout à une main sachant bien manier le stylet auriculaire.

Je sais qu'on a exceptionnellement observé chez l'enfant la guérison spontanée de fistules mastoïdiennes ; je sais qu'on a pu drainer et guérir une mastoïdite en élargissant à la curette une fistule du conduit ; mais ce sont là cas si rares qu'ils n'ont rien à la force de cette règle : au cours d'une mastoïdite aiguë, toute fistule à la peau ou dans le conduit oblige à trépaner, *n'y eût-il aucun autre symptôme.*

2° *Abcès sous-périosté.* Même indication, en somme, que la précédente, avec cette simple différence que la maladie est à un stade moins avancé, la peau n'ayant pas encore cédé. Elle donne la certitude que le pus s'est extériorisé vers une des faces de la mastoïde ; négliger ou même différer alors la trépanation, c'est favoriser de gaieté de cœur les fusées purulentes. Et surtout, jamais

d'incision de Wilde, toujours une trépanation osseuse ; il y a un abcès en bouton de chemise dont il faut toujours ouvrir le clapier profond, c'est-à-dire l'antra mastoïdien.

L'extériorisation de la suppuration intramastoïdienne peut se faire en un grand nombre de points, dont trois seulement sont accessibles à notre investigation directe.

a) *EN DEHORS :* sur la face externe de l'apophyse mastoïde. Ici la fluctuation appelle la trépanation. Les choses se présentent en général sous deux aspects très différents : α) tantôt la fluctuation est *très facile* à percevoir ; c'est alors qu'on a trop différé d'intervenir. Chez l'enfant, le pavillon est refoulé en bas et en avant par une tuméfaction arrondie, poche de pus limitée par une peau violacée, tendue, prête à se rompre ; chez l'adulte, le cuir chevelu est décollé sur une grande étendue au-dessus et en arrière de l'oreille. Le diagnostic opératoire est en ce cas des plus aisés, mais il aurait dû être fait beaucoup plus tôt ;

β) tantôt la fluctuation est *très difficile* à caractériser ; c'est ce qui arrive généralement chez le malade vu à temps. Les causes d'erreur sont multiples : la fluctuation rétro-auriculaire est circonscrite en un point très limité ; elle est masquée par l'énorme infiltration des parties molles ; elle est, enfin, facilement simulée par la sensation de rénitence offerte par les ganglions rétro-auriculaires enflammés. Seul un palper très exercé ne s'y trompe pas.

b) *EN BAS :* vers la rainure digastrique (mastoïdite de Bezold). Le pus se collecte sous le sterno-mastoïdien : ici se rencontrent les difficultés ordinaires du diagnostic d'un abcès profond du cou. Seul un signe est pathognomonique : l'issue abondante de pus par le conduit auditif quand on presse sur la tuméfaction sous-rétro-mastoïdienne. En pareil cas, il faut de toute nécessité et en toute urgence : 1° ouvrir l'abcès du cou ; 2° puis trépaner la mastoïde.

c) *EN AVANT :* dans le conduit auditif ; c'est-à-dire que le pus a perforé la corticale des cellules limitrophes et a décollé la couche cutané-périostée du conduit. Ceci se reconnaît à un signe otoscopique caractéristique : l'abaissement de la paroi postéro-supérieure du conduit, signe très simple à constater pour celui dont c'est le métier de le rechercher, et qui a, au point de vue de l'indication d'une trépanation de nécessité, la même valeur que la fluctuation mastoïdienne externe.

Trépanation d'opportunité

C'est celle qui ne se décide qu'après discussion, qui sait peser la valeur pronostique des symptômes, qui évite la précipitation ignorante et inutile ; qui, sauf les deux cas précédemment indiqués, cède tout d'abord la place au traitement rationnel et abortif ; c'est la vraie trépanation otologique.

CINQ indications principales peuvent la déterminer :

1° *Douleur.* — De valeur indicatrice variable suivant qu'elle est spontanée ou provoquée.

a) *DOULEUR SPONTANÉE.* — Ne pas tenir grand compte de son intensité, très inégale, suivant la nervosité du patient ; mais considérer sa *ténacité* dans certaines circonstances données.

Voici, je suppose, qu'un grippé est brusquement pris d'une atroce douleur d'oreille. Que fait-on ? Que doit-on faire ?

Ce qu'on fait ? Ordinairement on prescrit une foule de choses inutiles ou nuisibles : laudanum dans le conduit, vésicatoires ou sangsues sur la mastoïde, cachets d'antipyrine ou pilules d'opium. Et, si la douleur ne cède pas, le chirurgien intervient et trépane la mastoïde. C'est là un traitement au jugé.

Ce qu'on doit faire ? Rien qui ne soit très rationnel. Que signifie cette otalgie ? Que du pus accumulé sous pression dans la cavité de l'oreille moyenne comprime des filets nerveux, absolument comme dans le panaris. Donc, absolument comme dans le panaris, pour faire cesser la douleur, il faut et il suffit de *débrider*, c'est-à-dire d'inciser le tympan, même si ce dernier s'est perforé spontanément.

Cela fait, on attendra vingt-quatre heures. Si, au bout de ce temps, la douleur persiste, malgré que l'ouverture du tympan soit bien béante, c'est qu'elle a une autre cause : cette cause, c'est la rétention du pus dans les cellules mastoïdiennes ; une mastoïdite se prépare. Faut-il alors trépaner ? Pas encore. On appliquera, avec surveillance quotidienne, le traitement abortif de la mastoïdite, pendant quatre jours au plus (lavages chauds par la trompe, glace sur l'apophyse, etc.). Et si, au bout de ce temps, la douleur violente dure encore, alors on trépanera sans hésitation, même si, à l'extérieur, la mastoïde semble chirurgicalement saine, même si tous les autres symptômes paraissent s'amender ; sinon, gare à la phlébite du sinus ou à l'abcès sous-dural !

b) *DOULEUR PROVOQUÉE.* — Tout médecin appelé à soigner une otite, commence par presser machinalement de son doigt l'apophyse mastoïde pour interroger sa sensibilité. Que vaut ce renseignement ? D'une façon générale, on peut dire que la douleur mastoïdienne provoquée évolue parallèlement à la douleur spontanée et fournit les mêmes indications.

Son intensité a peu de valeur. Certaines mastoïdites profondes, donc graves, sont presque indolores à la pression ; ce sont surtout les mastoïdes pneumatiques, les moins dangereuses, qui offrent une hyperesthésie de surface extrême.

Sa *ténacité* est inquiétante ; sa valeur est celle de la douleur spontanée. Remarquons, cependant, que sa disparition est bien plus lente après paracétèse efficace du tympan.

Son siège surtout nous doit mettre en éveil : α) à la pointe de la mastoïde : elle est constante dans toute otite aiguë et ne signifie rien ; β) à la base de la mastoïde : elle est anormale et doit faire craindre une mastoïdite ; γ) sur le bord postérieur de la mastoïde : elle est plus inquiétante encore ; elle fait prévoir une prochaine mastoïdite de Bezold et dissipe la dernière hésitation de l'opérateur.

Le *torticollis* n'est qu'un mode d'extériorisation de la douleur. Cette contracture réflexe du sterno-mastoïdien est un signe de mauvais augure ; il indique qu'un abcès mastoïdien se forme, qui tend à fuser en profondeur dans le cou ; pour peu qu'il persiste, c'est une obligation à intervenir.

Mais gardons-nous d'une colossale erreur de diagnostic dont il peut être le prétexte ! Il n'est pas rare que, chez les enfants lym-

phatiques, à la suite d'une otite aiguë, même légère, les ganglions sous-sterno-mastoïdiens supérieurs se tuméfient; l'otite guérit, éphémère; l'adénopathie reste et provoque un torticolis réflexe de voisinage. On pose l'équation: otite + torticolis = mastoïdite; et l'on ouvre une mastoïde saine, alors qu'un cataplasme sur le cou aurait suffi. Dans un cas semblable, il y a quelques années, j'ai été assez heureux pour intervenir à temps chez la fille d'un de nos plus brillants agrégés et sauver ainsi une mastoïde à qui on imputait à tort les méfaits d'un ganglion voisin.

2° **Gonflement.** — Ici encore, autre thérapeutique d'équation, pourtant banale, à éviter. Ne pas dire: otite + gonflement rétro-auriculaire = mastoïdite = trépanation. Cette otologie algébrique serait vraiment trop facile.

Distinguons trois cas.

a) **Tuméfaction de la peau mastoïdienne avec rougeur plus ou moins accentuée, sans œdème.** — Elle n'est pas très rare au cours de l'otite aiguë simple, surtout chez les sujets lymphatiques à tissu cellulaire lâche. Quelques compresses humides sous un taffetas gommé en ont facilement raison.

b) **Tuméfaction des parties molles avec œdème et écartement du pavillon.** — Elle indique que le pus marche vers la corticale externe; sa signification est surtout grave si l'empatement occupe le bord postérieur de la mastoïde, plus encore s'il y a abaissement progressif de la paroi postéro-supérieure du conduit. Le doigt imprime derrière l'oreille un godet d'œdème de mauvais augure. La conduite à tenir en pareil cas est très embarrassante, si quelque autre symptôme plus net, tel que la douleur, n'éclaircit pas la situation. Voici une règle qu'on peut suivre: chaque jour, recherchez avec grand soin si, au milieu de l'œdème, vous ne trouvez pas un petit point fluctuant; est-ce oui? Trépane d'urgence. Est-ce non? Prescrivez le traitement abortif et attendez, très armé. Est-ce peut-être? En ce cas, n'attendez pas une plus grande certitude et trépane: le doute ne doit jamais profiter à une mastoïde accusée.

c) **Gonflement en masse de l'apophyse mastoïde avec téguments normaux.** — Symptôme de haute valeur et qui souvent échappe ou trompe, en raison de la presque intégrité de la peau. Il s'apprécie surtout par comparaison simultanée avec le côté sain; au palper, on explore simultanément de chaque main les deux apophyses; à la vue, en regardant le malade par derrière, on juge très bien de la plus minime différence de saillie apophysaire. N'oubliez cependant pas, dans cette recherche, que la mastoïde droite est normalement plus volumineuse que la gauche.

Presque toujours, cette tuméfaction globale doit vous faire supposer que la mastoïde est très pneumatique; qu'elle est farcie de fongosités qui distendent sa corticale mince; qu'il y a bien des chances pour que la corticale interne ait cédé déjà et que le sinus baigne dans le flux purulent. En pareil cas, ne perdez pas votre temps à mettre en jeu un traitement abortif: le danger est grand, trépane le plus tôt possible.

3° **Otorrhée.** — Voici un symptôme qui peut manquer (mastoïdite au cours d'une otite sèche chronique; mastoïdite consécutive à une otite aiguë non perforative, etc.), symptôme qui, d'ailleurs, a une valeur pronostique bien

moindre que les précédents. Cependant, il va nous fournir quelques indications accessoires utilisables.

Ainsi, vous aurez à tenir compte de l'abondance et de la nature de l'écoulement purulent.

a) **Abondance du pus.** — La caisse du tympan est très petite; si donc il s'écoule beaucoup de pus, il faut en chercher la source ailleurs: elle est dans la cavité mastoïdienne. Cependant, la profusion de l'écoulement ne doit ni vous faire songer à une ostéite mastoïdienne, ni vous faire conclure à une trépanation. Plus la mastoïde est pneumatique, plus la surface de la muqueuse sécrétante est étendue, plus il vient de pus. L'abondance absolue de la suppuration ne signifie rien de plus.

Cependant, si, après un mois de traitement rationnel, la suppuration persiste très profuse, surtout si elle va en augmentant, il faut trépaner; car, ce délai expiré, il y a sûrement ostéite mastoïdienne (Körner), et l'on doit opérativement se prémunir contre le danger de la nécrose du toit de l'attique ou de la corticale juxta-sinusale.

b) **Nature du pus.** — L'otorrhée est l'expectoration de l'oreille, et ses caractères cliniques ne sont pas sans valeur.

α) Du *mucopurulent* est d'un bon augure; il indique la persistance des glandes de la muqueuse, et, par conséquent, une lésion de surface;

β) Du *pus vrai*, miscible à l'eau, a une signification inverse: muqueuse détruite en profondeur, ostéite probable, trépanation prochaine;

γ) Du *pus sanguinolent* indique généralement un processus très virulent;

δ) Du *pus fétide* a une signification double: si la fétidité cède rapidement à un traitement antiseptique, elle indique seulement une mauvaise thérapeutique antérieure; si, au contraire, la fétidité persiste, c'est que derrière les accidents aigus se cache une vieille lésion, généralement un cholestéatome, signe de très haute importance, car, dans ce cas, la trépanation échouera sûrement; il va falloir faire l'évidement péto-mastoïdien total.

4° **Phénomènes généraux.** — Apportez un soin tout particulier à l'analyse qu'exigent ces symptômes, car c'est presque toujours à propos d'eux que vous serez appelé à intervenir. Une otite a apparu: le médecin de famille la combat par ses moyens calmants usuels. Cependant la fièvre devient intense: facilement l'enfant monte à 40°; chez l'adulte, c'est un état infectieux moins bruyant, avec frissons, sueurs, teint terreux, dépression. On s'inquiète, on vous fait venir, on pense que vous allez ouvrir la mastoïde. Le ferez-vous séance tenante? Jamais, s'il n'y a pas d'autres symptômes locaux qui vous y obligent. L'ascension thermométrique la plus folle ne vous prescrit qu'une chose, urgente et suffisante: ouvrir largement le tympan, qu'il soit ou non fistulisé; puis attendez et voyez venir.

Alors deux cas peuvent se montrer.

PREMIER CAS. *La fièvre diminue*; rarement la défervescence est brusque; souvent la température met deux à trois jours pour retomber à la normale: il faut laisser au malade infecté par sa rétention d'oreille le d'éliminer ses toxines.

DEUXIÈME CAS. *La fièvre persiste*, malgré une perforation tympanique bien béante, bien drainée à coups de poire à air: ou, ce qui est

la même chose, elle reparait après avoir cédé quelques jours.

Peut-être voulez-vous alors vous empresser d'ouvrir et de curetter la mastoïde? Attendez encore un peu; malgré votre prurit opératoire, résistez à la sollicitation de gratter les autres. Pas de hâte: mais un examen approfondi de votre malade.

Trois causes peuvent expliquer cette ténacité de la fièvre.

a) La fièvre peut être due à la *persistance de la cause* qui a engendré l'otite; ainsi, qu'au cours d'une grippe ou d'une scarlatine, une otite apparaisse, et que celle-ci soit bien ouverte, cependant cette paracentèse n'empêchera pas le déroulement thermique de la maladie protopathique.

b) La fièvre peut être due à *quelque complication indépendante de l'oreille*; par exemple, elle indique assez souvent, chez l'enfant, l'intercurrence d'une adénoïdite. D'ailleurs, cherchez alors partout le corps, interrogez chaque organe, et ne demeurez pas hypnotisé par l'apophyse mastoïde.

c) La fièvre peut, enfin, être due à la *réten-tion du pus dans la mastoïde*. Dans ce cas, pénétrez-vous bien de la règle suivante: « Si le tympan est insuffisamment ouvert, toute fièvre otogène, fût-elle de 40°, appelle seulement la paracentèse; si le tympan a été largement ouvert, toute fièvre otogène, fût-elle seulement de 38°, invite à la trépanation. »

5° **Phénomènes cérébraux.** — Les symptômes cérébraux, qui se montrent au cours des otites aiguës, traduisent surtout l'irritation des méninges. Délire, convulsions, contractures, coma se montrent de préférence chez l'enfant, où la persistance de la suture pétro-squameuse met la muqueuse tympanique et les enveloppes du cerveau en relations vasculaires intimes. Or, on ne saurait trop répéter, car on l'oublie trop souvent, qu'un tel syndrome, survenant au cours d'une otite aiguë, n'implique pas nécessairement un pronostic fatal. Loin de là. Le plus souvent, il y a simple irritation du voisinage des méninges et non pas suppuration: le méningisme est plus fréquent que la méningite. Leur pronostic est tout différent. Leur diagnostic différentiel est difficile. Les pourra-t-on distinguer par l'intensité de leurs symptômes? Bien rarement, quoique, généralement, le méningisme ait des allures un peu plus violentes que la méningite et enflé démesurément aux yeux du vulgaire le dossier des « commencements de méningite guéris ».

Peu importe, du reste, ce diagnostic différentiel. Etant donné un individu qui a, à la fois, une otite et des accidents cérébraux, la conduite que vous devez tenir est nettement définie.

a) Assurez-vous, par un examen détaillé de votre malade, que l'oreille seule est la cause des accidents cérébraux; car une otite aiguë, encore moins une otorrhée réchauffée, ne met pas le malade à l'abri de l'évolution parallèle d'une méningite tuberculeuse;

b) En ce cas, intervenez; mais faites seulement une *paracentèse du tympan*;

c) Si les accidents cérébraux persistent, le lendemain, *trépane la mastoïde*, mais seulement la mastoïde; ouvrez l'antra, mais n'allez pas plus loin, à moins que vous n'ayiez la main forcée par quelque fistule profonde;

d) Si les accidents cérébraux persistent encore, malgré cela, quarante-huit heures

après la trépanation, *ouvrez le crâne* et faites le nécessaire jusqu'au bout.

Mais, sauf exception très rare, *ne franchissez jamais d'un seul bond les trois étapes tympanique, mastoïdienne et crânienne.*

L'OPHTHALMOSCOPIE rend de très grands services en l'espèce; l'omettre est une faute; α) si le fond d'œil est intact, il y a bien des chances pour que ce soient de simples accidents de méningisme; β) s'il y a une *hypérémie papillaire*, il faut se tenir sur ses gardes et craindre une complication cérébrale prochaine et probable; γ) s'il y a une *névrite optique*, certainement une lésion méningo-encéphalique évolue; l'indication d'intervention opératoire est urgente vers le crâne, à travers la mastoïde.

Étiologie. — Très accessoirement, la notion de cause pourra vous venir en aide au cours de votre hésitation à trépaner. Sachez que, au cours des otites dues à la scarlatine, à la grippe, les lésions mastoïdiennes sont plus précoces, plus profondes que dans les suppurations d'oreille causées par la rougeole et le froid. Lorsque les symptômes sont tels qu'ils vous font tenir la balance égale entre l'expectation et l'intervention, tout jour de retard peut être, pour un scarlatineux ou un influencé grave, un temps irréparablement perdu; tandis que, dans d'autres circonstances, chez un rubéolique, rien ne vous force à une hâte inutile.

Étant donné cette double certitude : 1° qu'il y a mastoïdite suppurée; 2° que la nécessité de trépaner est urgente, y a-t-il des cas où mieux vaut cependant nous abstenir de toute intervention et courir la chance, soit d'une détente possible, soit d'une fistulisation spontanée?

Oui; ces CONTRE-INDICATIONS existent; non pas à un point de vue absolu, mais assez puissantes, en somme, pour faire de notre conscience le seul juge de l'opportunité d'opérer. Elles sont au nombre de quatre.

1° L'hémophilie, contre-indication de valeur banale;

2° Le diabète avancé. Quand les urines donnent la réaction de Gerhardt (coloration rouge par le perchlorure de fer, indiquant la présence de l'acide diacétique), le coma diabétique est proche; abstenez-vous de trépaner; vous ne feriez sans doute que précipiter son éclosion, et l'on ne manquerait pas d'attribuer à l'acier ce qui est dû au sucre.

3° Les cachexies. Laissez mourir en paix les phtisiques; assez souvent, en leurs derniers jours, une otorrhée fétide profuse s'accompagne de quelques douleurs mastoïdiennes; certainement il y a du pus dans les cellules, mais rarement le malade en souffre; s'il s'en plaint, contentez-vous de l'opium.

4° La méningite. Quand, au cours d'une otite aiguë, éclate une méningite évidente, affirmée par des signes caractéristiques (signe de Kernig, œdème papillaire, etc.), est-il encore utile d'ouvrir la mastoïde? Il y a quelques années, on répondait ceci: théoriquement, c'est inutile; pratiquement, il faut le faire, attendu qu'on ne peut à coup sûr poser le diagnostic de méningite, et que le malade, bien que considéré comme perdu, doit pouvoir bénéficier d'une erreur de diagnostic possible.

Depuis cette époque, la ponction lombaire

nous a donné un signe de certitude de méningite; l'argumentation précédente ne vaut donc plus. Cependant, intervenons néanmoins; car un certain nombre de faits ont été publiés, et par des auteurs dignes de créance, tels que Gradenigo, où une large trépanation mastoïdienne, découvrant la dure-mère sans l'ouvrir, a suffi à guérir des méningites otitiques qui s'étaient nettement affirmées par l'issue de sérosité purulente à la ponction lombaire. Le vrai n'est pas toujours vraisemblable.

Un conseil très pratique, pour finir.

Dans les cas douteux, opérez. Si vous avez bien pesé le pour et le contre d'une trépanation et que vous hésitez, mais d'une hésitation argumentée et non pas ignorante, opérez. Que risquez-vous en faisant une trépanation blanche? Rien que dix à quinze jours de pansements faciles et indolores. Et que risquez-vous en différant une trépanation nécessaire? La mort.

Et surtout, en présence d'une ostéo-périostite mastoïdienne, *ne faites jamais l'incision de Wilde*. L'incision de Wilde ne peut produire aucun bien, elle peut causer beaucoup de dommage (Chipault). L'incision de Wilde n'a jamais guéri que les adéno-phlegmons rétro-auriculaires, ni plus ni moins qu'une incision de la peau vide un abcès sous-cutané. C'est uniquement à des erreurs de diagnostic qu'elle doit sa réputation: et peut-être aussi parce qu'elle permet de sauvegarder les apparences chirurgicales pour un bistouri maladroit tenu d'une main timide.

ANALYSES

CHIRURGIE

A. Broca et A. Mouchet. *Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus* (Revue de chirurgie, 1899, n° 6, p. 702).

— Pendant deux ans, à l'hôpital Troussseau, A. Broca et A. Mouchet se sont astreints à radiographier toutes les lésions traumatiques du coude observées dans leur service. Ils ont pu réunir ainsi un nombre considérable de documents fort précieux.

La seule lésion traumatique du coude, réellement fréquente dans le jeune âge, est, pour eux, la fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Cette fracture peut être suivie de complications nerveuses que l'on n'observe ni dans les fractures de l'olécrâne, ni dans celles du col du radius, ni dans les luxations simples du coude.

Les complications nerveuses peuvent se rencontrer à tout âge, mais elles atteignent surtout les enfants ou les adolescents; leur fréquence est en raison directe de la fréquence des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Les lésions surviennent surtout quand le trait de fracture intéresse le condyle externe ou quand elle est supra-condylienne. Ce sont les fractures supra-condyliennes qui exposent le plus aux complications nerveuses. Tous les nerfs qui avoisinent l'extrémité inférieure de l'humérus peuvent être intéressés: le radial, le médian, le cubital.

Ces paralysies apparaissent au moment de l'accident ou dans les premiers jours qui suivent; d'autres fois, elles se manifestent au moment de la formation du cal. Les paralysies primitives sont liées aux lésions suivantes: section complète du nerf, dilacération du nerf, embrochement par une arête osseuse, distension par un fragment disloqué, ou, enfin, contusion simple du cordon nerveux.

La cause de paralysie primitive la plus fréquente est la contusion.

Les paralysies secondaires sont dues, soit à une compression par le cal, soit à une compression par un fragment mal réduit. La compression du nerf par un fragment mal réduit paraît à Broca et Mouchet le mode de production le plus fréquent.

À côté de ces paralysies secondaires, il faut signaler les paralysies tardives, qui apparaissent plusieurs années après l'accident. Les auteurs en ont observé deux cas; dans ces deux cas, le nerf cubital était atteint. A ce propos, Broca et Mouchet attirent l'attention des cliniciens sur cette apparition des paralysies longtemps après les fractures. Il peut arriver que le malade néglige de rappeler un accident du jeune âge, ou encore que le médecin, vu la longueur du temps écoulé entre la fracture et l'apparition de la paralysie, ne reconnaisse point le lien qui les unit l'une à l'autre; de là les diagnostics les plus fantaisistes.

La question du traitement des paralysies, suites de fracture du coude, est très bien étudiée dans ce mémoire. Si l'on pense à une section nerveuse, on interviendra immédiatement pour pratiquer la suture du nerf, en profitant de l'occasion pour suturer les fragments ou les encheviller. Même, en cas de contusion simple du nerf, si cette contusion paraît grave, il ne faut pas hésiter à intervenir; « on a tout à gagner, rien à perdre »; on ira à la recherche du tronc nerveux, et on le libérera. En cas de paralysies secondaires, on s'aidera de l'exploration électrique et de la radiographie pour se rendre compte de l'état du nerf. Toutes les fois qu'il s'agira d'une compression nerveuse, on doit recourir au traitement chirurgical, sans attendre les effets du traitement électrique, un écarteur réclinera le nerf et les vaisseaux huméraux, et un ciseau et un maillet feront sauter le cal exubérant ou le fragment resté déplacé.

La même conduite chirurgicale sera tenue en cas de paralysie tardive; on délogera le nerf de sa situation déféctueuse.

Pour plus amples détails, nous renvoyons au travail original, que tous les chirurgiens liront avec plaisir et avec profit.

J. BAROZZI.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Max Rübner. *Formation de la suie dans les lieux d'habitation* (Hygienische Rundschau, 1900, n° 6, p. 257). — En outre de la suie qu'entraînent les combustions incomplètes des grandes installations industrielles pour la production de la vapeur ou des gaz d'éclairage, des particules charbonneuses, en quantité assez notable, sont produites dans les lieux d'habitation eux-mêmes, lorsqu'on se sert, comme moyen d'éclairage, du gaz, du pétrole, d'une huile quelconque, de bougies, etc. C'est cette source de production particulière de la suie qu'a étudiée le professeur Max Rübner.

Son dispositif est très simple et tout aussi exact que d'autres méthodes beaucoup plus compliquées qui prennent un temps beaucoup plus considérable. Voici comment fonctionne son appareil: Un tube en verre, de 50 centimètres de longueur, plonge dans le cylindre en verre où brûle la flamme d'éclairage; le tube aboutit à une capsule métallique, munie d'un écran en papier suffisamment poreux pour laisser passer l'air, tout en arrêtant les particules de suie. Au delà de la capsule existe un tube en caoutchouc, qui aboutit à une pompe aspirante, qui aspire l'air du cylindre où existe la flamme d'éclairage. Un manomètre donne la pression, et un thermomètre, annexé également à l'appareil, permet de ne pas dépasser la température de 150°.

Rübner obtient ainsi des teintes fort variables avec le papier, suivant la source lumineuse, et aussi suivant l'intensité donnée à cette source lumineuse. C'est ainsi qu'avec une flamme haute, la couleur noire est bien plus accentuée qu'avec une flamme moyenne. Le bec Auer, avec une lumière moyenne, donne à peine une couleur jaunâtre au papier, mais, si l'on veut obtenir une forte lumière, on voit aussitôt le papier filtre se foncer. Le pétrole ne donne pas non plus beaucoup de suie, mais il en est tout autrement du brûleur Argar, et surtout des bougies en stéarine avec lesquelles la couleur du papier devient franchement noire; du reste, dans ce dernier cas, la nature de la mèche semble jouer un grand rôle dans le phénomène.

L'air des rues n'est pas exempt de suie, ainsi qu'on le savait déjà. Les temps froids, les rafales de neige foncent sensiblement la teinte, légèrement jaunâtre de l'écran. Les données intéressantes fournies ainsi par Max Rübner permettent ainsi de se rendre compte des impuretés produites par la combustion des différents éclairages artificiels et de choisir ceux-ci en conséquence.

J.-P. LANGLOIS.

ABCÈS DU CERVELET

(ÉTUDE MÉDICO-CHIRURGICALE)

Par M. le Professeur DIEULAFOY

Le 7 Mai dernier, c'était un lundi, entrant dans mon service de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, n° 6, un homme de trente-trois ans qui se plaignait de céphalée violente et de vertiges. A ce moment se place un épisode important à signaler. Pendant que cet homme montait l'escalier qui conduit dans nos salles, il est pris d'un vertige avec ictus subit, comparable à l'ictus épileptique ou à l'ictus laryngé tabétique; il tombe, le corps violemment projeté à gauche, et, dans sa chute, c'est le côté gauche de la tête qui reçoit le choc. Aussi, dès le lendemain, une vaste ecchymose entourait l'œil gauche, envahissant les paupières, la région sus-orbitaire, et gagnait l'œil droit. Les parties ecchymosées étaient bleuâtres, tuméfiées, et le globe oculaire gauche disparaissait sous la paupière boursoufflée.

Le malade était fort déprimé et comme somnolent, non pas du fait de sa chute, mais du fait de son état antérieur. Bien que ses réponses fussent lentes et pénibles, il put néanmoins nous donner quelques détails précis concernant sa maladie. Il vient à l'hôpital, nous dit-il, parce qu'il a de violentes douleurs de tête. Ces douleurs occupent surtout la région occipitale et s'étendent de tous côtés, au cou, au front, au sommet du crâne. Elles ont débuté il y a une douzaine de jours et ont acquis progressivement une très vive intensité. L'accalmie n'est jamais complète, la souffrance dure jour et nuit; en outre, à l'occasion de mouvements, ou même sans cause appréciable, surviennent des douleurs « à crier » avec élancements comparables « à des coups de couteau ». Par la pression et par la percussion, on constate que la région occipitale est le siège dominant de la douleur. Cette douleur n'est point superficielle à la façon d'une névralgie, elle n'a pas les caractères d'une ostéo-périostite syphilitique: c'est autre chose, c'est une céphalée profonde avec irradiations et paroxysmes.

Peu de temps après l'apparition de la céphalée était survenu un autre symptôme, le vertige. La sensation vertigineuse se produisait plusieurs fois par jour. Tantôt les objets paraissaient tourner en divers sens autour du malade, tantôt son corps semblait entraîné dans des mouvements oscillatoires à droite et à gauche. Ces vertiges étaient exagérés par la station debout ou par la marche; ils diminuaient dans la position assise et disparaissaient au lit dans l'immobilité.

En même temps que les vertiges était survenue une titubation, une perte d'équilibre, qui donnait à la marche, non pas les apparences de l'incoordination tabétique, mais l'aspect de la démarche ébrieuse. Cet homme allait titubant, « dodelinant », comme dit Rabelais, frôlant et coudoyant les murs, si bien qu'en le voyant passer, on ne manquait pas de l'apostropher comme un homme ivre. Il avait soin de marcher les jambes écartées, s'arrêtant par instants pour prendre un point d'appui.

Un ictus subit survint le 3 Mai, le malade fut projeté à droite; un nouvel ictus subit avec chute à gauche se produisit lors de l'en-

trée à l'Hôtel-Dieu, ainsi que je l'ai dit il y a un instant.

Depuis trois jours ont apparu des vomissements, non pas des vomissements pénibles, difficiles, précédés d'état nauséux, comme les vomissements de l'indigestion ou du mal de mer, mais des vomissements faciles, spontanés, sans effort, se faisant par simple régurgitation. Les causes les plus banales, un changement de position, se lever, s'asseoir, rappellent les vomissements, qui sont, suivant le cas, alimentaires ou liquides.

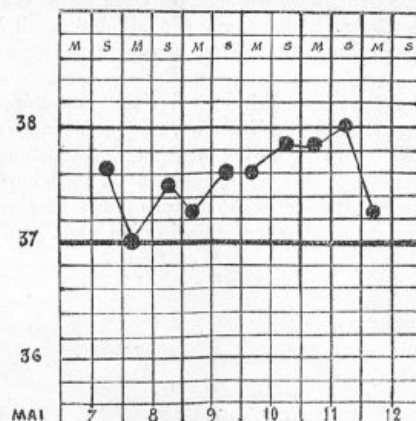
Rien à noter du côté des membres; les mouvements sont libres, quoique ralentis; on dirait de l'asthénie musculaire; pas de paralysie, pas de contracture, pas de tremblements, pas d'accès épileptiformes, pas d'anesthésie.

La face et les organes des sens ne sont pas atteints pour le moment. L'ouïe et l'odorat sont normaux; on ne constate ni paralysie faciale ni paralysie oculaire; pas de nystagmus. La pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a ni myosis ni mydriase.

La parole est normale, quoique lente; elle n'est ni bégayante ni scandée. La respiration et la déglutition ne sont en rien altérées.

L'intelligence est intacte; toutefois il faut insister pour obtenir quelques réponses; le malade est somnolent et immobile dans le décubitus dorsal. La fonction urinaire est normale, les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le pouls, qui était ralenti à l'entrée du malade, est monté en quelques jours de 56 pulsations à 108. La température, qui était de 37°6, ne s'est pas élevée au dessus de 38°.



En résumé, cet homme, malade depuis une douzaine de jours, avait été pris d'abord de céphalée violente à prédominance occipitale, bientôt suivie de grands vertiges, de perte d'équilibre, de titubation à forme ébrieuse, de chutes avec ictus subit et de vomissements répétés. C'était presque au complet le syndrome cérébelleux. Aussi je n'hésitai pas à porter le diagnostic de lésion du cervelet. Le vertige de Ménière, le syndrome auriculaire ou labyrinthique, les méningites, les tumeurs du cerveau et du mésocéphale furent successivement éliminés pour des raisons que nous discuterons plus loin. Il n'y avait pas lieu de s'arrêter à l'idée d'une méningite cérébro-spinale: le signe de Kernig était absent et la ponction lombaire était muette. Il était donc logique d'admettre l'existence d'une lésion du cervelet; restait à savoir quelle était cette lésion. En pareille circonstance, il faut

songer avant tout aux abcès du cervelet, abcès qui ne sont pas rares à la suite d'otites aiguës et chroniques. Nous avons interrogé notre homme à ce sujet, nous lui avons demandé avec insistance, et à plusieurs reprises, s'il n'avait eu antérieurement ni douleurs d'oreille ni écoulement purulent; il a formellement nié l'otite. Du reste, dans notre examen, nous avons constaté que l'ouïe était normale; la pression des régions mastoïdiennes ne déterminait aucune douleur; nos investigations du côté de l'oreille étaient infructueuses et le malade était sans fièvre. Il fallait donc songer à autre chose.

Ici nous entrons dans le domaine des hypothèses et la nature de la lésion cérébelleuse était fort difficile à préciser. Était-ce une hémorragie du cervelet? Non, car les symptômes cérébelleux n'avaient été ni subits ni simultanés; ils avaient été successifs, progressifs, et avaient mis une douzaine de jours à atteindre leur maximum. Était-ce une tuberculose (un gros tubercule des centres nerveux) ayant évolué jusque-là à l'état latent? Ce n'était pas impossible, bien que le malade ne fût pas tuberculeux. Était-ce une tumeur parasitaire? Pourquoi pas? Était-ce un gliome, un gliosarcome? Ce n'était pas probable, l'évolution de ces tumeurs étant beaucoup plus lente et l'apparition des symptômes beaucoup plus espacée. Était-ce une lésion syphilitique du cervelet, lésion gommeuse ou artérite oblitérante? Ce malade niait la syphilis et n'en portait d'ailleurs aucun stigmate. Toutefois, comme, en fait de syphilis, tout est possible, j'instituai sans tarder le traitement et je fis pratiquer tous les jours une injection de 6 milligrammes de biiodure d'hydrargyre.

Les jours suivants, 8, 9 et 10 Mai, la situation va en s'aggravant; la somnolence et la torpeur s'accroissent; le malade est couché sur le dos, dans une immobilité absolue; les nuits sont agitées et légèrement délirantes, chose importante la commissure labiale gauche est légèrement paralysée. Le traitement médical étant impuissant, le traitement spécifique ne donnant aucune lueur d'amélioration, je pensai au traitement chirurgical, et je fis prévenir le chef de clinique de M. Duplay, M. Marion, actuellement chirurgien des hôpitaux.

Toutefois, le vendredi matin 11 Mai, étant donné ce cas difficile, je prie mon collègue, M. Brissaud, dont la compétence est si grande en pareille matière, de venir examiner le malade et de me donner son opinion. M. Brissaud n'hésite pas un instant à admettre le diagnostic de lésion du cervelet. Outre le syndrome cérébelleux dont j'ai parlé plus haut, nous constatons des symptômes oculaires qui n'existaient pas à l'entrée du malade, du nystagmus et une parésie du nerf moteur oculaire externe gauche. La parésie de la commissure labiale gauche qui date de l'avant-veille s'est accentuée. L'examen des yeux, pratiqué par M. Péchin, dénote à droite des hémorragies rétiniques, et à gauche une névrite optique. Les réflexes rotuliens sont abolis. Le malade, plongé dans le coma vigile, ne répond que très péniblement; tout fait pressager une issue funeste, aussi, sommes-nous d'avis, M. Brissaud et moi, que l'intervention chirurgicale est la seule chance de salut.

L'opération est donc décidée pour le lendemain matin samedi. Mais, alors, M. Marion nous pose une question qui pour lui,

opérateur, est de première importance. De quel côté du cervelet s'est développée la lésion; est-ce à droite ou à gauche? quelle partie du cervelet doit-on découvrir, est-ce le lobe droit ou le lobe gauche? A cette question il faut répondre. Mais sur quoi baser ce diagnostic de localisation? La céphalée, les vertiges, la titubation, la démarche ébrieuse, les vomissements, le nystagmus, sont des symptômes communs aux lésions cérébelleuses des deux lobes et du vermis, ils ne peuvent donc pas servir à localiser la lésion à droite ou à gauche; l'état des yeux (névrite et hémorragies rétiniennes) ne nous est ici d'aucun secours, puisque les deux yeux sont atteints; l'ictus et la chute du malade du côté gauche est sans valeur, puisque, quelques jours avant, un ictus analogue l'avait précipité du côté droit. Deux signes, bien légers en apparence, vont nous aider à ce diagnostic de localisation; c'est la parésie du nerf moteur oculaire externe gauche et la parésie du nerf facial gauche. Outre la parésie de la commissure labiale gauche qui date de trois jours, M. Brissaud est frappé de la flaccidité de la joue gauche. C'est donc dans le lobe gauche du cervelet que doit être la lésion, c'est à gauche que doit porter l'intervention chirurgicale.

Le malade est anesthésié par l'éther. M. Marion porte trois couronnes de trépan sur la fosse cérébelleuse gauche, deux en bas, une en haut, représentant les angles d'un triangle isocèle. A ce moment, la respiration s'arrête; le cœur bat encore, mais bientôt les battements faiblissent et s'arrêtent à leur tour. Pendant dix minutes, tous les moyens sont mis en usage pour rappeler la respiration; les tractions rythmées de la langue, ce moyen merveilleux que nous a fait connaître M. Laborde, restent ici sans résultat. Plusieurs personnes, croyant le malade mort, quittent la salle d'opération. M. Marion, dans l'espoir d'obtenir une décompression intra-cranienne, fait sauter la table osseuse, incise la dure-mère et met à nu le cervelet. Les battements du poulx sont par moments perceptibles; le malade n'est donc pas complètement mort, mais sa respiration est nulle; voilà bien vingt minutes que cet homme ne respire plus.

A l'ouverture du crâne, on ne voit de lésion nulle part, les méninges sont normales, le cervelet paraît sain; on n'y constate ni tumeur, ni saillie, ni déformation. M. Marion l'explore en tous sens et, pendant cette exploration, son doigt heurte la face postérieure du bulbe rachidien. Aussitôt, à la surprise des assistants, le malade pousse une inspiration longue et bruyante. Le doigt étant retiré, la respiration s'arrête instantanément. De nouveau, le doigt étant replacé à la face postérieure du bulbe, les inspirations reparissent et se succèdent; elles cessent d'une façon absolue dès que la compression bulbaire est suspendue. La même expérience est renouvelée plusieurs fois de suite, avec la même netteté, en fin de compte la respiration se rétablit définitivement, c'est une résurrection.

On fait le pansement et on transporte cet homme dans son lit. Dans la journée, sa situation est à peu près ce qu'elle était avant l'opération; il répond péniblement; la respiration est normale, le poulx est à 120. Le lendemain de l'opération, dimanche, sa femme vient le voir; on l'interroge, on la fait causer, et elle raconte que son mari, un mois avant de tomber malade, s'était plaint de

douleurs à l'oreille gauche, douleurs suivies d'un écoulement qui avait taché le linge pendant deux ou trois jours. Notre homme avait donc eu une otite. C'est en vain que nous l'avions interrogé à plusieurs reprises, et avec insistance, sur l'existence d'une otite (l'otite étant la cause habituelle des abcès du cervelet) ses réponses avaient toujours été négatives et ce précieux renseignement nous avait fait défaut. Cette otite n'avait été ni forte ni tenace, puisque le malade en avait perdu le souvenir et la niait formellement; néanmoins les indications données par sa femme étaient des plus précieuses et, dès lors, il devenait évident pour nous que la lésion cérébelleuse gauche, mise en évidence par le syndrome cérébelleux, n'était autre qu'un abcès consécutif à une otite survenue quelques semaines auparavant.

Aussi, quoique la situation du malade eût notablement empiré, on pratiqua plusieurs ponctions du cervelet avec l'espoir de rencontrer la collection purulente. Il n'en fut rien et le malade succomba dans la journée.

Ce résultat final me laissait inquiet; je me demandais, non sans quelque anxiété, si le diagnostic n'avait pas été entaché d'erreur; la lésion cérébelleuse était-elle bien du côté gauche et avions-nous bien renseigné le chirurgien en désignant à son action le lobe gauche du cervelet? Ce qui me tranquillisait, c'est que j'avais demandé à mon collègue Brissaud de vouloir bien partager avec moi la responsabilité du diagnostic et la décision de l'intervention chirurgicale. L'autopsie vint lever ces scrupules; elle démontra que le diagnostic topographique ne laissait rien à désirer; il s'agissait, en effet, d'une lésion du lobe gauche du cervelet, et cette lésion était un abcès. L'abcès, un peu allongé, avait la dimension d'une grosse noisette; il siégeait à la région antérieure du lobe (ce qui est le lieu le plus habituel), il s'était développé dans la substance blanche, non pas au centre, mais entre le noyau denté et la substance grise corticale; un peu en haut et en dehors; il rentrait dans le groupe des abcès cérébelleux antéro-externes, ainsi qu'on peut le voir

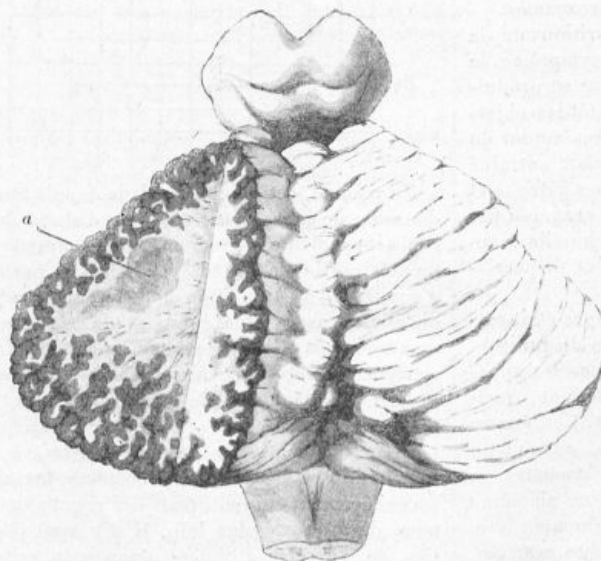
Cet abcès, de formation récente, non enkisté, contenait 2 grammes de pus crémeux et verdâtre. Le pneumocoque en était le seul agent pathogène; encore même, ce pneumocoque, très peu abondant, avait-il perdu sa virulence, car l'ensemencement resta stérile, et l'inoculation à la souris ne provoqua pas la mort.

A part l'abcès cérébelleux, on ne constatait nulle part ailleurs la moindre lésion. Le reste du cervelet, l'encéphale, le mésocéphale étaient sains; il n'y avait pas trace de méningite, les sinus étaient indemnes, le rocher était normal. L'abcès cérébelleux ne pouvait donc pas être expliqué par la continuité ou la contiguïté des lésions, il s'agissait, au vrai sens du mot, « d'un abcès à distance » comparable aux abcès à distance de l'appendicite et sans connexion apparente avec le foyer originel. L'otite, cause première des accidents, avait guéri; les coupes de l'oreille moyenne et de l'oreille interne ne décelaient aucune lésion.

Telle est l'observation de cet abcès du cervelet; peut-être pourrions-nous en tirer quelque enseignement.

Un premier point est à préciser: c'est qu'une otite, même légère et passagère, peut engendrer en quelques semaines un abcès cérébelleux mortel, de même qu'une appendicite, légère et passagère, peut engendrer en quelques semaines des suppurations du foie et de la plèvre, le foie appendiculaire¹ et la pleurésie appendiculaire². Chez notre malade l'otite n'avait duré que quelques jours, si peu intense, qu'au milieu des souffrances du syndrome cérébelleux, elle n'avait pas laissé de souvenir et cependant elle n'en avait pas moins lancé à distance l'abcès cérébelleux.

Les otites sont considérées, à juste titre, comme la cause la plus habituelle des abcès cérébelleux. Quelle que soit la cause de l'otite (angines, coryza, rougeole, grippe, pneumonie, etc.), quel qu'en soit l'agent pathogène³ (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, etc.), quelles qu'en soient la durée et l'évolution, que l'otite soit aiguë, chronique, à répétition, peu importe; du moment que la caisse est infectée, toutes les complications intra-craniennes, l'abcès du cervelet comme l'abcès du cerveau deviennent possibles. Dans quelques cas, comme chez notre malade, il s'agit d'otite récente et, quelques semaines plus tard, l'abcès cérébelleux est constitué. Dans d'autres circonstances, l'infection cérébelleuse survient chez des gens qui étaient atteints d'otite chronique depuis un grand nombre d'années. Chez un malade de M. Chatelier⁴, atteint d'abcès cérébelleux à l'âge de vingt-six ans, la suppuration otitique remontait à l'enfance. Chez un malade



a, abcès antéro-externe du lobe gauche du cervelet situé dans le segment antérieur, à la partie supérieure et externe de la substance blanche.

sur la planche ci-jointe. Les ponctions étaient passées tout près de l'abcès sans l'atteindre.

1. DIEULAFOY. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu » T. II, p. 167.
2. DIEULAFOY. — Communication à l'Académie de médecine. Mardi 10 Avril.
3. NETTER. — « Otites moyennes aiguës », *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1888.
4. CHATELIER. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1897, p. 450.

de MM. Netter et Delpeuch¹, atteint d'abcès cérébelleux à l'âge de seize ans, l'otite chronique existait depuis l'âge de trois ans. Chez un malade de M. Heurteaux², l'otite chronique durait depuis sept ans, quand éclata l'abcès du cervelet. Chez la fillette qui fut opérée et guérie d'un abcès cérébelleux par M. Gaudier³, l'otite moyenne suppurée durait depuis un an. Le malade de Mac Ewen, qui fut trépané et qui guérit d'un abcès du cervelet, souffrait depuis douze ans d'un écoulement purulent de l'oreille gauche⁴. Le malade de Hansberg, qui fut opéré et qui guérit d'un abcès du cervelet, avait depuis dix mois une otite suppurée. Chez la malade de Schwartz, âgée de quarante-huit ans, l'otite morbilleuse avait éclaté à l'âge de trois ans et l'otorrhée persistait depuis quarante-trois ans, quand survint l'abcès cérébelleux⁵.

Ces citations, que je pourrais multiplier⁶, suffisent à prouver que toute otite est capable d'engendrer l'abcès cérébelleux; que l'otite date de quelques semaines, de quelques mois,

de quelques années, de trente et quarante ans; que les douleurs d'oreille soient vives ou modérées, que l'écoulement soit abondant, nul ou intermittent, que l'ouïe soit plus ou moins compromise, peu importe; du moment qu'il y a otite, du moment que la caisse est infectée et reste infectée, les complications intracrâniennes, l'abcès cérébelleux et l'abcès cérébral sont à redouter: c'est une question d'exaltation de virulence en cavité close, pathogénie que j'ai assimilée à la pathogénie de l'appendicite lors de ma première communication à l'Académie sur l'appendicite.

Voici, en quelques mots, comment se produisent les accidents: c'est par la trompe d'Eustache que s'infecte l'oreille moyenne; si le canal de la trompe d'Eustache s'oblitère, ce qui est facile, surtout au niveau de l'amygdale de ce conduit, la cavité close est constituée, et, par une loi de pathologie générale, l'exaltation de virulence en est généralement la conséquence. La perforation de la membrane du tympan ou la désobstruction de la trompe peuvent supprimer la cavité close et les accidents sont conjurés, du moins pour le moment. Mais les cavités de l'oreille, y compris l'antre et les cellules mastoïdiennes, se prêtent admirablement au processus des cavités closes secondaires, à échéance plus ou moins éloignée. Dès lors, à la faveur des migrations microbiennes, avec ou sans lésions osseuses du rocher, peuvent éclater une série de complications, phlébite et thrombose des sinus (surtout du sinus latéral), méningites

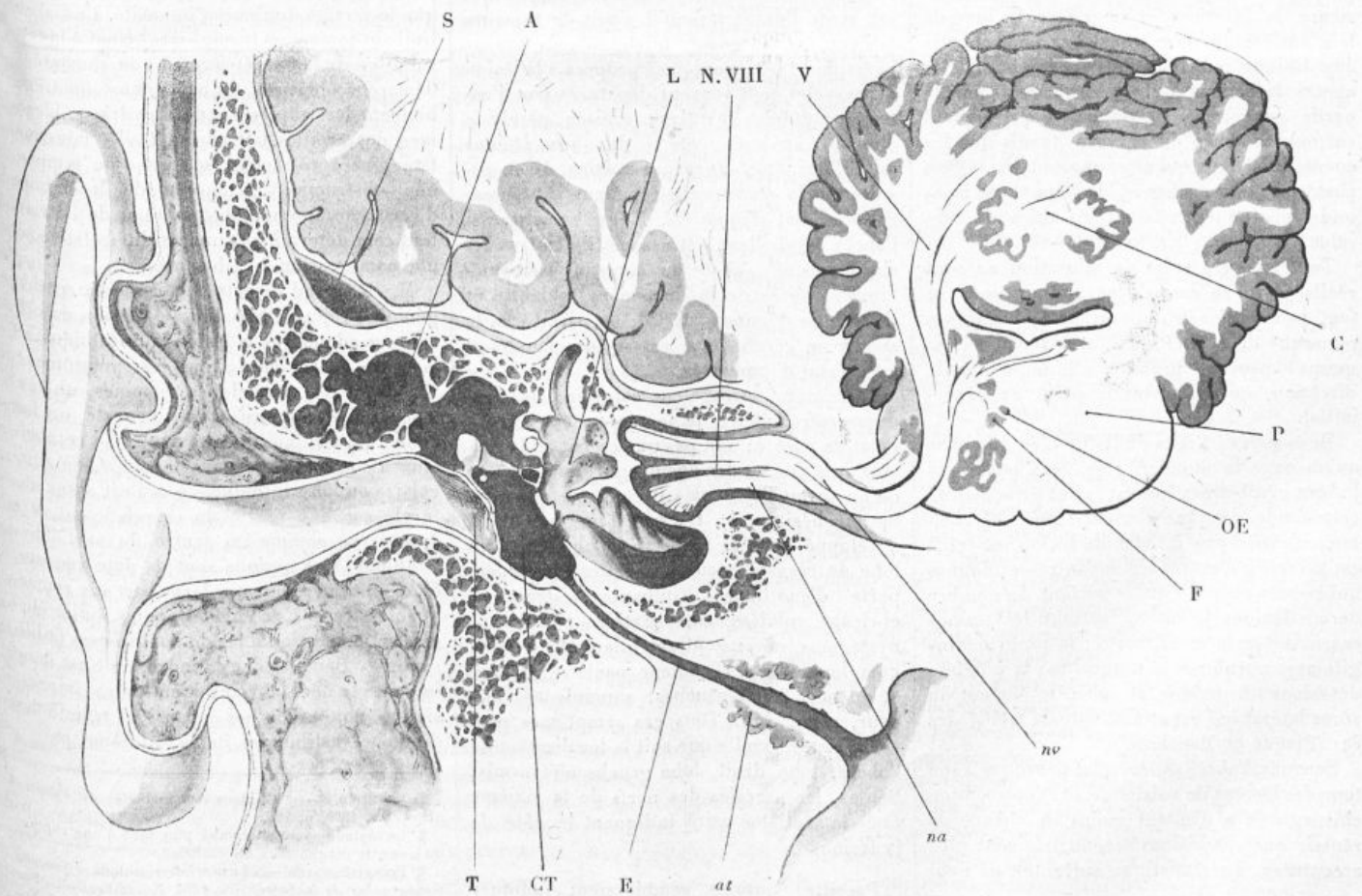
diffuses ou localisées, pachyméningite, méningite cérébro-spinale, abcès du cerveau et du cervelet. Ici comme dans l'appendicite, les lésions peuvent se faire par continuité, par contiguïté ou à distance. Sur la planche ci-dessous qui représente une coupe schématique des cavités de l'oreille et du cervelet, il est facile de suivre les étapes de ce processus infectieux.

« C'est un fait bien connu en pathologie générale, dit M. de Quervain¹, qu'un foyer de suppuration emprisonné dans une cavité osseuse a tendance à se propager à la surface de l'os atteint, soit par la migration des microorganismes à travers la paroi osseuse, soit par une perforation directe de cette paroi. Le résultat de cette propagation entraîne dans les deux cas la formation d'un abcès à la surface de l'os. Cet abcès, sous-périosté, au début, ne tarde pas à envahir les tissus environnants et à se frayer un chemin dans ceux qui lui opposent le moins de résistance. Telle est en peu de mots la pathologie des abcès que l'on rencontre au cours de l'ostéo-myélite aiguë ainsi que des abcès par congestion observés si fréquemment dans la tuberculose des os.

« Tel est aussi le processus pathologique que nous devons invoquer dans la genèse des abcès du cou consécutifs à l'otite moyenne. Une des principales conditions est l'existence d'une rétention purulente dans la caisse du tympan ou dans les cellules mastoïdiennes,

1. DE QUERVAIN. — « Des abcès du cou consécutifs à l'otite moyenne », *La Semaine médicale*, 1897, p. 133.

1. NETTER et DELPEUCH. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1898.
 2. LOGEREAU. — « Abcès du cervelet consécutifs aux otites ». *Thèse*, Paris, 1896, p. 18.
 3. Société de Chirurgie, séance du 30 Novembre 1898; rapport de M. Picqué.
 4. *Thèse* de Logereau, p. 34.
 5. PLANCKE. — « Complications des affections auriculaires ». *Thèse*, Paris, 1896, p. 52.
 6. De nombreux documents sont réunis dans le travail de M. Robin: « Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif ». *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.



E, trompe d'Eustache. — at, amygdale tubaire. — CT, caisse du tympan (ou oreille moyenne) avec ses osselets, marteau, enclume et étrier. — T, membrane du tympan. — A, antre et cellules mastoïdiennes. — L, labyrinthe (ou oreille interne). — N. VIII, nerf de la huitième paire (ou labyrinthique) avec ses deux branches. — na, nerf auditif ou cochléaire, et nv, branche vestibulaire. — V, épanouissement du nerf vestibulaire dans le cervelet. — C, cervelet. — P, protubérance. — Connexions de quelques fibres du nerf vestibulaire avec F, noyau du facial et OE noyau du nerf moteur oculaire externe.

car, dans le cas d'otite moyenne où le pus s'écoule librement hors des parties infectées, il n'y a pas lieu de craindre le développement d'une perforation osseuse. La stagnation du pus dans la caisse se rencontre dans tous les cas où il n'y a pas de perforation du tympan, ou lorsque la solution de continuité de cette membrane est très petite et obstruée par des granulations. La rétention purulente dans les cellules mastoïdiennes, par contre, peut tenir non seulement à l'obstruction de l'ouverture tympanique, mais elle peut résulter aussi de l'étroitesse de l'orifice de communication entre ces cellules et la caisse. Dans la première éventualité l'otorrhée fait défaut, soit d'emblée, ce qui s'observe dans les cas aigus, soit après avoir persisté un certain temps : il est de notion courante que cette disparition de l'écoulement est de mauvais augure lorsqu'elle s'accompagne d'une recrudescence des symptômes subjectifs. Dans la seconde éventualité, c'est-à-dire quand il y a obstruction de l'orifice pétro-mastoïdien, l'écoulement peut continuer malgré l'existence d'une rétention purulente. Il est cependant des cas où le processus inflammatoire de la caisse du tympan est déjà arrivé à la guérison alors qu'il persiste dans les cellules de l'apophyse ».

L'infection otique élaborée en cavité close peut se propager en différentes directions. La propagation en bas et en dehors, à travers la table externe de l'apophyse et à travers la paroi inférieure des cellules mastoïdiennes peut aboutir aux accès du cou (de Quervain). La propagation en haut, à travers la paroi supérieure de la caisse, et en arrière, le long de la gouttière du sinus transverse peut aboutir aux lésions multiples intra-craniennes. Les agents infectieux qui se propagent par la partie supérieure de la caisse provoquent surtout les abcès du cerveau, tandis que les agents infectieux qui se propagent par la face postérieure du rocher et de l'apophyse mastoïde, provoquent surtout les abcès du cervelet.

Toutefois, ces voies de migration ne sont réalisées qu'au cas où les suppurations se font par continuité, et suivant la judicieuse remarque de MM. Picqué et Mauclairé¹, les germes peuvent prendre n'importe quelle direction, quel que soit le point de départ initial.

De tous les méfaits de l'otite n'en retenons qu'un pour le moment : je veux parler de l'abcès cérébelleux qui est le but principal de cette étude. Le plus souvent l'abcès cérébelleux n'existe pas à l'état de lésion isolée, il est associé à d'autres lésions intra-craniennes qui le précèdent ou qui le suivent. Au nombre de ces lésions je citerai surtout les lésions osseuses (carie et nécrose) ; la pachyméningite avec purulence et fongosité ; la phlébite des sinus (thrombose et sphacèle) surtout du sinus latéral qui est atteint dans la moitié des cas (Picqué et Mauclairé)¹.

Souvent, l'abcès du cervelet provoque à son tour des lésions de voisinage, et l'intervention chirurgicale a d'autant moins de chance de réussir que ces lésions secondaires sont plus accentuées. La statistique suivante², de Paul

Koch, qui porte sur soixante-cinq cas d'abcès du cervelet vérifiés à l'autopsie, montre que quarante-quatre fois l'abcès cérébelleux avait engendré des lésions de voisinage.

Méningite purulente par perforation de l'abcès dans les méninges arachnoïdiennes.	7 fois.
Méningite purulente par infiltration.	3 —
Méningite séro-fibrineuse sans continuité avec l'abcès.	5 —
Hypérémie méningée.	3 —
Ouverture de l'abcès dans le 4 ^e ventricule.	3 —
Ouverture libre de l'abcès.	4 —
Encéphalite diffuse.	2 —
Zone de ramollissement autour de l'abcès.	7 —
Abcès ayant perforé la dure-mère.	9 —
Tissus paraissant sains autour de l'abcès.	21 —

Telles sont les lésions multiples qui peuvent accompagner l'abcès cérébelleux.

Ce qui fait l'intérêt de notre cas, c'est qu'ici, l'abcès cérébelleux était unique, peu volumineux, nettement localisé à la substance blanche du cervelet gauche, et n'était accompagné d'aucune autre lésion. Cerveau, méso-céphale, méninges, sinus, os et nerfs, tout était sain. Nous pouvons donc être bien certains que, parmi les symptômes consignés par nous chez notre malade, ne se trouvait aucun symptôme d'emprunt, aucun symptôme de voisinage ; c'était bien le syndrome cérébelleux à l'état de pureté. C'est là un cas exceptionnellement favorable pour étudier cliniquement ce syndrome cérébelleux. En effet, quand une lésion du cervelet tend à s'extérioriser, ce qui est assez l'usage lorsqu'il s'agit de tumeurs (gliome, gliosarcome, tuberculome, tumeur parasitaire) les symptômes propres à la lésion du cervelet sont souvent dénaturés par d'autres symptômes (paralysie croisée, paralysie alterne, spasmes, etc.), dus aux lésions ou à l'irritation d'organes voisins, il en résulte que le syndrome cérébelleux est faussé, il est à l'état d'impureté. Même remarque si l'abcès cérébelleux est associé à d'autres lésions voisines (abcès du cerveau, pachyméningite, abcès de la dure-mère, phlébite et thrombose du sinus latéral) ; en pareil cas, le syndrome cérébelleux est encore faussé, il est à l'état d'impureté.

Chez notre malade, au contraire, le syndrome cérébelleux, je le répète, est resté à l'état de pureté ; non pas que ce fait ait la prétention d'ajouter des documents nouveaux à ce qu'on savait déjà, mais il confirme quelques notions hésitantes¹. Il a suffi d'un petit abcès développé dans la substance blanche d'un lobe du cervelet pour provoquer : céphalée, perte d'équilibre, titubation, démarche ébrieuse, vomissements, vertiges, ictus subit, nystagmus, névrite optique bilatérale, parésie homologue du nerf moteur oculaire externe et du nerf facial gauches, somnolence, torpeur, coma vigil. Tous ces symptômes peuvent exister, quelle que soit la localisation de l'abcès, lobe droit, lobe gauche ou vermis. Seules, les parésies des nerfs de la sixième et de la septième paire indiquent le côté de la lésion.

Pareilles notions sembleraient indiquer que le diagnostic de l'abcès cérébelleux est chose assez facile. Erreur, on est parfois aux

prises avec de grandes difficultés. Aussi, discutons ce diagnostic.

Voici un homme qui est atteint d'otite récente ou d'otite ancienne. A un moment donné, il éprouve au complet le syndrome cérébelleux, rien n'y manque ; on examine le malade et on constate la céphalée, les vertiges, la perte d'équilibre, la démarche ébrieuse, les vomissements, le nystagmus. On pense aussitôt à un abcès cérébelleux consécutif à l'otite, et l'intervention chirurgicale se présente tout d'abord à l'esprit. Et cependant cet homme n'a pas d'abcès cérébelleux, le cervelet est sain, il n'est nullement en cause, c'est de l'oreille et non du cervelet que part le syndrome ; ce syndrome est d'origine labyrinthique, il n'est pas d'origine cérébelleuse. Je m'explique.

Parfois les lésions de l'oreille déterminent des symptômes (troubles auditifs, bourdonnements, vertiges, ictus) qu'on a englobés sous la dénomination de vertige de Ménière ; à ces symptômes peuvent s'en ajouter d'autres (céphalée, vomissements, nystagmus), et la lésion auriculaire reproduit dans son ensemble le syndrome cérébelleux. Un cas de ce genre est publié dans les *Leçons cliniques* de M. Raymond¹. En voici le résumé : Un homme qui s'était couché bien portant et n'avait fait la veille aucun excès se réveille, la nuit, en proie à un malaise inexprimable avec vomissements, vertiges, bourdonnements d'oreille, sueurs froides. Il se lève mais il éprouve de tels vertiges qu'il tombe et peut à peine regagner son lit. Il est pris de maux de tête qui durent deux jours. C'est seulement sept jours plus tard que le vertige diminue d'intensité. Le malade titubant comme un homme ivre, vient à la consultation de la Salpêtrière où l'on constate sa démarche ébrieuse, du nystagmus, du tremblement des paupières et de la mydriase. L'examen des oreilles fait par M. Gellé, fait constater une « rétraction scléreuse du tympan, une obstruction incomplète de la trompe d'Eustache, une mobilité extrême de l'étrier, tout cela déterminant une surdité relative, et une compression du labyrinthe ».

M. Raymond discute le diagnostic pathogénique, rejette l'hypothèse de lésion du cervelet et admet que la lésion labyrinthique est la cause prochaine de tous les symptômes¹.

J'ai vu, il y a quelques semaines, un malade du même genre. C'est, du reste, un fait admis aujourd'hui que le syndrome cérébelleux a son analogue dans le syndrome auriculaire ou labyrinthique, ce qui est assez naturel, car une partie du cervelet peut être considérée comme un centre du nerf labyrinthique. Ces notions sont de date récente, elles sont dues pour une large part aux remarquables travaux de M. P. Bonnier, qui a élucidé cette question dans de nombreuses publications². Dans les deux syndromes c'est donc toujours le nerf labyrinthique qui est impressionné, tantôt dans ses expansions terminales (branche vestibulaire de la huitième paire).

1. RAYMOND. — « Clinique des maladies du système nerveux », 1898, p. 184.

2. Le malade ayant succombé plus tard à une rupture du cœur, le diagnostic a été confirmé.

3. PIERRE BONNIER. — « Le nerf labyrinthique », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1894, Novembre. — « Sur le signe de Romberg », *Société de biologie*, 1895, 2 Novembre. — « Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs », *Société de biologie*, 1895, 11 Mai. — « Le tabes labyrinthique », *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899. — « Le vertige », collection Charcot-Debove, 1893, Novembre.

1. PICQUÉ et MAUCLAIRÉ. — « Suppurations otitiques de la loge cérébelleuse », XII^e Congrès français de chirurgie, 1898.

2. Statistique citée dans le mémoire de MM. Picqué et Mauclairé.

1. THOMAS. — « Le cervelet ; étude anatomique, clinique et physiologique », Paris, 1897.

tantôt dans ses origines cérébelleuses. La planche schématique reproduite plus haut et faite par M. Bonnier rend bien compte du syndrome labyrinthique. Sur cette planche, on voit les deux branches du nerf labyrinthique, ou de la huitième paire : la branche auditive, qui n'a rien à voir avec le syndrome qui nous occupe, et la branche vestibulaire en connexion dans la protubérance avec les noyaux d'origine de l'oculo-moteur externe et du facial. C'est donc ce nerf vestibulaire labyrinthique qui résume toute la question.

Cependant, pour si analogues que puissent être le syndrome cérébelleux (témoin d'une lésion du cervelet) et le syndrome labyrinthique (témoin d'une lésion, d'une compression, d'une irritation du labyrinthe), il est possible de les distinguer, ce qui permet de ne pas conseiller indûment une opération pour un abcès cérébelleux qui n'existe pas. En voici les signes distinctifs : la céphalée d'origine labyrinthique n'a ni l'intensité, ni la persistance, ni la localisation de la céphalée d'origine cérébelleuse ; de plus, au cas d'abcès du cervelet, la fièvre est fréquente ; les symptômes, une fois qu'ils ont paru ne s'atténuent pas ; la somnolence, la torpeur s'accroissent tous les jours et ne rétroèdent pas ; rien de comparable avec le syndrome labyrinthique.

Un autre diagnostic ne manque pas de difficulté, c'est le diagnostic de l'abcès du cervelet avec l'abcès du cerveau (lobe temporo-sphénoïdal et lobe occipital). Or ces abcès du cerveau consécutifs à l'otite sont aussi fréquents que les abcès du cervelet. Comment arriver au diagnostic, chose essentielle pour l'intervention chirurgicale ? Un malade atteint d'otite se plaint à un moment donné de céphalée, de vomissements, de vertiges, de troubles moteurs, de troubles paralytiques avec ou sans contractures et mouvements convulsifs. On constate en un mot des symptômes d'origine cérébrale, et on a toute raison de croire que chez cet homme atteint d'otite se fait un abcès encéphalique¹. Mais la question est de savoir où siège cet abcès ; est-ce au cervelet ou au cerveau, lobe temporo-sphénoïdal et lobe occipital ? Essayons d'établir ce diagnostic parfois fort difficile.

Dans le cas d'abcès cérébral, on peut retrouver quelques-uns des symptômes de l'abcès cérébelleux, mais ils ont moins de netteté, le vertige est moins accusé, la démarche est moins ébrieuse, la céphalée a son maximum dans les parages de la région temporale et non à la région occipitale ; les troubles moteurs sont croisés, ils sont du côté opposé à la lésion cérébrale, par conséquent du côté opposé à l'otite ; ces troubles moteurs n'arrivent pas à la paralysie complète, c'est une parésie hémiplegique, avec ou sans spasmes, avec ou sans contractures ; enfin, deux signes ont une grande valeur, c'est l'aphasie sensorielle, la cécité verbale² et l'hémianopsie, comme dans le cas de M. Vauthey³. L'aphasie sensorielle et l'hémianopsie croisée sont considérées, par MM. Launois et Jaboulay⁴, comme des signes excellents de l'abcès cérébral.

Il faut encore faire le diagnostic de l'abcès cérébelleux avec les tumeurs du cervelet : gliome, gliosarcome, tuberculome, tumeurs parasitaires, qui peuvent, elles aussi, provoquer le syndrome cérébelleux. Mais l'évolution des tumeurs du cervelet est beaucoup plus lente que l'évolution de l'abcès, les symptômes en sont plus espacés, de plus, toute tumeur, a de la tendance à s'extérioriser, elle comprime, elle irrite les organes et les nerfs du voisinage, il en résulte des symptômes d'emprunt qui n'ont rien à voir avec une lésion qui serait limitée au cervelet. Tel est le cas du gliosarcome qui a fait le sujet d'une leçon de M. Brissaud¹. Tel est encore le cas du gliome tétanogénié rapporté par M. Trénel². Enfin, l'existence de l'otite est un apport considérable au diagnostic de la lésion cérébelleuse, l'otite plaide en faveur de l'abcès.

Bien que la syphilis du cervelet soit une étude encore à l'état d'ébauche, il ne faut pas oublier qu'il existe des artérites cérébelleuses syphilitiques, identiques aux artérites cérébrales syphilitiques. Ces artérites sont suivies de ramollissement cérébelleux avec syndrome cérébelleux³, la lésion est justiciable du traitement spécifique, et n'a rien à voir avec la chirurgie ; il faut donc ne pas la confondre avec les autres lésions du cervelet.

Telle est l'étude qui m'a été suggérée par notre cas d'abcès du cervelet. Le traitement des abcès cérébelleux est purement chirurgical ; il s'agit d'opérer en temps voulu, avant que des lésions secondaires aient eu le temps de se produire. Quant au procédé opératoire, savoir s'il faut attaquer l'abcès par la loge cérébelleuse ou par la région temporo-mastoi-dienne, ce sont là des considérations qui ne sont pas de ma compétence et que je laisse à la décision du chirurgien. Le traitement prophylactique consiste à traiter et à guérir les otites. Tout individu qui garde une otite doit savoir à quoi il s'expose.

CONCLUSIONS. — 1° A quelques exceptions près, l'abcès du cervelet est toujours consécutif à une otite. Que l'otite soit aiguë ou chronique, qu'elle soit accompagnée au non d'écoulement, peu importe ; du moment que la caisse du tympan a été infectée, les agents pathogènes peuvent exalter leur virulence à la faveur des cavités closes qui ont pour siège la caisse, l'antra, les cellules mastoïdiennes. Dès lors ils se propagent en différentes directions.

2° Les lésions intra-craniennes consécutives aux otites sont multiples : méningite cérébrale, méningite cérébro-spinale, pachyméningite, phlébite et thrombose des sinus, abcès du cerveau et du cervelet.

3° L'abcès du cervelet provoque généralement le syndrome cérébelleux : céphalée à prédominance occipitale, vertiges, ictus, perte de l'équilibre, titubation, démarche ébrieuse, vomissements, nystagmus, contracture cervicale ; névrite optique, asthénie musculaire, somnolence, état de torpeur voisine du coma. Ces symptômes composent le syndrome cérébelleux à l'état de pureté, ils peuvent exister, quelle que soit la partie

du cervelet lésée, lobe droit, lobe gauche ou vermis.

Deux autres symptômes, la parésie faciale et la parésie du nerf moteur oculaire externe, permettent de localiser la lésion cérébelleuse à l'un des lobes du cervelet : c'était le cas chez notre malade.

4° Le diagnostic de l'abcès du cervelet présente quelque difficulté. Le syndrome cérébelleux a les plus grandes analogies avec le syndrome auriculaire ou labyrinthique ; voici quels peuvent être les éléments de diagnostic. La céphalée d'origine labyrinthique n'a ni la violence, ni la persistance, ni la localisation de la céphalée d'origine cérébelleuse ; la somnolence, la torpeur qui s'accroissent tous les jours dans la lésion cérébelleuse, n'ont rien de comparable dans le syndrome labyrinthique.

5° L'abcès du cervelet doit être distingué de l'abcès du cerveau, (lobe temporo-sphénoïdal et lobe occipital). Au cas d'abcès cérébral, les troubles moteurs, parésie, contracture, spasmes, siègent du côté opposé à la lésion, et à l'otite ; la cécité verbale et l'hémianopsie sont deux signes importants.

6° Les tumeurs du cervelet, gliome, gliosarcome, tuberculome, tumeurs parasitaires, produisent elles aussi le syndrome cérébelleux ; mais ce syndrome est rarement à l'état de pureté, parce que les tumeurs, dans leur tendance à s'extérioriser provoquent des symptômes d'emprunt et de voisinage.

7° La syphilis du cervelet mérite une place à part au point de vue du diagnostic et du traitement.

8° L'intervention chirurgicale, en temps voulu, est le seul traitement applicable aux abcès du cervelet.

LA PHTISIE DANS LES COLLECTIVITÉS PARISIENNES TUBERCULOSE et GARDIENS DE LA PAIX

Par M. le Professeur L. LANDOUZY

Ayant eu, depuis vingt ans, à soigner dans les hôpitaux nombre de sergents de ville, en activité ou fraîchement retirés du service ; ayant été, souvent, consulté par des employés des commissariats de police, j'avais trouvé les uns et les autres ordinairement atteints de phtisie. La tuberculose des voies respiratoires était de beaucoup la plus commune des maladies pour lesquelles gardiens de la paix et employés de commissariats (ceux-là, naturellement, autrement nombreux que ceux-ci) réclamaient soins et conseils : j'appelai sur ce fait l'attention de l'Académie de médecine en 1898¹.

La fréquence de la tuberculose chez les gardiens de la paix n'était point faite pour me surprendre, les sergents de ville exposés à maintes causes occasionnelles (quelques-unes seulement professionnelles, représentées par les rhumes, les angines, les bronchites, contractés pendant les factions des rues) de contagion, ayant à vivre, durant les heures de repos passées dans les postes de police, au milieu des poussières bacillifères apportées et piétinées par le public. C'est que les

1. BRISSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses », Paris, 1895, p. 564.

2. TRÉNEL. — « Tumeur du cervelet », Société anatomique, 1898, Mai, p. 388.

3. ZUBER. — « Ramollissement du cervelet par artérite syphilitique », Société anatomique, 1896, Février, p. 129.

1. LANDOUZY. — « Discussion sur la prophylaxie de la tuberculose », 7 Juin, p. 672 du Bulletin de l'Académie.

1. LUC. — « Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne », 1900, p. 442.

2. BROCA et MAUBRAC. — « Traité de chirurgie pratique », Paris, 1896.

3. VAUTHEY. — « Abcès de l'encéphale », Province médicale, 1895, p. 354.

4. LAUNOIS et JABOULAY. — Gazette médicale de Paris, 1896, 12 Septembre.

allants et venants crachent dans les postes de police; comme ils le font en tous lieux publics; comme ils le font dans les escaliers et les couloirs des ministères, des grandes administrations; comme ils le font dans les bureaux des postes et télégraphes, dont le personnel paie à la tuberculose un tribut d'autant plus lourd qu'il réside plus longuement dans les bureaux: les agents des postes travaillant exclusivement à l'intérieur fournissant, pour une année, 15,45 pour 100 des malades soignés pour affections tuberculeuses, alors que les sous-agents, travaillant plus au dehors qu'à l'intérieur (facteurs, etc.), donnent 10 pour 100 seulement des malades soignés pour tuberculose.

Instruit par ce que nous savons, à Paris, de la facile contamination bacillaire dans toute collectivité où les manquements à l'Hygiène réalisent l'*homo homini lupus*, j'ai cherché à savoir rigoureusement ce que, en matière de morbidité et de mortalité tuberculeuses des gardiens de la paix, pouvaient bien valoir mes remarques et mes impressions.

J'ai voulu savoir si l'enquête personnelle, pour partielle qu'elle fût, qui m'avait amené à considérer la collectivité des gardiens de la paix comme une des plus exposées à la tuberculose, m'avait conduit à une juste vision des choses.

J'ai voulu savoir s'il n'y avait pas, pour les agents de la police municipale, étant donnés leurs contacts médiats avec le public par l'intermédiaire des postes de police (dans lesquels ils séjournent dans l'intervalle de leurs tours de service de *plantons* et d'*ilotiers*), une de ces manières de tuberculoses professionnelles, semblables à tant d'autres déjà signalées pour nombre de collectivités séjournant momentanément ou longuement dans des milieux confinés, incessamment contaminés par les va-et-vient du public?

Ce que je tenais comme vraisemblable m'est, par la statistique, démontré certain: les gardiens de la paix apparaissent comme l'une des collectivités urbaines dont le taux de morbidité et de mortalité tuberculeuses est le plus élevé.

Cette constatation est d'autant plus à retenir qu'il s'agit d'une des collectivités parisiennes les plus intéressantes, tant par son importance numérique — la police municipale, en 1894, comptait 8.153 agents, en 1899, 7.943 — que par sa valeur professionnelle.

Grâce à l'obligeant empressément du Directeur de la police municipale, M. Touny, et de mes amis MM. Carpentier-Méricourt médecin en chef, et Diendoné, médecin de la police municipale, ont pu, dans le corps des gardiens de la paix, être rigoureusement relevées par réformes et des morts par tuberculose pendant les dix dernières années.

Nous sommes aujourd'hui fixés:

1° Sur le tribut, que, par réformes et décès seulement (on remarquera que la statistique vise ces deux catégories de faits uniquement et n'enregistre pas les gardiens de la paix ayant été simplement malades par tuberculose) paie annuellement à la phthisie cette armée d'élite que représentent les gardiens de la paix;

2° Sur les changements qu'apportera à pareille situation le programme des mesures d'hygiène édicté par la prévoyance de M. Lépine.

La lecture de ce tableau dispense de longs commentaires: la tuberculose professionnelle des gardiens de la paix y est inscrite en chiffres énormes, puisque la moyenne annuelle de réformes pour tuberculose, sur un effectif annuel moyen de 7.678 gardiens de

logie générale, à être rapprochés de beaucoup d'autres chiffres publiés à propos du taux variable de morbidité et de mortalité tuberculeuses relevés dans chacune des diverses collectivités parisiennes. La comparaison révélerait apparemment que les gardiens de

ANNÉES	EFFECTIFS	MORBIDITÉ entraînant la réforme			MORTALITÉ			REFORME ET MORTALITÉ réunies		
		par maladies totalisées.	par tuberculose.	pourcentage de la tuberculose.	par toutes maladies réunies.	par tuberculose.	pourcentage de la tuberculose.	par toutes maladies.	par tuberculose.	pourcentage de la tuberculose.
1890	6.757	79	25	31,6	48	37	77,0	127	62	48,8
1891	7.058	88	27	31,8	49	31	63,2	137	58	43,0
1892	7.057	63	18	28,6	48	38,33	68,7	111	51	45,9
1893	7.716	47	12	27,6	53	28	52,8	100	40	40,0
1894	8.153	72	22	30,5	49	16	32,6	121	38	31,4
1895	8.040	89	28	31,4	61	27	44,2	150	55	36,6
1896	8.095	59	15	25,4	46	20	43,4	105	35	33,3
1897	8.065	94	21	22,3	45	22	48,8	139	43	30,9
1898	8.013	47	32	27,3	45	14	31,1	162	46	28,4
1899	7.943	47	30	25,6	47	16	34,0	164	46	28,0
10 ans.	7.678 moyenne par année.	825	230	28 0/0	491	249	49 0/0	1.316	474	37 0/0

la paix, a été de 28 p. 100, pour dix années consécutives; puisque la moyenne annuelle du taux de mortalité tuberculeuse a été de 49 pour 100; puisque, en dix ans, par réformes et décès totalisés, les gardiens de la paix, pourtant soumis à une double sélection (sélection lors de leur entrée au service militaire; sélection lors de leur acceptation par le service de santé de la police municipale) ont perdu 704 hommes: 230 par réforme, 474 par décès; chiffre important si on réfléchit à l'âge moyen des gardiens de la paix; chiffre important encore si l'on songe à certaines garanties de validité et de moralité exigées pour toute incorporation dans la police municipale.

Une manière encore d'apprécier le taux énorme de la morbidité-réforme et de la mortalité tuberculeuses des sergents de ville, c'est de comparer les déchets uniquement tuberculeux au déficit global (par toutes causes de réforme et de mort) que subit l'effectif.

Le pourcentage de l'effectif tout entier: est pour la réforme tuberculeuse de 0,30 p. 100, soit entre le tiers et le quart de la réforme globale, puisque celle-ci est de 1,09 pour 100; est, pour la mortalité tuberculeuse, de 0,31, soit la moitié de la mortalité globale, celle-ci équivalant à 0,63 pour 100; est, enfin, pour le déchet tuberculeux total (réformes et morts) de 0,61, c'est-à-dire de plus du tiers des réformes et des décès réunis, lesquels s'élèvent à 1,72 pour 100 de l'effectif.

Si l'on songe, qu'en regard des 704 hommes sortis des rangs de la police municipale, en dix années, du fait seul de la tuberculose, les blessures ont supprimé 60 agents (39 réformés, 21 morts) en dix années, on se convainc de la justesse de mon affirmation, quand, appelant l'attention de l'Académie sur le péril occulte qui guette les sergents de ville, je disais que la contagion tuberculeuse « fait parmi eux plus de victimes que les coups des escarpes ». C'est que, pour les gardiens de la paix, comme pour tout le monde, la contagion tuberculeuse est l'ennemi.

Les chiffres que nous publions aujourd'hui gagneraient, dans un travail de Phthisio-

la paix, jusqu'à hier, payaient l'un des plus lourds tributs à la tuberculose, puisque (pour ne prendre que deux autres parmi les grandes collectivités parisiennes frayant particulièrement avec le public), nous avons montré le corps des infirmiers¹ de nos hôpitaux civils atteindre une mortalité de 36 pour 100, et l'effectif des agents des postes et télégraphes déclarer 25 pour 100 de maladies tuberculeuses.

La constatation de ce qu'a été, dans la dernière décennie, la contamination tuberculeuse des sergents de ville, ne servira pas seulement à nous fixer une fois de plus sur le rôle et la puissance de la contagion tuberculeuse dans toutes les collectivités qui par l'Hygiène ne se prémunissent pas contre les dangers inhérents à leur milieu. Cette constatation servira au mieux les intérêts des gardiens de la paix, pour lesquels bien des desiderata relevés dans l'Hygiène qui leur était faite jusqu'à hier sont ou vont être comblés.

La comparaison entre les chiffres qui représenteront, ces années prochaines, la morbidité-réforme et la mortalité tuberculeuses, et les taux de morbidité et mortalité de la dernière décennie, montrera, nous en avons la ferme espoir, la puissance du remède à côté de ce que fut l'intensité du mal.

Les mesures d'hygiène déjà édictées par M. Lépine (crachoirs à contenu liquide dans les postes de police; lavages humides du sol deux fois par jour; lavage à grande eau une fois par semaine, etc., etc.), d'autres projetées (aménagement hygiénique des postes de police, etc.), ne sauraient ne pas aboutir, nul n'ayant mieux pris à cœur de porter remède à une situation grave, nul plus que M. Lépine n'ayant marqué qu'il entend, pour le bien et l'exemple de tous, que l'Hygiène règne et gouverne dans les services de la police municipale.

1. LANDOUZY. — Rapport à la Commission spéciale de la tuberculose, instituée, en 1896, par le Directeur de l'Administration de l'Assistance publique.

MÉDECINE PRATIQUE

LES INJECTIONS URÉTRALES DE COCAÏNE DANS LES RÉTENTIONS D'URINE D'ORIGINE SPASMODIQUE

Dans toute rétention d'urine, quelle qu'en soit la cause, même quand elle est classique, comme chez les rétrécis et les prostatiques, il y a toujours un élément spasmodique, un spasme de l'appareil sphinctérien de l'urètre. Mais il est aussi des cas dans lesquels ce spasme est la cause unique de la rétention, la vessie, la prostate, l'urètre ne présentant aucune lésion. Cette rétention spasmodique, on peut l'observer comme on sait dans des conditions très variées, tout d'abord chez les névropathes avérés, ensuite consécutivement aux fractures du bassin ou à la suite d'une kélotomie ou d'une intervention pour hydrocèle, pour fissure anale, etc., etc.

Ces faits sont connus depuis longtemps, et le traitement qu'on institue en pareil cas est devenu tout à fait classique et, en apparence, on ne peut plus rationnel. On donne de l'opium pour amener une sédation du système nerveux et agir indirectement sur le sphincter urétral contracturé; on fait mettre, dans le même but, des linges ou cataplasmes chauds sur le bas-ventre; on donne des lavements chauds, on place des suppositoires calmants, on prescrit même, quand c'est possible, de grands bains chauds, et on attend. Cette thérapeutique réussit souvent, mais souvent aussi elle échoue. Reste alors la ressource du cathétérisme.

Mais dans les conditions en présence, c'est-à-dire quand la vessie est distendue et congestionnée, le cathétérisme n'est pas sans danger, et, si aseptiquement qu'il soit fait, il peut amener et même souvent une infection de la vessie. Aussi arrive-t-il souvent que tel malade opéré d'une hémorrhéide ou d'une hydrocèle quitte l'hôpital, guéri de sa maladie, mais en emportant une cystite plus ou moins rebelle dont l'origine réside dans les cathétérismes nécessités par les accidents de rétention réflexe. Pour la même raison, d'autres malades soignés pour une fracture du bassin, un traumatisme du tronc, voient le pronostic de leurs lésions s'assombrir par l'apparition d'une infection vésicale produite par un cathétérisme et capable de remonter vers les reins.

Y a-t-il autre chose à faire avant d'arriver au cathétérisme, quand les moyens classiques ont échoué?

A cette question, que tout praticien a dû se poser bien souvent, nous trouvons une réponse dans un travail publié récemment par M. Martel, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Saint-Étienne. Observations à l'appui, il montre que, dans la grande majorité des cas, la contraction réflexe du sphincter urétral et, par conséquent, la rétention spasmodique d'urine, cèdent à un moyen bien simple : l'injection intra-urétrale de cocaïne.

M. Martel a été conduit à préconiser les injections de cocaïne, en vertu des considérations suivantes.

Il s'était dit tout d'abord que les lavements d'eau chaude, parvenant parfois à amener la résolution du spasme urétral, et cela à travers les parois du rectum, il serait plus simple encore de mettre l'eau chaude directement en contact avec le sphincter. Il essaya donc les injections intra-urétrales chaudes et même l'irrigation chaude continue de l'urètre. Ce traitement n'ayant donné aucun résultat dans plusieurs cas, M. Martel eut l'idée d'adjoindre à l'eau chaude un peu de cocaïne, et il constata à sa grande satisfaction qu'une injection de cocaïne faite dans l'urètre, amenait la disparition du spasme, suivie au bout de quelque temps de l'évacuation de la vessie.

La solution de cocaïne employée par M. Martel, est celle de Reclus; elle est à 2 pour 100. L'injection est faite tiède ou chaude, avec une seringue urétrale ordinaire, d'une capacité de 6 à 7 centi-

mètres cubes. Le liquide est poussé dans l'urètre sans force; puis, l'injection étant faite, on retire la seringue en pinçant en même temps le méat avec les doigts. On fait quelques malaxations du canal pour refouler la solution de cocaïne vers l'urètre profond. Une ou deux minutes après, on lâche le méat, et il sort du canal 4 ou 5 grammes de liquide injecté. Au bout de quelque temps, le malade, qui continue à souffrir de coliques vésicales, sent l'obstacle vaincu et se met à uriner.

Le temps qui s'écoule entre l'injection et la miction spontanée est variable. Dans plusieurs cas il n'a été que de quelques minutes; ordinairement il est environ d'un quart d'heure; exceptionnellement il peut durer plus longtemps.

Nous pouvons donc conclure avec M. Martel que, si on se trouve en présence d'une rétention spasmodique réflexe, contre laquelle ont échoué les moyens ordinaires (cataplasmes chauds, lavements), il est indiqué d'essayer l'injection intra-urétrale de cocaïne et d'attendre son effet avant de recourir au cathétérisme.

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Sabourin. *Les communications porto-sus-hépatiques directes dans le foie humain (Revue de médecine, 1900, n° 1, p. 74).* — L'auteur apporte aujourd'hui la démonstration anatomique de l'existence de communications directes entre le système porte et le système sus-hépatique dans le foie humain, communications dont il a déjà autrefois signalé la possibilité théorique.

Il a pu suivre sur des coupes microscopiques du foie des veines sus-hépatoglossiennes, qu'il a vu s'aboucher directement dans la veine porte, et d'autre part des rameaux glissoniens de la veine porte qui allaient s'ouvrir dans une veine sus-hépatique.

L'importance de ce système de communications directes se comprend facilement si l'on se reporte au développement de la glande biliaire, tel que l'auteur l'a admis antérieurement; en effet, chaque grand lobule biliaire serait théoriquement muni d'un appareil sus-hépatoglossien. Mais en vertu de l'adaptation physiologique, un grand nombre de ces anastomoses ont pu rester atrophiées.

Il y a donc dans le foie deux courants sanguins : le courant par réseau capillaire glandulaire et le courant direct de veine porte à veine sus-hépatique. Le premier serait la circulation d'activité de la glande, celui qui suit le sang après les grands repas, alors que l'absorption par les radicules portes est colossale; le second serait la circulation de repos de la glande et servirait en dehors de la période digestive : la pression étant moins grande à ce moment, le sang trouverait un écoulement facile par les voies directes porto-sus-hépatiques. Ainsi s'expliquerait la rapidité d'élimination, par le filtre rénal, des liquides absorbés entre les repas, et l'action plus prompte et plus énergique de tous les agents médicamenteux ou toxiques ingérés dans les mêmes conditions.

M. GARNIER.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

O. Gengou. *Recherches sur l'agglutination dans le charbon et les relations entre les diverses propriétés du sérum dans cette maladie. (Archives de pharmacodynamie, 1900, Vol. VI, p. 299).* — L'auteur publie, sous ce titre, un travail très documenté sur les nombreuses expériences qu'il a faites pour élucider le mécanisme de l'immunisation vaccinale et le pouvoir agglutinant du sérum.

Nous nous contenterons de résumer ici les conclusions de l'auteur :

1° Le sérum normal de presque tous les animaux de laboratoire agglutine le charbon vaccin I;

2° Le pouvoir agglutinant normal varie d'intensité d'une espèce à l'autre, et, dans la même espèce, d'un individu à l'autre; sous l'influence d'une injection sous-cutanée d'émulsion de charbon vaccin I la propriété agglutinante augmente, puis elle revient peu à peu à la normale;

3° De petites injections répétées ne donnent un sérum

fortement agglutinant qu'après un temps relativement long; une seule injection forte donne très rapidement le même résultat;

4° Le sérum rendu agglutinant, le charbon vaccin I n'agglutine pas le charbon virulent;

5° Les agglutinines diffusent difficilement à travers les parois vasculaires; la facilité de leur dialyse est en raison inverse de l'état de ces parois; les agglutinines de charbon ne passent de la mère au fœtus qu'en proportion très minime;

6° Elles dialysent d'autant moins à travers le parchemin que la composition du liquide inférieur se rapproche chimiquement de celle du sérum sanguin; elles résistent au froid et à la chaleur; elles passent en faible quantité dans les sécrétions : bile, humeur aqueuse, larmes, salive, urine; elles sont détruites en grande partie par la rate, éliminée en assez forte proportion par la bile;

7° Il n'y a pas de relation entre le pouvoir agglutinant des animaux normaux pour le charbon vaccin I et leur état réfractaire vis-à-vis du charbon virulent; on ne peut pas non plus établir de rapport entre la réaction agglutinative et le pouvoir bactéricide *in vitro* du sérum normal; cette même discordance s'observe chez les animaux immunisés; la vitalité des microbes charbonneux n'est nullement influencée par l'agglutination;

8° Les agglutinines ne sont pas sécrétées par les cellules leucocytaires; il n'existe aucune relation entre le pouvoir agglutinant et la proportion des globules polynucléaires;

9° Les leucocytes ne fournissent pas de substance agglutinante après leur mort; contrairement à ce qu'on observe pour les lysines, on ne peut pas obtenir un extrait agglutinant comme on obtient un extrait bactéricide;

10° Le rôle des cellules de l'organisme dans l'élaboration des agglutinines semble entièrement passif;

11° Les agglutinines diffèrent des lysines en ce qu'elles ne sont pas sensibles à la chaleur, qu'elles dialysent mieux, qu'elles ne passent pas au travers des sacs en collodion;

12° L'immunisation par le charbon vaccin I permet d'exciter la production des substances agglutinantes à l'exclusion des lysines;

13° Les agglutinines se distinguent encore des substances bactéricides, préventives et antitoxiques par le fait qu'on peut très rapidement et par une seule injection en provoquer une production intense;

14° Les agglutinines du charbon ne semblent pas jouer de rôle dans la défense de l'organisme;

15° Le sérum agglutinant obtenu chez le chien par des injections de charbon vaccin I ne paraît être ni préventif ni antidiastatique.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Rudolph. *Pathogénie de l'albuminurie cyclique (Centralblatt für innere Medizin, 1900, n° 9, p. 225).*

— Avant de donner une opinion personnelle, l'auteur commence par rappeler les différentes théories qui ont été émises. Stirling, qui a eu le mérite de montrer que l'albumine apparaissait seulement à la suite de la station debout, d'où le nom d'albuminurie de posture qu'il lui a donnée, invoque, pour expliquer l'issue de l'albumine, l'afflux sanguin qui se fait vers les reins quand le malade se met debout; dans la position couchée, le cœur et les reins sont sur un plan sensiblement horizontal; quand le malade se lève, les vaisseaux du rein ont à supporter le poids d'une grande colonne sanguine, et, s'ils sont incapables de subir le choc, l'albumine apparaît. Stirling explique ainsi le symptôme le plus saillant de la maladie, mais non la maladie elle-même.

D'après Teissier, la maladie de Pavy est une manifestation de la diathèse goutteuse, et, souvent, plusieurs membres d'une même famille en sont atteints. Pour von Noorden, c'est une affection constitutionnelle liée à un trouble de nutrition avec une altération particulière du sang; elle ne serait qu'un léger degré d'hémoglobulinurie paroxystique; mais c'est là une opinion qui ne peut être admise; car il y a des cas où le froid est incapable de modifier le cycle (Unverricht); de plus l'albumine apparaissant chez un malade atteint d'hémoglobulinurie paroxystique ne prend pas le caractère cyclique.

Oswald considère l'albuminurie cyclique comme liée à une néphrite; mais cette opinion est inadmissible, et les trois cas de Bartelo, invoqués à l'appui de cette théorie, sont des exemples d'albuminurie cyclique et non de néphrite.

Pour l'auteur, c'est une albuminurie de stase;

l'étroite dépendance du passage de l'albumine avec la station debout indique bien que la cause de l'albuminurie doit être de nature physique plutôt que relever d'une inflammation. L'urémie ne se montre pas ici, pas plus que dans l'albuminurie par insuffisance cardiaque.

Voici comment les choses se passent : les vaisseaux du glomérule ont perdu leur élasticité par suite d'une inflammation antérieure ; cette altération est faible, et, quand le malade est au repos, les vaisseaux sont encore en état de supporter la pression sanguine, mais, dans la station debout, la poussée est plus forte et l'albumine du sérum passe. En effet, l'albuminurie est bien exactement liée à la position du malade ; et l'auteur a pu dans un cas déterminer le passage de l'albumine en laissant le malade pendant vingt minutes sur un plan incliné à 45°. Si l'albumine disparaît le soir, c'est qu'à ce moment les petits malades se tiennent tranquille et gardent la position assise ; dans cette attitude, en effet, l'albumine n'apparaît pas et l'auteur a pu suivre un cas où l'albumine existait avant le repas et disparaissait au contraire après avoir mangé (influence de la position assise). Certains exercices comme la natation n'augmentent pas l'albuminurie ; d'autres au contraire comme le saut amènent une augmentation notable.

En résumé, il ne s'agit pas d'une albuminurie accidentelle, mais bien d'un état pathologique, comme l'indiquent la légère bouffissure des paupières, l'aspect anémique, la tendance aux vertiges, aux lipothymies, aux maux de tête, à la fatigue ; pourtant le pronostic est favorable, et l'auteur a vu dans deux cas la guérison survenir sans repos au lit ni régime spécial, guérison qui se maintient depuis deux ans dans un cas et un an dans l'autre.

M. GARNIER.

Predtetchenski. Sur la chyluria nostras (Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie, 1900, Vol. VIII, 6, pp. 526-540). — La chylurie n'est plus exclusivement une maladie des pays chauds. Environ 20 cas de cette affection ont été décrits chez des personnes qui n'ont jamais quitté l'Europe. En Russie, pas un fait de chylurie n'a encore été rapporté.

Le cas qui fait le sujet de cet article, outre sa rareté, offre encore un intérêt considérable, parce qu'il donne la possibilité de s'exprimer d'une manière plus positive sur la nature de cette maladie. Les recherches microscopiques des sédiments de l'urine du malade montrèrent la présence d'une grande quantité de globules blancs du sang qui représentaient presque exclusivement des petits lymphocytes.

L'examen microscopique des sédiments de l'urine révéla aussi des œufs de *tœnia nana*. D'après les données des auteurs précédents, on peut admettre que la chylurie européenne, ainsi que celle des tropiques, peut être provoquée par des parasites. La filaria du sang humain et le distoma hæmatobium sont considérés comme cause de la chylurie tropicale ; le strongylus gigas et, peut-être le *tœnia nana* seraient la cause de la chylurie européenne. Ces parasites bouchent les vaisseaux lymphatiques et provoquent leur dilatation, puis leur rupture et l'effusion de la lymphe dans les voies urinaires (vessie, uretères et reins).

Parmi les causes qui provoquent la chylurie non parasitaire on compte comme probables (mais non comme prouvées) les tumeurs, les adhérences péritonéales et autres processus pathologiques, qui peuvent provoquer la stagnation du chyle et de la lymphe.

Le traitement de la vraie chylurie offre en ce moment de grandes difficultés. L'auteur a obtenu, dans ce cas, de bons résultats de l'acide gallique à la dose de 1 gramme, donné trois fois par jour.

J. MORNU.

CHIRURGIE

E. W. Walker. Rupture traumatique du diaphragme; hernie de l'intestin avec étranglement; laparotomie; guérison (Medical record, 1900, n° 1541, p. 848). — Les ruptures traumatiques du diaphragme sont rares : elles nécessitent pour se produire, des chocs d'une extrême intensité.

Le malade qui fait l'objet de cette observation avait reçu de violentes contusions dans le dos. Vu par l'auteur, vingt heures après l'accident, le sujet était dans un état voisin du coma ; il était en proie à une dyspnée extrêmement pénible, et il accusait une douleur atroce au niveau du sein gauche. Il rendait quelques crachats sanguinolents après des efforts

répétés de toux. Le cœur était déplacé de deux travers de doigt vers la droite : les septième et huitième côtes étaient fracturées.

La laparotomie permit de constater une énorme déchirure du diaphragme par laquelle l'intestin pénétrait dans la cavité thoracique. L'anse herniée fut retirée aux prix d'efforts inouïs. Puis la déchirure du diaphragme fut suturée et la plaie abdominale refermée. Pendant plusieurs jours, le malade fut dans un état de faiblesse extrême ; finalement la guérison se fit parfaitement.

Dans les cas de ce genre, l'auteur estime que la voie abdominale doit être préférée à la voie transpleurale, contrairement à la majorité des chirurgiens, qui pensent que celle-ci est plus facile et moins dangereuse.

C. JARVIS.

F. Hansy. Gastro-entérostomie pour hypertrophie congénitale du pylore (Wiener klinische Wochenschrift, 1900, n° 10, p. 232). — L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'elle a trait à un enfant déjà âgé, un garçon de onze ans, chez lequel les symptômes de rétrécissement relatif du pylore dataient de l'enfance.

Le petit malade était entré à l'hôpital pour des vomissements auxquels il était sujet depuis plusieurs années, mais qui, depuis quelques années, sont devenus particulièrement fréquents. Il présentait, en outre, une tuméfaction considérable de l'abdomen, tuméfaction habituelle, qui ne tenait pas à la présence de liquide, mais à une dilatation considérable du foie.

L'enfant fut soumis, pendant quelque temps, à un traitement diététique, qui n'eut aucune influence sur les vomissements habituels ni sur le déperissement progressif. On décida donc d'intervenir par la laparotomie, d'autant plus qu'en absence de tout diagnostic précis, on pouvait penser à une péritonite tuberculeuse.

La laparotomie permit de constater, tout d'abord, que le foie, au lieu de se trouver dans l'hypocondre droit était repoussé à gauche. L'estomac considérablement dilaté, formait un véritable tablier qui descendait jusqu'au pubis. Le pylore occupait sa place normale, mais il se présentait sous forme d'une véritable tumeur cylindrique mesurant 7 centimètres de longueur sur 2 centimètres d'épaisseur.

En présence de cette hypertrophie du pylore, qui semblait commander le tableau clinique, on fit une gastro-entérostomie postérieure avec le bouton de Murphy.

Les suites opératoires furent simples et l'enfant se rétablit rapidement. La tuméfaction de l'abdomen disparut, les vomissements cessèrent, les selles se régularisèrent et le poids augmenta. Le bouton de Murphy ne fut jamais rendu, et une radiographie, faite deux mois après l'opération, montra qu'il occupait toujours la même place.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE

Hermes. Grossesse à la fois intra- et extra-utérine (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1900, n° 10, p. 457). — Les cas de grossesses à la fois extra et intra-utérines sont très rares ; plus rares encore sont les cas qui se terminent par l'expulsion naturelle et spontanée d'un enfant vivant. C'est à cette catégorie de faits qu'appartient l'observation que publie M. Hermes.

Il s'agit d'une femme de trente ans, qui a eu trois enfants et cinq fausses couches. Sept semaines après ses dernières règles, qui étaient venues le 7 Juillet 1898, elle est prise, alors qu'elle se croyait enceinte, d'un écoulement de sang par le vagin, en même temps que se déclaraient les signes d'une hémorragie interne. Elle entra à l'hôpital, et, là, l'examen fit constater l'existence d'une tumeur mollesse en arrière et à droite d'un utérus augmenté de volume. La laparotomie, faite quelques jours plus tard, confirma le diagnostic de grossesse tubaire rompue, en montrant la présence, dans la cavité abdominale, de sang et de caillots dans lesquels l'examen histologique révéla ensuite la présence des villosités chorales.

Un mois plus tard, la malade quittait l'hôpital complètement rétablie. Mais comme, pendant son séjour à l'hôpital, on avait constaté que son utérus avait augmenté de volume, elle fut priée de revenir de temps en temps à la clinique.

Pendant les visites ultérieures, il fut facile de constater que la malade était effectivement enceinte et que, en même temps que sa grossesse tubaire, elle avait une grossesse normale intra-utérine. Le 17 Avril 1899, elle vint à la clinique en plein travail

et accoucha, le jour même d'un enfant vivant, bien portant. Les suites des couches furent normales.

La malade avait eu ses dernières règles le 7 Juillet, et accoucha le 17 Avril 1899, c'est-à-dire que sa grossesse avait duré neuf mois pleins.

R. ROMME.

GYNÉCOLOGIE

F. W. Haultain. Hématométrie dans la corne droite d'un utérus bicorne; laparotomie; guérison (British medical journal, 1900, n° 2056, p. 1279). — Les anomalies de développement de l'utérus sont relativement fréquentes et leur connaissance offre un intérêt considérable, tant au point de vue des troubles très graves qui en sont la conséquence que des erreurs de diagnostic auxquelles leur persistance peut donner lieu. L'atésie de l'une des cornes d'un utérus incomplètement développé peut avoir pour conséquence la rétention totale ou partielle du sang menstruel ; ainsi se forment de véritables kystes dont l'observation suivante est un exemple typique.

Une femme âgée de vingt-quatre ans vient consulter pour de fréquentes et vives douleurs dans le côté droit de l'abdomen. Elle a eu, il y a deux ans, une péritonite généralisée d'origine présumée appendiculaire. La malade n'a jamais été réglée.

A l'examen, on constate un utérus petit, à droite duquel on sent une masse de consistance molle, du volume d'une orange. On fait le diagnostic d'annexe droite.

A l'ouverture du ventre, après section de fortes adhérences épiploïques, on se trouve en présence d'un utérus bicorne. La corne gauche n'est pas développée ; la corne droite, très augmentée de volume, est rompue dans le ligament large et, avec ce dernier, forme la paroi d'un kyste dont le contenu est une substance poisseuse et noirâtre. Le sang menstruel ne pouvant s'écouler vers le vagin a donc formé un kyste par rétention dans la corne utérine : celle-ci, surdistendue, a fini par se rompre, et le sang s'est infiltré dans le tissu cellulaire du ligament large. Ainsi s'est formée cette masse qu'on sentait par le toucher vaginal. Sur cette masse s'implantaient le ligament rond et la trompe non perméable. Les deux ovaires sont très hypertrophiés, ils présentent à leur surface un nombre considérable de kystes sanguins.

On libère les adhérences qui maintiennent solidement fixés utérus et annexes. Ceux-ci sont ensuite enlevés. Après toilette du péritoine on reconstitue le ligament large.

Les suites furent normales. Actuellement la guérison est parfaite.

C. JARVIS.

OPHTHALMOLOGIE

E. Hertel. Sur les conséquences de l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez les jeunes animaux (Von Graefes Archiv für Ophthalmologie, 1900, Vol. XLIX, n° 2, p. 430). — L'extirpation du ganglion cervical supérieur a toujours provoqué une dilatation passagère des vaisseaux de l'œil, une contraction persistante de la pupille, une diminution de la fente palpébrale et un retrait de l'œil dans l'orbite, avec apparence de rapetissement de l'œil du côté opéré.

Angelucci a trouvé, dans le tractus uvéal de ses animaux opérés, des signes d'atrophie et de sclérose qu'Hertel n'a jamais rencontrés. Il n'a pas vu davantage les hémorragies signalées par Obarrio. Quant à la tension intra-oculaire, elle a été mesurée à l'aide du tonomètre de Fick et du manomètre de Hamburger.

Des expériences faites, il ressort, qu' aussitôt après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, la pression intra-oculaire du côté correspondant n'est pas influencée. Une heure environ après l'opération, on constate une hypotonie manifeste, mais celle-ci diminue rapidement, si bien que, cinq jours après l'opération, la tension est sensiblement la même dans les deux globes. La tension mesurée pendant douze mois consécutifs, chez un animal opéré, est restée toujours normale.

L'étude du ganglion ciliaire par la méthode de Nissl chez les animaux ayant subi l'extirpation du ganglion cervical supérieur, n'a fait voir aucune lésion.

V. MORAX.

A PROPOS

DE LA TOXICITÉ URINAIRE

PAR

L. HALLION

H. CARRION

Ancien interne des hôpitaux
chef du laboratoire
de physiologie pathologique
au Collège de France.chef de laboratoire
à l'hôpital Saint-Antoine.

Les recherches relatives à la toxicité de l'urine, qui ont pris, sous l'impulsion de M. Bouchard, une si grande importance dans la pathologie, et auxquelles d'intéressants problèmes pathogéniques ont demandé des éclaircissements, devaient nécessairement soulever quelques discussions, le jour où intervinrent, dans la physiologie normale et pathologique, les notions récemment acquises sur la tension osmotique des humeurs.

M. Winter, à qui l'on doit, sur cette question, des travaux de premier ordre et des considérations d'une haute portée, n'avait pas manqué de le prévoir, ainsi que le rappelaient récemment ici MM. Lesné et Bousquet¹. Nous inspirant de ces travaux, nous avions entrepris, en Décembre 1895, avec le concours de M. Winter lui-même, des recherches expérimentales sur ce sujet.

Les résultats que nous obtinmes en injectant comparativement l'urine en nature et l'urine ramenée, par addition d'une certaine quantité d'eau qu'indiquait un calcul préalable, à l'isotonie avec le sang, ne furent pas d'une simplicité telle que nous pussions les interpréter aisément. Aussi primes-nous le parti de rechercher, par un procédé direct, la nocivité propre des diverses tensions osmotiques, en utilisant des solutions simples à divers degrés de concentration. Nous choisîmes, à cet effet, les solutions aqueuses de NaCl, ce sel nous semblant présenter, par lui-même, un minimum de toxicité.

Entre temps, divers auteurs, MM. Claude et Balthazard, élèves de M. Bouchard, MM. Lesné, Bernard, Bousquet, s'occupaient de la toxicité urinaire au même point de vue. Nous apportons à notre tour, dans le débat, les résultats de nos propres observations et quelques remarques qu'elles nous ont suggérées.

Quand on discute sur la toxicité urinaire, il importe de bien établir au préalable ce que l'on désigne sous ce terme. M. Bouchard l'a défini d'une façon précise et qui lui appartient : on introduit dans tel animal, par telle voie, avec telle vitesse, une urine donnée, jusqu'à ce que la mort s'ensuive ; on divise la quantité injectée V par le poids P de l'animal, et le quotient $\frac{V}{P}$ représente la dose toxique par kilogramme. Quant à la toxicité, d'autant plus faible que la dose toxique est plus forte, elle est représentée par la valeur

$$\frac{P}{V}$$

Cette méthode fournit des résultats suffisamment précis. Quand on soumet des épreuves successives, rigoureusement identiques, une urine donnée, les chiffres obtenus

sont, en général, très voisins ; exiger plus de constance dans les résultats, ce serait méconnaître l'intervention inévitable, dans tous les phénomènes biologiques, de certaines circonstances variables, qu'il est impossible d'en exclure. A qui objecterait que la toxicité vis-à-vis du lapin n'est pas nécessairement proportionnelle à la toxicité vis-à-vis de l'organisme humain, on peut répondre que les deux valeurs varient, suivant toute probabilité, en général dans le même sens ; et d'ailleurs les conditions idéales n'étant pas ici réalisables, il faut bien en prendre son parti.

Cependant, on a récemment proposé d'introduire dans la méthode devenue classique certaines modifications, et M. Bouchard lui-même a encouragé des recherches dans cette direction.

Tout d'abord on s'est préoccupé, comme nous l'avons dit, de faire deux parts dans l'ensemble des accidents qui, à la suite d'une injection intraveineuse d'urine, entraînent la mort ; on a distingué, d'un côté, des désordres physiques tenant à ce que l'urine, dont la tension osmotique diffère de celle du sang, pervertit, par son mélange avec le sang, la tension osmotique de ce dernier, et, d'un autre côté, les actions chimiques, d'où résulte la toxicité proprement dite. Aux troubles osmotiques on a appliqué la désignation d'*osmonocivité* (Claude et Balthazard) ou *osmonocivité* (Lesné, Bousquet).

Pour établir la part de l'osmonocivité, on a fait le raisonnement suivant. Prenons une urine, injectons-la, et déterminons la toxicité : cette toxicité comprendra, en réalité, deux valeurs distinctes, savoir, l'osmonocivité et la toxicité vraie. Prenons la même urine, ramenons-la, par une dilution préalable, à la tension osmotique du plasma sanguin, injectons cette dilution et déterminons la toxicité de l'urine qu'elle contient ; nous aurons évité de troubler la tension osmotique du plasma, écludé, par conséquent, l'osmonocivité et obtenu la toxicité vraie. Par simple différence, il nous sera facile de dégager le coefficient de l'osmonocivité dans la première expérience. Ainsi a procédé Lesné, ainsi avons-nous procédé nous-mêmes dans nos recherches non publiées.

Rappelons que, pour établir l'égalité de tension osmotique entre l'urine injectée et le plasma de l'animal récepteur, on s'était fondé sur un fait, qui se vérifie lorsque l'osmose s'établit à travers une membrane rigoureusement imperméable aux substances dissoutes, à savoir, que l'égalité de tension osmotique se réalise quand les deux liquides, soumis à la cryoscopie, montrent le même point de congélation¹.

Or on a observé un fait important qui n'était pas prévu : en diluant l'urine, hypertonique par rapport au plasma sanguin, dans le but de l'amener à l'état isotonique, on ne lui a pas toujours conféré un minimum de nocivité. Ce dernier point peut être interprété de plusieurs manières, suivant les conditions diverses des expériences, et en particulier

1. MM. Lesné et Bousquet ont montré que cette dernière condition n'est pas toujours aussi facile à réaliser qu'il pourrait sembler. Mais ils nous paraissent exagérer les conséquences que comportent de légères erreurs commises sur ce point.

suivant la vitesse des injections, comme nous aurons à le redire. Mais il dépend sans doute en partie d'un fait qui avait été mis en relief par Quinton et qu'ont rappelé avec raison, dans le cas qui nous occupe, Lapicque et Quinton : c'est que, vis-à-vis du globule rouge du sang, l'urée en solution dans le plasma ne joue aucun rôle osmotique, et cela parce que le globule rouge est extrêmement perméable à l'urée, aussi bien qu'à l'eau elle-même (Grijins). Or, en ramenant à peu près l'urine au point de congélation du plasma sanguin, aucun expérimentateur, non plus que nous-mêmes, n'a tenu compte de cette donnée, donnée très importante, puisque l'urée prend dans certaines urines une part très grande à l'abaissement du point de congélation. On a injecté, par conséquent, des dilutions d'urine qui, en réalité, étaient fortement hypotoniques vis-à-vis de l'hématie, capables même parfois de provoquer l'hématolyse ; on n'a donc pas évité, et même on a pu exagérer, vis-à-vis du globule rouge tout au moins, les désordres osmotiques qu'on s'était ingénié précisément à exclure.

Il est de fait que, volontiers, on raisonne sur les phénomènes d'osmose dans l'organisme, comme si les membranes et les enveloppes cellulaires étaient rigoureusement imperméables aux substances dissoutes dans le plasma. Or, il est clair que cette conception physique, toute schématique, ne répond pas ici à la réalité. Autant de substances dissoutes, autant de membranes, autant d'états physiologiques de ces membranes, autant il faudrait aussi sans doute, si l'obscurité la plus profonde ne régnait encore sur ces questions, considérer de cas particuliers. Servons-nous des lois idéales de l'osmose pour échafauder des hypothèses et établir des plans de recherches, mais ne soyons pas surpris, surtout sur un pareil terrain, si des écarts apparaissent à tout moment entre les prévisions et les faits, et nous avertissent qu'il reste de nombreuses inconnues à dégager.

De ces considérations il résulte qu'on pourrait bien, tout en se préservant, d'après les données que nous avons rappelées, de léser physiquement le globule rouge, se heurter à d'autres écueils et endommager, par influence osmotique, d'autres éléments dont nous ignorons la porosité moléculaire. On voit combien se complique, à mesure qu'on en poursuit la solution, un problème qui paraissait d'abord assez simple.

MM. Claude et Balthazard ont eu le mérite de s'opposer *a priori* cette objection théorique que l'expérience nous avait suggérée. Au lieu de dire : ramenons l'urine à l'isotonie et nous supprimerons ainsi l'osmonocivité, ces auteurs se sont dit : nous injecterons la même urine à des degrés divers de concentration, nous chercherons le degré de concentration répondant au minimum de nocivité globale, et nous la considérerons comme supprimant l'osmonocivité. Tout au moins, peut-on considérer cet état de concentration comme réduisant probablement l'osmonocivité au minimum, et cette façon de procéder nous paraît judicieuse. Il faut, bien entendu, établir les échelles de toxicité globale, non pas sur le volume total du liquide injecté, mais sur le volume d'urine qui s'y trouve contenu ; et c'est ce que MM. Claude et Balthazard ont fait dans leur deuxième mémoire.

Les expériences de ces auteurs les ont con-

1. Nous renvoyons à cet article pour diverses indications bibliographiques. Voir aussi, sur la toxicité de l'urine, l'ouvrage de Charrin : « Poisons de l'urine ».

duits à des conclusions qui nous ont d'abord surpris, car elles ne concordent pas avec celles de Lesné ni avec les nôtres.

Ces conclusions portent en effet que, pour les urines humaines, le point de congélation de la dilution isotonique au sang du lapin est 0°55 (la dilution isotonique étant assimilée par hypothèse à celle qui répond au minimum de toxicité globale de l'urine injectée). Or, nous avions souvent trouvé que la dilution précédente comportait, au contraire, une toxicité globale exagérée par rapport à celle de l'urine simple; il nous semblait dès lors difficile d'admettre comme générale la loi que MM. Claude et Balthazard avaient indiquée.

Nous cherchions dans des différences de technique l'explication de cette divergence, quand nous avons aperçu, à regarder de près les travaux de MM. Claude et Balthazard, que leurs propres expériences étaient loin de cadrer avec le degré de généralité qu'ils semblent accorder à leur formule.

Sans alléguer aucune raison, ils opèrent sur un ensemble de six expériences une sélection des plus arbitraires; forcément, les conclusions qu'ils en tirent deviennent très suspectes, en dépit de leur conformité avec certaines prévisions théoriques d'ailleurs fort incertaines, et peut-être en raison même de cette conformité¹.

Nous ne pouvons, en définitive, nous flatter encore d'écarter à coup sûr de la formule globale de la toxicité urinaire la part de l'osmonocivité.

Il ressort toutefois des expériences qu'il existe, pour une urine donnée, un état de concentration auquel correspond le minimum de nocivité. Cette valeur limite pourrait, au moins provisoirement et non sans réserves, servir à chiffrer la toxicité urinaire, s'il existe un moyen suffisamment pratique de la déterminer avec une approximation satisfaisante.

Quoi qu'il en soit, et à quelque moyen qu'on s'arrête pour faire, autant que possible, une part spéciale aux accidents d'ordre osmotique, il est évident que, de toutes façons, la formule de la toxicité urinaire s'en trouvera heureusement modifiée.

Une autre question a été abordée, relativement à la technique des injections d'urine: on a proposé, comme préférable à la vitesse adoptée par M. Bouchard, une vitesse plus faible (Lesné, Bousquet). On s'est inspiré en cela de la notion de *vitesse toxique*, utilement formulée par MM. Dastre et Loye à propos des injections d'eau salée et dont nous avons eu cent occasions de reconnaître la justesse.

Mais la modification proposée ne change-

1. Ces auteurs, en effet, se fondent sur quatre expériences, dans lesquelles le point de congélation de la dilution rendant l'urine le moins offensive aurait été respectivement: — 0°56; — 0°55; — 0°55 et — 0°54. Le détail des trois dernières expériences n'est pas donné. Par contre, nous trouvons, dans le premier mémoire de MM. Claude et Balthazard, trois expériences détaillées. L'une de celles-ci est censée fournir le premier des quatre chiffres cités, c'est-à-dire — 0°56; ils établissent ce chiffre d'après une courbe où le minimum de toxicité correspond à ce chiffre, en effet; mais ils n'obtiennent cette courbe qu'à une condition, c'est de négliger un des chiffres qu'ils ont expérimentalement obtenus, et qui a, comme les autres, le droit d'être représenté. Il y a plus: si nous dressons les courbes répondant aux deux expériences qui sont détaillées auprès de la précédente, nous trouvons les chiffres — 0°48 et — 1°25. Passons sur le premier écart et même sur le deuxième; le troisième est considérable,

rait pas seulement, comme on pourrait le croire d'abord, des troubles par pléthore, osmose ou diffusion, qui font partie des phénomènes physiques surajoutés aux phénomènes toxiques proprement dits. Son effet ne serait pas ou du moins ne serait pas exclusivement de donner aux phénomènes toxiques une prépondérance et pour ainsi dire une pureté plus grande; on prévoit, au contraire (nous voudrions le démontrer), qu'elle pourrait les transformer du tout au tout et substituer à un genre d'intoxication un genre d'intoxication très différent.

L'urine étant une solution des plus complexes, supposons, pour donner au raisonnement plus de clarté, que nous injectons à un lapin, comme nous ferions pour l'urine, une solution aqueuse renfermant deux poisons, l'un dont l'action soit relativement rapide, l'autre dont l'action soit notablement plus lente.

Dans cette solution nous aurons dissous: 1° poison rapide: deux fois la dose nécessaire et suffisante pour causer la mort de l'animal, ou dose toxique minimale; 2° poison lent: cent fois cette dose. Injectons une telle solution rapidement: l'animal mourra quand il aura reçu sensiblement la moitié de la solution, c'est-à-dire une quantité nécessaire et suffisante du poison rapide; il succombera, en effet, avant que le poison lent ait eu le temps d'agir dans une mesure appréciable. Au contraire, injectons cette solution très lentement; nous donnons au poison lent le temps d'entrer en jeu, et l'animal succombera bien avant d'avoir reçu la même quantité de solution que tout à l'heure. Dans le premier cas, la toxicité calculée est faible; dans le deuxième, la toxicité calculée est considérable; dans les deux cas, la teneur de la solution en principe toxique est la même.

Or, l'urine contient des poisons de diverses sortes, inégalement prompts dans leurs effets. Avec une injection rapide qui entraîne la mort en quelques minutes, il est clair que les poisons lents, qui ne sont peut-être pas les moins intéressants à considérer, ne peuvent manifester leur présence d'une manière sensible.

Quand on pense que la toxine diphtérique, ainsi que l'un de nous a contribué à le montrer avec Enriquez, met des heures à manifester sa présence à doses massives dans l'organisme, même si l'on s'adresse à des procédés graphiques d'investigation très délicats, on en doit conclure que la recherche de la toxicité par des injections continues, poursuivies jusqu'à ce que la mort survienne, serait pratiquement impossible à mettre en œuvre si l'on voulait qu'un poison de cette sorte entrât pour une part dans la formule de toxicité.

Si l'injection lente tend, pour la raison que nous venons d'exposer, à élever la valeur du coefficient toxique obtenu, elle tend, par contre, pour d'autres raisons, à la diminuer.

En effet, les troubles d'ordre mécanique provoqués par l'irruption relativement brusque, dans le système vasculaire, d'une masse d'urine relativement grande, sont diminués dans une notable mesure par la lenteur de la pénétration.

Quant aux phénomènes toxiques, ils trouvent une atténuation dans ce fait, que l'on donne à la défense contre les poisons le loisir de s'organiser et d'intervenir utilement.

Enfin les sécrétions, surtout la sécrétion rénale, se suractivent, et peuvent contribuer à expulser une partie des poisons introduits. La diurèse a pu, parfois, être telle, que le lapin, loin de gagner du poids, en perde dans le cours de l'injection: il élimine alors par le rein un volume d'urine supérieur à celui qu'il reçoit dans le même temps; ce phénomène, rare, il est vrai, avec l'injection d'urine, est propre aux solutions hypertoniques injectées dans le sang, comme nous avons eu l'occasion de l'indiquer ailleurs d'après des expériences personnelles. On serait dès lors tenté de croire à une élimination rapide des poisons circulant dans le sang. Mais nous avons vu, dans de nombreuses expériences concordantes faites sur des injections intravasculaires de solutions de chlorure de sodium, la diurèse, extrêmement profuse, coïncider avec une véritable rétention globale des substances dissoutes de l'urine, le chlorure de sodium excepté. Etant données nos expériences, étant donnée la coloration souvent faible des urines émises par le lapin soumis à l'injection d'urine intravasculaire, nous sommes enclins à croire que l'élimination urinaire porte d'abord sur les éléments minéraux introduits en excès (parmi eux les sels de potasse, toxiques, dont le pouvoir diurétique est connu); quant aux principes organiques, préexistants dans le sang ou introduits de vive force, leur élimination serait plutôt entravée. L'un de nous n'a-t-il pas vu, avec Enriquez, l'intoxication diphtérique expérimentale être aggravée par des injections salines surajoutées, en dépit de la diurèse ainsi provoquée?

De ces considérations, il nous semble résulter, en définitive, que, dans la détermination de la toxicité urinaire, la vitesse de l'injection doit exercer, sur la valeur des chiffres obtenus, des influences opposées qui peuvent se combiner diversement.

Aussi M. Bouchard, à notre avis, a-t-il eu raison de dire que, pour comparer rigoureusement entre elles les injections pratiquées avec une même urine à des degrés divers de dilution, il faut que l'urine, quelle que soit la quantité d'eau qu'on lui a jointe, soit introduite dans les vaisseaux avec une vitesse moyenne sensiblement égale, précepte qui a été mal observé.

C'est à cette conclusion que nous étions nous-mêmes arrivés à la suite de anciennes expériences auxquelles nous avons fait allusion, et qu'il sera oiseux désormais de rapporter en détail; d'autres documents du même genre ont été publiés par les expérimentateurs précités, et les nôtres, plus rudimentaires, en augmenteraient inutilement le nombre. Ayant pratiqué d'abord une série d'expériences où nous n'avions pas respecté l'uniformité des vitesses, nous avions constaté que très souvent l'urine ramenée à l'isotonie se montrait plus nocive que l'urine telle quelle, injectée plus rapidement. Nous avons ensuite abordé l'étude de l'influence des vitesses; les résultats obtenus nous avaient montré quelque discordance et nous avaient inspiré les réflexions qui précèdent sur l'intervention simultanée d'influences inverses réciproquement opposées.

Les considérations que nous avons exposées montrent à l'évidence qu'aucun pro-

cédé de détermination de la toxicité urinaire ne saurait échapper à la critique, si on lui demande d'aboutir à une formule où tous les poisons de l'urine soient représentés proportionnellement à leurs toxicités respectives évaluées isolément. Quoi qu'on fasse, même en excluant l'antagonisme possible des agents toxiques, ce serait une erreur de croire que le chiffre obtenu doit représenter, d'une manière très rapprochée, la somme mathématique des toxicités partielles.

Si cette erreur n'a pas été explicitement formulée, on la voit parfois transparaître dans certains raisonnements où interviennent les données fournies par la méthode expérimentale sur la toxicité urinaire. De tels raisonnements, aboutissant à des conclusions en désaccord avec les faits, pourraient avoir pour résultat un soupçon d'inexactitude à l'égard de la méthode de détermination. Mais il ne faut pas oublier que la toxicité ne peut avoir de valeur fixe, absolue, même pour une urine déterminée; elle varie suivant les conditions, et toute méthode d'évaluation réalisant des conditions qui lui sont propres, la toxicité qu'elle indique est rigoureusement exacte dans des conditions identiques, approximativement vraie dans des conditions analogues, mais radicalement fautive dans des conditions radicalement différentes; ou plutôt, ce qui est faux, ce n'est pas la formule, mais bien les déductions qu'on en tire.

C'est dire que toute méthode à ses avantages, qu'il serait désirable d'en appliquer plusieurs, donnant chacune des renseignements particuliers. Quant au degré d'utilité d'une méthode déterminée, il ne peut se juger que d'après l'importance, la généralité, la facilité d'interprétation, et partant la sécurité d'application des données qu'elle fournit.

C'est ainsi que la méthode destinée à nous renseigner sur la toxicité urinaire s'améliore quand elle tient compte des phénomènes osmotiques et dégage avec plus de pureté le coefficient toxique proprement dit, donnée essentielle qu'on réclame d'elle.

D'autre part, suivant l'importance pathogénique accordée à certains poisons (et cette importance varie suivant les questions), c'est de ces poisons qu'on lui demandera d'établir de préférence le coefficient.

Mais ce qui importe, quoi qu'il en soit, par-dessus tout, c'est de ne jamais perdre de vue la signification réelle des renseignements obtenus, sous peine de s'exposer, dans les raisonnements sur lesquels s'échafaudent les conceptions pathogéniques, à l'abus et à l'erreur.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DES LOUPES

PAR LES

INJECTIONS INTERSTITIELLES D'ÉTHER

L'idée de traiter les loupes, ou, plus exactement, les kystes sébacés, par les injections interstitielles d'éther, appartient à mon regretté maître Vidal, qui obtint, par ce procédé, un nombre considérable de guérisons radicales. Dès 1883, M. Lermoyez, qui était alors l'interne de Vidal à l'hôpital Saint-Louis, tenta de vulgariser la méthode en l'exposant dans le *Bulletin général de thérapeutique* (numéro du 30 Novembre 1883).

Cependant, ce mode de traitement, que sa simpli-

cité, sa bénignité et son efficacité radicale auraient dû sauver de l'oubli, n'est guère connu aujourd'hui que de quelques-uns des élèves de Vidal. J'ai, pour ma part, appris à le connaître quand j'étais l'externe de Vidal à Saint-Louis. Dans la suite, je n'ai jamais manqué de l'appliquer chaque fois que l'occasion s'en offrit, et, actuellement, je puis apporter une statistique personnelle de 30 loupes, traitées et guéries radicalement par ce précieux moyen. Aussi bien ai-je pensé qu'il ne serait pas tout à fait inutile de rappeler aux médecins qu'ils ont à leur portée un moyen simple, non sanglant et nullement douloureux de faire disparaître radicalement et rapidement les loupes, même volumineuses, et cela sans cicatrices consécutives.

Origines du procédé. — Le procédé de Vidal, ainsi que le fait remarquer Lermoyez, n'est, en somme, qu'un dérivé de la méthode des injections de solutions modificatrices, caustiques ou non, à l'intérieur des tumeurs, et, en particulier, des kystes. Mais, « sauf dans les expériences de Beckel, qui injectait dans les kystes sébacés le contenu d'une seringue de Pravaz, d'une solution de tarte stibié au trentième, jamais on n'avait songé à appliquer ce mode de traitement aux loupes, quand Vidal imagina de les guérir en y injectant de l'éther ».

Il semble bien, en effet, si on en juge par l'interprétation que donne Lermoyez du mode d'action de ces injections interstitielles d'éther, que les promoteurs de la méthode se soient inspirés de la doctrine générale des inflammations substitutives. Pour Lermoyez, « l'éther agit ici à la façon d'un caustique, mais d'une manière bien plus douce, en enflammant le contenu du kyste et amenant la suppuration de la poche; peut-être a-t-il aussi une action dissolvante spéciale, ou, tout au moins, s'insinue-t-il aisément dans les différentes couches de la tumeur; car, outre les cellules épidermiques qui en forment la majeure partie, le contenu de la loupe renferme des matières grasses et des cristaux de cholestérine fort solubles dans l'éther ».

Ainsi, pour Vidal et Lermoyez, l'action dissolvante de l'éther ne serait qu'accessoire, tandis que le véritable facteur de la cure serait la suppuration de la poche et de son contenu. On pourrait, dans ces conditions, se demander pourquoi ils se sont adressés à l'éther plutôt qu'à tout autre agent modificateur.

Je crois, pour ma part, que cette interprétation, qui pouvait être admise en 1883, ne saurait l'être aujourd'hui, et que, tout au moins, si la guérison ne pouvait être obtenue qu'au prix d'une suppuration provoquée, ce procédé devrait être abandonné.

Or, le mode d'action est tout différent, et cette interprétation, qui surprend quelque peu le lecteur, trouve son explication dans l'ignorance presque absolue où l'on était, à cette époque, des règles de l'asepsie. L'injection n'était pas pratiquée aseptiquement; fatalement, la suppuration suivait, et, alors qu'elle paraissait représenter le processus de guérison, elle n'était et n'est encore qu'un accident qu'il convient d'éviter. A ses débuts, en effet, et faute d'asepsie, le procédé se bornait, en somme, à provoquer artificiellement la transformation du kyste sébacé en abcès circonscrit bénin, c'est-à-dire à imiter un mode de terminaison assez fréquent des loupes.

Or, en pratiquant l'injection aseptiquement et en évitant, par conséquent, la suppuration, je me suis assuré que le procédé reste aussi efficace et que, par suite, c'est bien l'action dissolvante de l'éther, et peut-être sa légère diffusion entre les lames du sac, qui agissent seules. D'ailleurs, il est facile de s'assurer *in vitro* de l'action dissolvante de l'éther sur la matière sébacée: il suffit de recueillir sur une lame une parcelle du contenu d'une loupe et de verser quelques gouttes d'éther pour voir, immédiatement, la matière sébacée se

liquéfier en se transformant en un liquide finement grumeleux.

Ainsi modernisé, non pas dans son principe, mais dans son application en même temps que dans l'interprétation physiologique de son mode d'action, ce traitement des loupes, qui paraît légèrement suranné, sinon quelque peu dangereux, quand on lit la note de Lermoyez (1883), présente toutes les garanties exigibles aujourd'hui et constitue un procédé de choix.

Indications et contre-indications. — D'une façon générale, toutes les loupes peuvent être traitées par les injections d'éther. Mais, personnellement, je n'ai aucune expérience pour les loupes très volumineuses, car je n'ai jamais eu l'occasion d'employer ce procédé que pour des loupes dont les plus grosses ne dépassaient pas le volume d'une noix. Cependant Vidal a traité ainsi de très grosses loupes, et Lermoyez cite, notamment, l'observation d'une loupe qui dépassait le volume d'un gros œuf de poule, et qui fut guérie par dix injections d'éther en un mois. Il ne semble donc pas que le volume excessif de la loupe soit une contre-indication.

Le siège est également indifférent. On conçoit cependant que ce procédé sera surtout indiqué pour les loupes qui siègent sur une partie découverte, en particulier à la face, puisqu'il ne laisse aucune cicatrice. Pour la même raison, il s'adresse aux loupes du cuir chevelu, les plus fréquentes, d'ailleurs, et, particulièrement, chez les hommes qui portent les cheveux courts ou sont atteints de calvitie.

J'ai soigné et guéri par les injections d'éther, une loupe de la région inguino-erurale droite chez un cavalier. Cette loupe constituait une gêne constante et, en raison des traumatismes auxquels elle était sans cesse exposée, avait, à plusieurs reprises déjà, manifesté des tendances à l'inflammation.

Quant à l'ancienneté de la loupe, elle a une importance plus grande au point de vue des indications ou des contre-indications.

Les loupes très anciennes, qui sont restées très petites, ne dépassant pas le volume d'un pois ou d'un haricot, sont constituées par un sac à parois très épaisses, entouré d'une gangue fibreuse très dure et ne contenant qu'une très minime quantité de matière sébacée. Il est évident que les injections d'éther ne seraient ici d'aucune utilité; d'ailleurs, ces loupes, à moins qu'elles ne siègent en une région particulièrement gênante, telle que la ligne d'appui du chapeau, ne réclament aucun traitement.

Les loupes de formation récente, alors qu'elles sont encore très petites, sont justiciables des mêmes considérations. Elles pourront, en effet, ne jamais grossir et subir la transformation fibreuse. Il n'y a donc pas lieu de se hâter pour intervenir.

En général, on attendra que la loupe atteigne le volume d'une petite cerise pour recourir aux injections d'éther, à moins qu'il n'existe une indication spéciale, fournie par le siège même de la tumeur, d'agir prématurément.

Enfin, il est absolument contre-indiqué de recourir à ce procédé pour les loupes qui ont déjà subi un commencement d'inflammation. Ces loupes constituent ou vont constituer des abcès, justiciables du bistouri.

Technique. — Voici comment on doit procéder: L'éther employé doit être l'éther sulfurique officinal, parfaitement pur.

La seringue doit être stérilisable et stérilisée avant l'injection; l'aiguille, en platine, doit être flambée.

Avant de pratiquer l'injection, si la loupe siège au cuir chevelu, on prend soin de couper les cheveux avoisinants; et, quel que soit le siège de la

loupe, on en rend la surface aseptique par un lavage approprié. Pour faire la piqûre, on tend la surface de la poche en la comprimant à sa base avec deux doigts de la main gauche, puis on recherche un des orifices glandulaires, visibles à l'œil nu ou à la loupe, de préférence au point culminant de la saillie formée par la tumeur, et, par cet orifice, on introduit l'aiguille. Puis on pousse lentement le piston en ayant soin, en même temps, d'imprimer à l'aiguille des mouvements de va-et-vient pour dissocier la matière sébacée et permettre à l'éther de fuser dans toutes les directions.

La quantité d'éther à injecter en une séance varie avec le volume de la loupe. « Vidal, dit Lermoyez, a observé que, dans les petites loupes de la face et du front, dont le volume ne dépasse guère celui d'une noisette, on ne doit pas injecter plus de cinq à six gouttes d'éther à la fois, si l'on ne veut produire une pression de la poche qui est pénible et qui, dès que l'aiguille est retirée, chasse par l'orifice de la piqûre une partie du liquide introduit. » Le fait est parfaitement exact; mais, considérant, ainsi que je l'ai dit, que l'action dissolvante de l'éther était l'élément primordial, et cherchant à réaliser la cure le plus rapidement possible, j'ai pensé que cinq à six gouttes d'éther en une séance représentaient une bien faible dose, qu'il y aurait lieu de l'augmenter et qu'il serait peut-être possible d'injecter dans la même séance une pleine seringue de Pravaz au moins, en opérant à doses fractionnées; pour cela, après avoir injecté quelques gouttes, dès que le malade accuse un peu de gêne et que la poche se tend, je retire la seringue en laissant l'aiguille en place; l'éther s'évapore en partie, la tension de la poche diminue et il devient possible de recommencer l'injection dans les mêmes conditions, et cela à plusieurs reprises consécutives, suivant les circonstances.

Quand l'injection est terminée, après avoir retiré l'aiguille, on lave au sublimé et on applique une goutte de collodion sur l'orifice de la piqûre. Le surlendemain, parfois même le lendemain, on recommence la même opération.

Il faut avoir soin d'introduire l'aiguille exactement par le même orifice, car on favorise ainsi la rapidité d'apparition de l'escarre; on le retrouve d'ailleurs très facilement, car déjà, le plus souvent, il est entouré d'une petite auréole rouge, légèrement sensible à la pression, indiquant l'existence d'un processus inflammatoire.

Le nombre des séances et l'intervalle qu'il convient de laisser entre elles, varient avec le volume de la loupe et aussi, vraisemblablement, avec son ancienneté. Quand la loupe est très grosse, quand les parois sont très épaisses et quand le contenu est très sec, très concret, il est utile de faire une injection chaque jour et l'on peut être obligé d'en faire dix à douze avant de pouvoir procéder à l'extraction du sac. En général, quatre à cinq injections, faites tous les deux jours, seront suffisantes.

On est averti que l'extraction est possible par l'apparition de deux signes contemporains: d'une part, l'état pâteux, ramolli, presque fluctuant de la poche; d'autre part, la présence d'une petite escarre, d'une petite croûte brunâtre au niveau de la piqûre.

Cette escarre ne doit pas dépasser les dimensions d'une tête de grosse épingle. On la détache avec la pointe d'un stylet, puis, en comprimant la poche entre les doigts, on fait sourdre son contenu sous la forme d'un liquide jaunâtre, à odeur butyrique, très grumeleux, si la liquéfaction de la matière sébacée est complète, ou d'un long ruban mi-partie liquide, mi-partie solide, de matière sébacée qui sort avec des mouvements de serpent, si la liquéfaction est imparfaite.

Tout le contenu de la poche peut, en général, être exprimé en bloc; cependant, si l'expression a été prématurée et si le reste de la matière sébacée sèche, on se trouvera bien, pour éviter de malaxer trop fortement les tissus, de faire une nouvelle injection d'éther avant de continuer. Il sera même

quelquefois nécessaire de fermer l'orifice, d'aileurs très rétractile, avec un peu de collodion et de remettre la suite de l'extraction au lendemain.

Quand tout le contenu du kyste est évacué, il ne reste plus qu'à extraire le sac, c'est-à-dire la paroi propre du kyste. Or, cette extraction est de toute nécessité, car, tant que subsiste le sac, la loupe n'est pas guérie; elle récidiverait à brève échéance. Dans le procédé primitif de Vidal, ce temps de l'opération n'existait pas, car la suppuration avait détruit le sac, qui s'éliminait, en fragments méconnaissables, avec le contenu de la loupe abcédée. Or, dans le procédé modifié par l'asepsie, cette désagrégation du sac est loin d'être aussi complète, et c'est à peine si quelques parcelles sont éliminées pendant l'expression. Cependant, le sac a subi quelques modifications; notamment, il n'adhère presque plus aux tissus sous-jacents, si bien qu'il peut être extrait dans la majorité des cas avec assez de facilité; il suffit d'introduire un stylet par l'orifice de l'escarre et de l'insinuer entre les couches profondes de la peau et la paroi kystique pour s'assurer que toutes les adhérences ont disparu, et, au besoin, pour achever de les dissocier. Après cette petite manœuvre, que le patient ne perçoit même pas, on fait saillir les bords du sac à travers les lèvres de l'orifice de la peau, et on les saisit dans les mors d'une pince; puis on opère une traction lente et progressive, sans saccades, et on amène le sac en totalité.

Si tout le contenu de la poche a été complètement vidé par l'expression, le sac passe facilement par l'orifice de l'escarre, si petit que soit celui-ci, car, étant très élastique, il se laisse aisément distendre. Si, au cours de l'extraction, on sent une résistance, et que celle-ci ne soit pas due à un résidu de matière sébacée à l'intérieur du sac, on peut être assuré qu'il subsiste des adhérences, et il convient d'insinuer le stylet pour les rompre.

Quelquefois, le sac n'est pas sorti en totalité; il présente une déchirure qui, le plus souvent, s'est produite au niveau d'adhérences encore solides; quelques fragments restent inclus sous la peau; en pareil cas, il suffit d'attendre un jour ou deux pour voir ces lambeaux se détacher sans difficulté.

Quand tout le sac a été extrait, la peau qui recouvrait le kyste, en raison de son élasticité, se rétracte peu à peu, et, en quelques jours, il ne reste plus, au point où siégeait la loupe, qu'un petit nodule fibreux, qui s'affaïsse progressivement et finit par disparaître. L'orifice de l'escarre, en raison de ses dimensions très restreintes et de l'élasticité de la peau, s'oblitére complètement et aucune cicatrice ne subsiste.

On le voit, ce procédé est simple et radical. Le seul inconvénient qu'il puisse parfois présenter est une légère suppuration qui apparaît au moment de la chute de l'escarre si la loupe siège au cuir chevelu et si le patient vient à l'irriter pendant le cours du traitement. D'ailleurs, cet inconvénient n'a pas grande importance, car il hâte la disparition du kyste et n'expose à aucun accident si on prend soin d'appliquer un petit pansement.

Avantages de ce procédé. — Ainsi que je l'ai dit, ce mode de traitement des loupes constitue le véritable procédé de choix pour les loupes de dimension moyenne qui siègent sur les parties découvertes.

En effet, il n'est nullement douloureux, si on prend soin de ne jamais injecter de trop grandes quantités d'éther à la fois et d'éviter que l'éther fuse sous la peau.

Il n'est pas sanglant, ce qui, en pratique, n'est pas sans importance, si on songe au nombre de personnes pusillanimes que la vue seule du bistouri fait tomber en syncope.

Il n'est pas dangereux, car, avec des précautions aseptiques rudimentaires, aucun accident sérieux n'est à craindre.

Il est à la portée de tous, car il ne nécessite aucune habileté opératoire, aucun arsenal chirurgical.

Enfin, et surtout, il ne laisse pas de cicatrices, ce qui est une garantie primordiale, car bien des loupes ne sont pas plus disgracieuses qu'une balafre cicatricielle.

Or, aucun des procédés en usage pour le traitement des loupes, ne remplit pareilles conditions. La destruction par les caustiques, outre qu'elle expose à une suppuration plus difficile à éviter et qu'elle n'agit pas plus rapidement, laisse toujours, en dépit des précautions prises, une cicatrice irrégulière, du plus fâcheux effet.

L'ablation chirurgicale a pour elle la rapidité de son action et ne le cède en rien comme efficacité ni comme sécurité; mais, si élégante et si habile qu'elle soit, elle laisse toujours après elle une cicatrice linéaire, déplaisante au visage et surtout peut-être au cuir chevelu chez les hommes qui portent les cheveux courts.

Avec les injections d'éther, au contraire, aucune partie de la peau n'est détruite; les follicules pileux sont respectés; il ne reste, dans la barbe ou dans les cheveux, aucune place blanche, parce que le derme se rétracte et que les poils, espacés sur la loupe par la distension des téguments, reprennent leurs distances normales.

ÉMILE SERGENT
Ancien interne
Médaille d'or des Hôpitaux.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

O. Lemaire. Des endométrites hémorragiques ou hydro-hémorragiques des six premiers mois de la grossesse (Thèse, Paris, 1900). — Les écoulements hémorragiques ou hydro-hémorragiques qui surviennent, parfois, chez la femme enceinte, dans les six premiers mois de la grossesse, sont bien connus des accoucheurs. Pourtant, on ne leur accorde d'habitude qu'une attention insuffisante. En général, on ne les croit sérieux que pour la vitalité du fœtus.

Il ressort de quelques observations — rares heureusement — du travail de M. Lemaire que les hémorragies du début de la grossesse peuvent devenir dangereuses aussi pour les mères, et entraîner parfois la mort par suite de leur répétition et de leur ténacité. C'est M. Bonnaire qui a donné à l'auteur l'idée de son travail et lui a fourni un certain nombre d'observations.

La cause de ces écoulements hydro-hémorragiques ou hémorragiques des premiers mois de la grossesse doit être recherchée dans l'existence d'une endométrite décédiale. D'ordinaire, les écoulements sanguins liés à l'endométrite sont précédés d'un écoulement hydropérique. Puis, cet écoulement devient hydro-hémorragique, enfin, hémorragique. Plus rarement, l'hémorragie s'établit d'emblée. Il existe peu de symptômes fonctionnels; à peine quelques douleurs et une sensation de pesanteur dans le bas-ventre.

La quantité de sang perdu par jour est fort variable. Elle peut monter à 100, 200, 300 grammes, et plus.

Tout le danger consiste dans la répétition et la ténacité de ces écoulements sanguins. Il en résulte, parfois, un état d'anémie grave.

Le pronostic, pour la mère, peut donc devenir sérieux; il faut le baser sur la numération des globules rouges. Pour le fœtus, le pronostic est toujours sérieux.

Le traitement de ces endométrites hémorragiques repose sur quatre indications: 1° éviter toute secousse à l'utérus; pour cela, prescrire le repos absolu au lit et veiller à l'évacuation de l'intestin; 2° décongestionner l'utérus; à cet effet, on pourra avoir recours aux cataplasmes laudanisés, aux compresses de Priessnitz; on pourra prescrire l'hydrastis canadensis ou la teinture de viburnum prunifolium; M. Bonnaire conseille, dans ces cas, l'application d'un sac de glace sur l'abdomen; 3° augmenter la plasticité du sang, au moyen de l'eau de Rabel, de boissons acides; 4° réparer les pertes de sang, grâce aux injections sous-cutanées de sérum artificiel.

A. SCHWAB.