

Bibliothèque numérique

medic@

La Presse médicale - [Articles originaux]

1901, semestre01, Articles originaux. - Georges Carré et C. Naud [puis] C. Naud, 1901.

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.



LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MM. E. BONNAIRE, Professeur agrégé, Accoucheur de l'Hôpital Tenon.

F. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.

Ed. DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.

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.

NEUVIÈME ANNÉE

1901

Premier Semestre

PARIS

ANC^{te} LIBRAIRIE G. CARRÉ ET C. NAUD

C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3

REVUE MEDICALE

Journal de Médecine et de Chirurgie

Publié par le Collège des Médecins de Paris

REVUE MEDICALE

1881

LA PRESSE MÉDICALE

1901 — Tome premier

L'ATROPHIE DES VISCÈRES ET L'HYPOPLASIE ARTÉRIELLE

DANS LA PELLAGRE

LEUR RÔLE PATHOGÉNIQUE

Par Émile SERGENT

Ancien interne.
Médaille d'or des Hôpitaux.

Nous avons, M. Gaucher et moi, communiqué à la Société médicale des hôpitaux, le 12 Juillet 1895, une étude détaillée des lésions viscérales dans un cas de pellagre. Nos principales constatations étaient les suivantes :

1° *L'atrophie générale de tous les viscères et en particulier de la rate; la petitesse du cœur et l'étroitesse des grosses artères;*

2° *La dégénérescence graisseuse totale du foie et les lésions hyperémiques et ulcératives de l'intestin.*

Ces caractères anatomo-pathologiques avaient été signalés antérieurement par Vidal, qui, en 1864, mentionnait les lésions hyperémiques et ulcéreuses de l'intestin et la stéatose du foie, et par Lombroso, qui, en 1869, résumait les lésions dominantes de la pellagre dans les termes suivants : *atrophie, dégénérescence graisseuse, pigmentation et hyperémie;*

3° *Les lésions de la moelle, identiques dans notre cas à celles que venait de décrire M. Marie; (des lésions médullaires avaient été signalées antérieurement par M. Bouchard, par Tuzek, etc.).*

Le 23 Février 1900, nous avons rapporté les résultats d'une nouvelle autopsie de pellagre, dont les pièces avaient été envoyées à M. Gaucher par M. Crespin (d'Alger). Dans ce cas, en dépit de quelques différences attribuables en partie à l'âge avancé du sujet (athérome) et à l'alcoolisme (cirrhose atrophique), les mêmes particularités essentielles dominaient (atrophie extrême de la rate, etc.).

Pendant les dernières vacances, j'ai eu l'occasion de recueillir dans le service de M. Gaucher, que je remplaçais, une troisième observation de pellagre avec autopsie. Cette observation confirme de tous points les résultats précédents et m'a suggéré l'idée d'émettre l'hypothèse que je présente dans cette note, sur le rôle pathogénique des atrophies viscérales dans la pellagre.

Voici cette observation, résumée :

R. B..., âgée de quarante-cinq ans, entre le 25 Juillet 1900, salle Littré, lit n° 7, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il est impossible d'obtenir des renseignements utiles en l'interrogeant, car elle se contredit constamment et divague. Mais sa famille nous apprend que

son père est mort tuberculeux, qu'elle même a eu la rougeole à six ans, qu'elle a été réglée à dix-huit ans, mariée à dix-neuf ans, et a eu une fille.

Le début de sa maladie remonte à six ou sept mois; il aurait été provoqué par les mauvais traitements que lui faisait subir son mari et par l'état de dénuement dans lequel il la laissait. Les premiers symptômes observés auraient consisté en troubles mentaux avec amnésie et idées de persécution; la malade accusait son entourage de vouloir l'empoisonner.

Quand elle entra dans le service elle fut considérée tout d'abord comme une paralytique générale. Mais la constatation d'un érythème bien particulier localisé au dos des mains fit songer à la pellagre.

En l'examinant, on constata des signes non douteux de tuberculose au sommet gauche; des traces d'albumine dans les urines; une atrophie manifeste du foie; elle présentait en outre une anorexie complète et avait une diarrhée continue.

Le diagnostic de pellagre se trouvait ainsi confirmé par la coexistence de trois ordres principaux de symptômes: l'érythème, les troubles mentaux, les troubles digestifs.

La cachexie fit des progrès rapides et la malade succomba le 7 Septembre.

Autopsie: Cœur, pas de lésions valvulaires; pas de péricardite, ni de myocardite; mais atrophie notable; poids 180 grammes.

Aorte. Extrêmement étroite (de même que ses grosses branches).

Poumons. Petite caverné au sommet gauche, adhérences pleurales à la base.

Foie. Très atrophié, 780 grammes; pas de cirrhose; dégénérescence graisseuse très accentuée.

Rate. Très petite, 40 grammes; ferme, sans péri-splénite, ni sclérose.

Estomac. Ratiné.

Intestins. Erosions superficielles et psorentérie sur toute la longueur de l'intestin grêle; hyperémie manifeste du gros intestin.

Reins. Petits, 80 grammes et 85 grammes; pas de lésions apparentes.

Capsules surrénales. Intactes.

Encéphale. Œdème et congestion; pas d'épaississement des méninges.

Moelle. Aucune lésion macroscopique.

Sans insister sur les résultats de l'examen histologique, qui corroborent ceux de nos observations précédentes, je me bornerai aujourd'hui à attirer tout spécialement l'attention sur *l'atrophie des principaux viscères et sur la diminution de calibre considérable de l'aorte et de ses grosses branches.* L'association de ces deux états anatomiques nous avait déjà frappés à l'autopsie de notre premier cas de pellagre, mais nous nous étions bornés à la constater sans chercher à l'interpréter.

Or, je pense que cette atrophie des viscères et que cette hypoplasie artérielle sont étroitement liées l'une à l'autre et que, d'autre part, si on les rencontre à l'autopsie des pellagreaux, elles ne sont peut-être pas des conséquences de la pellagre, mais bien plutôt des anomalies constitutionnelles antérieures, susceptibles de jouer le rôle de causes prédisposantes ou favorisantes dans la pathogénie de cette maladie.

Cette hypothèse repose sur les considérations suivantes :

1° L'atrophie des viscères n'est pas consécutive, mais paraît constitutionnelle.

Elle ne se présente pas, en effet, avec les caractères anatomiques des atrophies viscérales d'origine inflammatoire, telle la cirrhose atrophique par exemple; les organes ne sont pas déformés; leur capsule n'est pas épaissie; leur trame fibreuse n'est ni hypertrophiée ni hyperplasiée; quand le tissu fibreux paraît plus développé que normalement (rate), cette apparence n'est que relative et déterminée par ce fait que la diminution de volume de l'organe porte essentiellement sur le parenchyme. Toutefois, cette diminution de volume du parenchyme ne paraît pas non plus déterminée par une atrophie acquise, mais non inflammatoire, telle que celle qui fait suite à l'inanition prolongée. En pareil cas, en effet, les viscères sont comme ratatinés, leur capsule d'enveloppe est plissée, chagrinée, à la façon d'une bourse vide. Or, il n'en est pas ainsi dans la pellagre; seul, l'estomac présente l'aspect ratatiné des états cachectiques accompagnés d'une longue inanition.

L'atrophie des viscères dans la pellagre n'est donc pas une atrophie au sens vrai du mot, c'est une fausse atrophie, ou plutôt, c'est un arrêt de développement probablement congénital ou tout au moins précoce.

2° Cet arrêt de développement viscéral peut trouver sa raison dans l'hypoplasie artérielle. Que l'hypoplasie artérielle ait seule existé à l'origine et n'ait engendré que secondairement l'atrophie des viscères, ou que ces deux états anatomiques soient les effets parallèles et concomitants d'une même cause primordiale (congénitale ou acquise dès le début de la vie), peu importe en l'espèce. Le seul fait sur lequel je désire attirer l'attention est que ces deux états sont intimement liés l'un à l'autre et que l'étude de leurs caractères anatomiques ne permet pas de les considérer comme la conséquence de la pellagre, mais bien plutôt comme une tare constitutionnelle.

Les seules lésions qui appartiennent en propre à la pellagre, qui lui soient consécutives, sont les dégénérescences pigmentaires et graisseuses qu'elle provoque dans ces organes, préalablement atrophiés ou plutôt insuffisamment développés.

C'est ainsi comprise que cette tare constitutionnelle, représentée par une insuffisance anatomique du système artériel et des principaux viscères, peut jouer le rôle de cause prédisposante ou favorisante dans la pathogénie de la pellagre.

L'insuffisance anatomique des organes tend à entraîner, en effet, leur insuffisance phy-

siologique. Or, la cachexie pellagreuse, quelle que soit sa cause initiale, est l'aboutissant d'une intoxication ou d'une auto-intoxication résultant le plus souvent d'une nutrition défectueuse ou insuffisante. Aussi, conçoit-on que les effets de cette intoxication se fassent d'autant plus aisément sentir que le fonctionnement physiologique normal des organes est déjà précaire par le fait de l'insuffisance de leur développement. Bien plus, cette conception pathogénique fournit un nouvel argument à la doctrine qui n'accorde qu'un rôle accessoire ou nul dans l'écllosion de la pellagre aux produits toxiques du maïs gâté, et qui, refusant de considérer la pellagre comme une maladie spécifique, la regarde comme l'aboutissant possible de toutes les causes capables d'engendrer la débâcle générale de l'organisme, telles en particulier une alimentation défectueuse ou insuffisante, combinée ou non à l'alcoolisme, et l'aliénation mentale.

D'après cette théorie, soutenue en particulier par Bouchard, Hameau (d'Arcachon), Hillairet et Gaucher, la pellagre est loin de reconnaître une cause toujours univoque; elle apparaît comme une cachexie consécutive à une insuffisance de la nutrition bientôt compliquée d'auto-intoxication. Ainsi comprise, la cachexie pellagreuse, favorisée par l'insuffisance anatomique du système artériel et des principaux viscères, mérite bien de conserver sa dénomination ancienne: elle est bien, dans toute la signification du terme, le *mal de misère*, misère physiologique et misère sociale, l'une prédisposant aux conséquences de l'autre. Ainsi s'explique que la pellagre ne survienne pas chez tous les miséreux, chez tous les *mal nourris*, mais seulement chez ceux d'entre eux auxquels la nature elle-même n'a donné que des ressources organiques insuffisantes.

MÉDECINE PRATIQUE

STASE ALIMENTAIRE ET DÉCUBITUS LATÉRAL DROIT

I. — Un des cas les plus fréquents de la pratique journalière est certainement celui où l'on se trouve en présence de phénomènes traduisant cliniquement la *stase alimentaire*. Les causes en sont multiples, le mécanisme des plus variés, la fréquence en est inconstante. Dans l'indigestion, la stase alimentaire joue le rôle principal, quelle qu'en soit d'ailleurs la raison première, et les manifestations les plus pénibles de l'indigestion (sensation de plénitude stomacale, gêne, pesanteur, douleur épigastrique, angoisse, nausées, etc.) ne prennent guère fin que lorsque le contenu stomacal a été expulsé par vomissement ou lorsqu'ayant franchi le pylore il est passé dans l'intestin. Dans les *affections chroniques de l'estomac* qu'il s'agisse d'hyper ou d'hyposthénie, de spasme pylorique, d'hypotonie musculaire stomacale, ou d'hyperesthésie chlorhydrique digestive (Sansoni), la stase alimentaire ou, en d'autres termes, le séjour anormal des aliments dans l'estomac est un phénomène des plus banaux; c'est peut-être celui dont les manifestations sont le plus pénibles pour le malade; pesanteurs, sensation de gêne, de tension, de plénitude stomacale, renvois, régurgitations, congestion de la face, somnolence, etc., toute cette séquelle bien connue des dyspeptiques lui est en grande partie imputable.

II. — Dans tous les cas où la cause de cette stase n'est pas un obstacle mécanique permanent, une lésion organique, un cancer du pylore par

exemple, il est un moyen très simple qui souvent donne les résultats les plus satisfaisants et qui, de façon quasi-constante, met fin assez rapidement au syndrome précité; il peut se formuler comme suit:

Un quart d'heure à une demi-heure après la fin du repas, vers le moment où le malaise commence, s'étendre sur un lit ou une chaise longue, se coucher sur le côté droit la tête légèrement relevée, et, dans cette position, absorber par gorgées une tasse à thé d'infusion chaude de tilleul ou de camomille.

Le plus souvent, la seule attitude amende presque immédiatement quelques manifestations; en particulier les régurgitations, les renvois, les nausées, les vertiges deviennent moins fréquents; puis après un temps variant de quelques minutes à une demi-heure suivant les cas, le malade à l'impression de sentir son estomac se vider de son contenu, les phénomènes pénibles se dissipent rapidement, le patient ne sent plus son estomac, et une sensation de bien-être succède au malaise général.

Inversement pourrait-on dire, le décubitus latéral gauche augmente plutôt le malaise, surtout les régurgitations et les nausées; il rend le vomissement plus fréquent et plus facile, et le fait est à retenir pour les cas où le malade a la sensation nette que le vomissement est fatal; cette attitude abrégant la période prévomitive si angoissante, lui rendra un réel service.

Nous avons maintes fois vérifié ces faits sur un grand nombre de malades et sur nous-même.

III. — *Comment convient-il de les interpréter?* De la façon la plus simple, à notre avis.

Le pylore, ou mieux le canal pylorique par lequel se vide normalement l'estomac, est dirigé obliquement à droite, en arrière et légèrement en haut; dans la station debout ou assise il est situé sur un plan sensiblement supérieur à la petite tubérosité stomacale, en sorte que l'estomac ne peut se vider que grâce à une contraction active de ses fibres. Les causes de la stase peuvent donc se ramener schématiquement à trois: *hypotonie musculaire* (insuffisance motrice des parois), *déformation stomacale* (abaissement de la petite courbure, dilatation de l'estomac, estomac biloculaire, etc.), enfin, *spasme pylorique* (hyperesthésie chlorhydrique digestive, etc.).

Le décubitus latéral droit agit vraisemblablement sur ces trois facteurs. Dans cette attitude

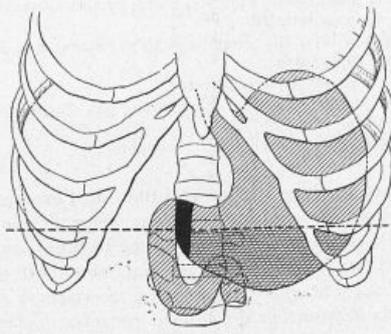


Figure 1.

le pylore est dirigé en bas et légèrement en arrière, il est le point le plus déclive de l'estomac, qui se trouve orienté comme un entonnoir dont l'embout inférieur serait représenté par le canal pylorique; de ce fait, l'action mécanique de la pesanteur supplée au moins en partie à l'insuffisance motrice des parois stomacales; elle rend en partie moins fâcheux le vice de situation ou de forme de l'estomac en rectifiant, en redressant la direction de l'axe stomacal, enfin le liquide pèse sur le pylore et en cas de spasme profite des périodes de dilatation intermittente.

L'infusion chaude de tilleul ou de camomille est un adjuvant des plus utiles. Elle est d'ailleurs passée depuis longtemps dans la pratique popu-

laire. Son action est sans doute multiple. Elle agit certainement en diluant le chyme stomacal, en le rendant ainsi plus fluide d'une part, et moins acide, moins irritant d'autre part; cette dernière propriété suffit à expliquer l'efficacité fréquente de ce simple procédé, étant donné le rôle important du spasme pylorique dans la stase, et une des causes les plus fréquentes de la stase paraissant être l'hyperesthésie chlorhydrique digestive si bien mise en évidence par Sansoni. Elle agit par

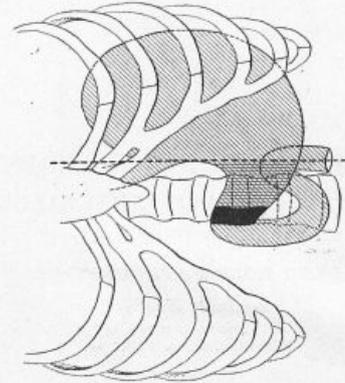


Figure 2.

sa température, encore que cette influence indéniable de la température (efficacité des eaux alcalines chaudes, exemple: Carlsbad) soit mal élucidée. Germain Sée enseignait que les boissons aromatiques chaudes sont d'excellents digestifs, qu'elles exercent sur la muqueuse gastrique une excitation favorable qui abrège le séjour des aliments dans l'estomac. Enfin, la renommée populaire du tilleul et de la camomille est en partie méritée, et les meilleurs auteurs, Trousseau, entre autres, leur reconnaissent des propriétés stomachiques, carminatives et antispasmodiques.

IV. — Il est bien évident que ce petit moyen thérapeutique symptomatique et pathogénique aura d'autant plus chance de donner des résultats, que la nature de l'affection stomacale sera mieux élucidée, que l'hygiène alimentaire convenable aura été mieux établie, que la thérapeutique médicamenteuse appropriée aura été instituée. Il n'a et ne peut avoir que la valeur d'un moyen répondant à une indication symptomatique déterminée.

En tout cas, le procédé est simple, peu coûteux, absolument inoffensif, souvent efficace: de combien de méthodes thérapeutiques, surtout stomacales, en pourrait-on dire autant!

MARTINET (Alfred),
Ancien interne des hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

W. Paylow. *Le faisceau de von Monakow, faisceau mésencéphalo-spinal latéral ou faisceau rubro-spinal* (Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 1900, n° 2). — Au cours de recherches entreprises dans le laboratoire de Van Gehuchten sur les connexions des masses grises des tubercules quadrijumeaux supérieurs avec les différentes parties du système nerveux, Pavlov a observé chez un lapin des fibres dégénérées à topographie médullaire répondant à l'« aberrirrende Seitenstrangbündel » de von Monakow, faisceau pyramidal de Thomas, « ventrolateral efferent tract » de Russel, « lateral columnar tract » de Boyce, « tractus intermedio-lateralis » de Löwenthal, faisceau mésencéphalo-spinal latéral de Van Gehuchten. Supposant l'origine de ce faisceau dans le noyau rouge, il fit un grand nombre d'expériences pour détruire plus ou moins complètement celui-ci. De la comparaison des dégénérescences secondaires obtenues, il résulte que le faisceau de von Monakow, dont le trajet est nettement figuré sur des photographies annexées au travail, a son origine dans le noyau rouge et se termine dans la moelle, occupant la

partie postérieure du cordon latéral. Les fibres qui le constituent sont toutes des fibres croisées. Cet entrecroisement se fait dans le raphé. Pendant son trajet à travers la protubérance et le bulbe, il occupe une position très superficielle.

Pavlov a fourni la contre-épreuve de son dire en produisant sur un lapin une lésion superficielle de la protubérance intéressant le faisceau de von Monakow. La méthode de Nissl lui a montré en chromatolyse un certain nombre de cellules du noyau rouge du côté opposé.

Au point de vue physiologique, ce faisceau doit être considéré comme moteur. Il rentre alors dans le groupe des voies motrices courtes ou voies motrices réflexes de Van Gehuchten.

LAIGNEL-LAVASTINE.

BACTÉRIOLOGIE

R. Emmerich et Saïda. *Modifications histologiques de la bactériémie charbonneuse dans sa dissolution par la pyocyanase* (Centralblatt für Bakteriologie, 1900, t. XXVII, n° 22-23, p. 776). — Les auteurs ont déjà montré que le bacille pyocyanique sécrète dans les milieux de culture un enzyme protéolytique qui tue et dissout complètement en peu de temps la bactériémie charbonneuse, les bacilles de la diphtérie, du typhus et de la peste.

Charrin a étudié en 1890 les modifications morphologiques que subit la bactériémie charbonneuse placée dans les cultures liquides, vivantes ou stérilisées du bacille pyocyanique.

Emmerich et Saïda isolent la pyocyanase, la dissolvent dans l'eau et observent la dissolution des bactériémies charbonneuses dans ce milieu. Pour cela ils font des prises successives de culture et les colorent après dessiccation sur lamelle par une solution aqueuse saturée à chaud de bleu de méthylène.

La structure intime des bactériémies est aussi facile à observer; au bout de vingt-quatre heures, la pyocyanase a fortement agi sur les bactériémies, dont la membrane est brisée, le contenu tramé en partie, formant des traînées allongées, d'aspect muqueux; après trente heures, on a des formes ovales ou des aspects de microcoques.

La dissolution des bactériémies se produit encore beaucoup plus rapidement que *in vitro* dans le sang des animaux à qui on fait des injections sous-cutanées ou intraveineuses de pyocyanine. Si, dans ces conditions, on tue les animaux et qu'on fasse des frottis de rate, puis qu'on les colore par la méthode de Czajewski (méthode de Gram modifiée), on voit que certaines bactériémies prennent encore bien le bleu, tandis que d'autres se colorent en rouge et sont plus ou moins dégénérées; les premières sont vivantes, les secondes sont mortes.

Emmerich et Saïda concluent de ces expériences que la guérison des maladies infectieuses et l'immunité artificielle sont dues à la dissolution des bactériémies spécifiques par des matières protéiques immunisantes, résultat de la combinaison des enzymes bactériolytiques produits par les bactéries pathogènes avec l'albumine du sang ou des organes.

M. LABBÉ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Roger et Garnier. *Des modifications anatomiques et chimiques du foie dans la scarlatine* (Revue de médecine, 1900, n° 3, p. 262). — Ce mémoire est basé sur l'étude à la fois anatomique, histologique et chimique de 13 foies scarlatins, dont 8 provenaient d'adultes et 5 d'enfants.

Macroscopiquement, le foie dans la scarlatine est augmenté de volume; son poids atteint parfois 2 kilogrammes et même 3 kilogrammes; sa consistance est diminuée; sa couleur est variable, quelquefois rouge-violet, plus souvent pâle; sa surface présente des taches décolorées (taches blanches du foie infectieux de Hanot), quelquefois au contraire des taches rouges, ressemblant à de véritables échymoses sous-capsulaires, que les auteurs comparent à un véritable purpura du foie.

Histologiquement, les lésions peuvent porter sur tous les éléments du foie; le tissu conjonctif est infiltré de noyaux, et les espaces portes sont bourrés de cellules rondes. Les cellules s'accumulent parfois en plein lobule et forment de véritables nodules infectieux, mais ceux-ci sont rares, et les auteurs ne les ont retrouvés que dans 4 cas; ils correspondent à des foyers de nécrose cellulaire et on reconnaît entre les leucocytes la présence de débris épithéliaux. La capsule d'enveloppe est beaucoup moins souvent

atteinte; bien qu'elle se continue avec le tissu conjonctif intra-hépatique, ces deux éléments n'en forment en réalité qu'un seul. Aussi les auteurs pensent-ils que l'abondance considérable des cellules rondes dans la capsule de Glisson est due plutôt à la diapédèse des leucocytes qu'à la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif; dans deux cas seulement, la capsule était épaissie, formée de fibres plus nombreuses que normalement, et contenant plus de noyaux. Les altérations des vaisseaux sont en général peu marquées et peu importantes; les capillaires sont dilatés, bourrés de globules rouges, sauf pourtant au niveau des taches décolorées, si bien que l'aspect blanc de ces taches n'est pas dû, dans le foie scarlatin, à la prédominance de l'infiltration leucocytaire et des dégénérescences cellulaires à ce niveau, mais uniquement à la vacuité des vaisseaux. Les artères renferment souvent de nombreux leucocytes mononucléaires; un seul cas d'artérite, d'ailleurs légère, a été constaté. Les veines sont peu atteintes.

L'étude du parenchyme hépatique est faite à deux points de vue: les auteurs décrivent d'abord la texture du tissu, c'est-à-dire la disposition réciproque des éléments, puis sa structure, c'est-à-dire la constitution et les réactions histo-chimiques de la cellule. Dans quelques cas, l'ordination des cellules hépatiques est troublée; et dans un cas où, pendant la vie, on avait relevé des symptômes d'ictère graves, les cellules étaient jetées pêle-mêle, la travée rompue, disloquée. La cellule hépatique est souvent modifiée dans sa forme, qui devient irrégulière, et dans ses dimensions, qui diminuent; le noyau peut devenir gonflé et vésiculeux; le protoplasme est atteint de diverses altérations et dégénérescences: tuméfaction trouble (1 cas), dégénérescence vitreuse, nécrose de coagulation, enfin dégénérescence graisseuse (5 cas), qui constitue la lésion la plus fréquente.

La topographie de ces lésions est intéressante à étudier; elle est assez constante, et les altérations prédominent presque toujours autour de l'espace porte; si elles s'étendent davantage, elle entourent le lobule en suivant la fissure de Kiernan, tandis que le centre du lobule reste à peu près intact. Aussi peut-on distinguer parmi les différents types du foie infectieux que l'on rencontre dans la scarlatine, le foie à lobule complet, un foie à dégénérescence partielle périlobulaire, un deuxième type, ou foie à dégénérescence partielle périportale (cas le plus fréquent), et un troisième type, foie à dégénérescence totale, quand tout le lobule est intéressé; enfin, dans un cas, les lésions les plus accentuées existaient au-dessous de la capsule: foie tacheté à dégénérescence partielle sous-capsulaire.

Bien que ces lésions soient de nature différente et portent les unes sur l'élément mésodermique, les autres sur l'élément épithélial, il est impossible de distinguer une forme interstitielle et une forme parenchymateuse; en effet, l'hépatite scarlatineuse est toujours totale; dans les cas peu accentués le tissu mésodermique paraît seul atteint, mais dès que l'inflammation devient intense, les deux éléments sont lésés au même degré.

Au point de vue chimique, les variations les plus considérables sont celles de la graisse; celle-ci est presque constamment augmentée; son chiffre peut doubler et même tripler; la quantité d'eau s'abaisse alors corrélativement. L'albumine a été dosée par deux procédés différents: l'un donnant les albumines solubles dans l'eau salée, l'autre les substances albuminoïdes que l'alcali pourrait dissoudre (albumine totale). Or, la quantité d'albumine a été trouvée presque constamment augmentée (albumine soluble et albumine totale), ce qui semble tenir à la réaction leucocytaire et en être l'expression chimique.

En terminant, les auteurs font remarquer que les cas où les dégénérescences cellulaires étaient le plus étendues, le chiffre de la graisse le plus élevé et le foie le plus profondément modifié, sont précisément des cas de scarlatine à marche suraiguë; quand la survie a été longue, l'organe est moins lésé; il semble que ce soit l'intensité de la maladie plus que sa durée qui influe sur le degré des lésions.

M. GARNIER.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Nölke. *La sidérose expérimentale* (Arch. f. Exp. u. path. Pharm., 1900, Février t. LXIII, p. 352). — Dans ce travail l'auteur s'est proposé de chercher comment s'absorbe et s'élimine le fer donné à fortes doses et pendant longtemps. Il a constaté que l'injection sous-cutanée quotidienne d'un sel de fer, même à faible dose, amène rapidement la mort de l'animal.

Si, au contraire, il injecte seulement 5 milligrammes de fer sous forme de citrate de fer tous les trois jours, les animaux le supportent très bien, sans troubles apparents.

Des animaux ainsi soumis pendant quatre mois au traitement ferrugineux, ont assimilé le fer, qui se localise dans le foie, la rate, et aussi, dans quelques cas, dans la moelle osseuse.

L'examen histologique de ces divers organes, fait après avoir tué les animaux par hémorragie, a montré les faits suivants:

Dans le foie, le fer s'y dépose dans les cellules périphériques du lobule, sous forme de petits grains qui prennent une teinte verdâtre sous l'action du sulfhydrate d'ammonium.

Dans la rate, on observe également un abondant dépôt de fer.

Le fer s'accumule aussi dans les cellules de la zone corticale des reins, notamment dans les cellules épithéliales des tubes urinaires.

Dans l'intestin, on trouve surtout le fer accumulé dans l'épithélium du cæcum, on n'en trouvera, au contraire, que peu dans quelques villosités de l'intestin grêle et du duodénum.

Lorsqu'on administre le fer à petite dose, on n'observe pas son élimination dans les urines; au contraire, lorsqu'il est administré à dose toxique, il passe dans ce liquide.

En résumé, les sels de fer injectés dans l'organisme subissent des transformations analogues à celles du fer provenant de l'hémoglobine, des hématies détruites au cours des maladies du sang, anémie pernicieuse, etc.; le fer, quelle que soit son origine, se localise dans les mêmes organes de réserve métallique, et s'élimine par les mêmes voies, principalement par le cæcum.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE

G. Gasne. *Un cas d'anorexie hystérique* (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1900, n° 1). — L'auteur relate le cas d'une jeune fille atteinte d'anorexie hystérique. L'observation, intéressante à plus d'un titre, signale le degré d'émaciation extrême auquel peuvent arriver ces malades hystériques. Le traitement doit être énergiquement institué, car on peut mourir d'anorexie hystérique; il ne faut pas s'attarder dans une thérapeutique médicamenteuse toujours vaine; le procédé de choix est l'isolement rigoureux dans une maison spéciale.

A. SICARD.

G. Gasne et G. Guillani. *Angiome segmentaire* (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1900, n° 2). — Les auteurs relatent l'observation d'une femme atteinte d'angiome segmentaire, affection congénitale dont les observations sont très rares dans la littérature médicale.

Le diagnostic est soigneusement discuté. La possibilité d'un anévrisme artério-veineux, d'un anévrisme cricoïde, de dilatations artérielles serpentineuses, de lymphangiomes, d'angiomes cutanés, est tour à tour envisagée. Il s'agit d'angiomes segmentaires sous-cutanés.

Les auteurs attirent encore l'attention sur l'extension considérable des lésions (le membre supérieur droit est pris depuis l'extrémité des doigts jusqu'à sa racine) et sur la disposition segmentaire, qui n'est pas sans une certaine importance au point de vue pathogénique, puisqu'elle est fréquemment notée dans les malformations congénitales.

Enfin, la radiographie a montré avec une netteté saisissante la présence de concrétions calcaires disséminées en plusieurs points du tissu angiomateux.

A. SICARD.

CHIRURGIE

F. Calot (de Berck). *Traitement local de la tuberculose externe* (ce qu'il est, ce qu'il devrait être) (Archives provinciales de chirurgie, 1900, Octobre). — Si les coxalgies suppurrées guérissent toujours à l'heure actuelle à Berck, déclare Calot, c'est parce qu'il ne les opère jamais. Ne pas les opérer, c'est ne pas ouvrir le foyer tuberculeux, ne pas ouvrir la porte aux microorganismes du dehors. Si bien que le résumé du livre de Calot, dont cet article n'est qu'un extrait, le résumé de son expérience et la signification de ses résultats, peut tenir en ces termes: Une coxalgie ou un mal de Pott fermés guérissent toujours; une coxalgie ou un mal de Pott ouverts ne guérissent jamais.

Le vieux proverbe *ubi pus ibi evacua* est absolu-

ment faux pour ce qui est de l'abcès froid. Cette ouverture, en effet, est désastreuse parce qu'elle donne entrée à des microbes qui, venant du dehors se mêlent au bacille tuberculeux de la paroi, vont centupler la virulence de ce bacille. Après avoir combattu énergiquement les chirurgiens interventionnistes dans les tuberculoses osseuses ou articulaires, Calot émet encore à nouveau, à dessein, le principe que « les tuberculoses externes guérissent toujours à Berek, pourvu qu'on ne les ouvre pas et qu'on ne les laisse pas s'ouvrir ».

Après cette introduction, l'auteur indique dans un chapitre la valeur prophylactique du traitement marin pour les enfants simplement menacés.

Il arrive ensuite aux enfants déjà malades.

Le traitement général de l'organisme sera identique dans les différentes localisations de la tuberculose (abcès froid, adénite, tumeur blanche et coxalgie, ostéites, mal de Pott), et en partie même identique le traitement local qui aura pour but la destruction du bacille et des fongosités qu'il engendre.

Calot insiste sur ce qu'il appelle le résultat orthopédique ou esthétique qu'il s'efforce d'obtenir, c'est-à-dire guérir par exemple une adénite tuberculeuse du cou, surtout chez une jeune fille, sans cicatrice, conserver au malade atteint de tumeur blanche du genou ou de la hanche une jambe utile, empêcher la bosse après guérison du mal de Pott.

Il s'élève contre la croyance courante de la plus grande gravité des tuberculoses suppurées, qui guérissent tout comme les tuberculoses sèches, pourvu qu'on les empêche de s'ouvrir. Pour cela, on les videra aseptiquement avec une aiguille capillaire et on injectera un liquide modificateur.

Il passe ensuite en revue les trois aspects sous lesquels la tuberculose se présente :

I. Tuberculose sèche sans abcès appréciable. — Le repos parfait de l'organe malade, joint au traitement général, amènera la guérison, mais avec un temps parfois assez long (une à plusieurs années).

Assurément, tel ganglion tuberculeux du cou pourra guérir en huit jours après l'ablation, mais, outre la cicatrice persistante et disgracieuse, l'état général n'ayant pas changé, du fait de cette intervention, d'autres adénites ou manifestations tuberculeuses n'en apparaîtront pas moins.

Pour ce qui est de la résection du genou ou autres interventions, outre l'ankylose consécutive et les troubles de la croissance, l'état général n'en restera pas moins mauvais.

Les méthodes conservatrices donneront donc des guérisons intégrales et complètes sans mutilation ni infirmité.

Si, d'autre part, pour éviter une mutilation trop grande, on s'en tient à une résection « économique », on risque de laisser des germes du mal qui réinoculeront tout et provoqueront la récurrence même de la cicatrice. Celle-ci s'ouvrant ou ne pouvant se fermer entraînera une tuberculose ouverte du genou au lieu d'une tuberculose sèche antérieure.

Et Calot démontre qu'il est possible, dans tous les milieux, de faire bénéficier les enfants des avantages des méthodes conservatrices.

II. Tuberculose suppurée avec abcès non ouvert. — La différence de gravité qui semble, pour l'opinion courante, exister dans le passage de la tuberculose à la suppuration est, en réalité, bien moindre, puisque avec l'aspirateur ou les injections modificateuses on peut guérir ces abcès en quatre à huit semaines et modifier grandement la lésion primitive.

Calot va même, lorsqu'il y a intérêt à avancer la guérison d'un enfant qui ne peut rester qu'un temps limité, jusqu'à provoquer l'apparition de ces abcès par l'injection de liquide modificateur.

III. La tuberculose avec abcès ouvert ou fistuleux. — Celle-ci est assurément très grave. Aussi doit-on tout faire pour éviter les fistules :

1° Si la fistule n'est pas encore infectée, elle sera assez facile à guérir en quelques semaines par les injections modificateuses, sauf pour les fistules du mal de Pott qui s'infectent bien plus vite.

2° La fistule est infectée (streptocoque, staphylocoque, etc.). La thérapeutique est plus vague en ses indications et plus infidèle en ses résultats. Si les injections modificateuses ou antiseptiques dans les trajets fistuleux restent sans effets, si, d'autre part, on prévoit la possibilité d'enlever tout sans une trop grande mutilation (fistule d'adénite ou d'os périphérique), l'on pourra pratiquer l'intervention sanglante, mais pour les fistules de la coxalgie et du mal de Pott, la méthode conservatrice seule est acceptable devant l'impossibilité d'arriver à l'ablation de tous les tissus infectés.

Avant d'en arriver à l'ultima ratio (amputation de cuisse ou interscapulo-thoracique) on doit, s'armant de patience et de temps avoir recours aux méthodes conservatrices qui lui ont donné un si merveilleux résultat dans le cas qu'il relate : Jeune homme de trente-deux ans, porteur depuis vingt et un ans d'un immense foyer tuberculeux de la jambe et du pied, d'où partaient onze fistules. Calot fit suspendre l'amputation de la cuisse qui, après avis unanime de plusieurs chirurgiens, allait être pratiquée ; il obtint, après un traitement de sept mois, un relèvement de l'état général par l'oblitération successive des fistules. Au onzième mois du début de traitement, la guérison complète permettait au malade de reprendre ses occupations qu'il n'a pas cessées depuis deux ans.

Calot signale, en outre, la possibilité des inoculations tuberculeuses ou des généralisations par les opérations sanglantes, tandis que la généralisation qui menacerait, au dire des interventionnistes les porteurs de foyer tuberculeux est rare, du moins à Berek.

En résumé donc : 1° les tuberculoses locales sont toujours curables tant qu'elles ne se compliquent pas d'infections secondaires ;

2° L'on n'ouvrira jamais la porte à ces infections secondaires en s'abstenant d'ouvrir au bistouri les foyers tuberculeux ;

3° La thérapeutique consistera à attaquer activement le mal chaque fois que le foyer tuberculeux sera reconnu ou accessible, au moyen d'injections modificateuses ;

4° Cette thérapeutique donnera des guérisons plus sûres et plus durables et exemptes de mutilation.

De tous les liquides modificateurs qu'on essaiera tour à tour, si l'un d'eux ne réussit pas (eau oxygénée, glycérine formolée au 1/100, chlorure de zinc au 1/50, glycérine iodoformée, teinture d'iode au 1/3, essence de térébenthine au 1/4, liqueur de Villatte, essence de girofle ou de thym, teinture d'aloès très étendue, sulfate de zinc en solution au 1/50), deux restent plus employés : ce sont l'éther, l'iodoforme à 40 pour 100 et le naphthol camphré. Ce dernier ne devra être injecté que dans une cavité (abcès froid, articulation remplie de pus).

Le mélange à parties égales d'éther iodoformé et de naphthol camphré paraît être le plus efficace et celui que Calot emploie. Dans les cavités articulaires il faut précéder l'injection de ce mélange d'une injection de chlorure de zinc au 1/50 et non au 1/10, celle-ci étant trop douloureuse.

D. ESTRABAUT.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

J. Bergonié. Traitement des angiomes graves par l'électrolyse (*Arch. d'électr. médicale*, 15 Mars 1900, p. 106). — Les angiomes graves sont les angiomes caverneux dans lesquels le sang circule dans un système lacunaire analogue au tissu cavernueux des organes érectiles, qui envahissent les tissus profonds et autour desquels les artères et les veines ont subi des modifications. Ces tumeurs sanguines, surtout lorsqu'elles présentent des battements, peuvent être confondues avec un anévrysme cirsoïde ; elles sont susceptibles d'être améliorées et guéries par un traitement électrolytique bien conduit.

La technique instrumentale comprend : une source de courants galvaniques, un milliampère gradué, un rhéostat permettant de faire varier l'intensité du courant, et deux aiguilles qui peuvent être montées sur un porte-aiguille. Les aiguilles doivent être aussi rigides que possible, d'un diamètre compris entre 5 et 8 dixièmes de millimètre, d'une longueur variant de 3 à 4 centimètres ; un vernis isolant recouvre l'aiguille : on ne l'enlève que sur la moitié de la longueur de la partie à introduire dans la tumeur.

Les premières piqûres doivent être faites au niveau des points saillants, mais en évitant d'atteindre l'artère ; les aiguilles seront enfoncées assez profondément pour que les parois de l'angiome soient en contact avec le vernis isolateur et ne puissent s'escarifier ; la distance des aiguilles ne doit jamais dépasser 12 à 15 millimètres.

L'intensité du courant peut s'élever jusqu'à 40 milliampères pendant une durée d'au moins cinq minutes. Les hémorragies ne sont pas aussi graves qu'on est tenté de le croire. Souvent quelques gouttes de sang s'écoulent au niveau des orifices d'entrée ; elles sont dues au sang non coagulé qui se trouve au niveau de la partie isolée de l'aiguille ; d'autres fois un jet de sang jaillit et s'arrête rapidement : il est provoqué par la pression des gaz mis en liberté par l'électrolyse. Un peu de compression arrête vite ces

hémorragies. Enfin, l'hydrogène dégagé peut soulever la paroi des vaisseaux superficiels, mais sans provoquer d'accident. Le nombre des séances nécessaires pour la cure est variable ; on doit toujours faire plusieurs piqûres bipolaires dans la même séance, et les séances doivent être rapprochées.

A. V.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Lewis Jones. Sur le traitement électrique de l'incontinence d'urine nocturne et diurne (*Arch. d'électricité médicale*, 1859, 15 Novembre, p. 509). — L'incontinence nocturne peut coexister avec un sphincter urétral parfaitement sain ; elle se produit pendant le sommeil surtout lorsqu'il est profond ; elle est due à un contrôle défectueux du cerveau sur les centres automatiques lombaires. Chez les sujets atteints d'incontinence nocturne, le mécanisme de la miction est resté à l'état infantile par défaut d'éducation des centres supérieurs de contrôle.

Le traitement doit donc consister en l'éducation de ces centres : l'application de courants faradiques au niveau du périnée chez les garçons, dans la vulve chez les filles, pendant deux minutes, puis la production, dans ces mêmes régions, de trente ou quarante chocs par le renversement d'un courant galvanique, agit de façon réflexe par l'intermédiaire des impressions douloureuses et tend à mettre les centres lombaires en rapport avec les centres cérébraux.

D'autre part, le malade doit s'habituer, à l'état de veille, à retenir son urine dans la vessie aussi longtemps que possible ; il doit aussi éviter les fatigues et les veilles prolongées.

Ce traitement suffit habituellement pour obtenir une guérison permanente dans quelques semaines ou quelques mois.

L'incontinence nocturne, associée à la faiblesse diurne, est plus fréquente chez la femme et est due à la faiblesse du sphincter. De bons résultats sont obtenus par l'électrisation de l'urètre, grâce à une sonde ayant la forme d'une sonde métallique, et le traitement général indiqué plus haut.

L'incontinence purement diurne résulte d'un défaut congénital ou acquis de l'urètre ou du sphincter ; le traitement électrique fut utile dans la moitié des cas ; il fut appliqué à l'aide de la sonde métallique.

A. VIGOUROUX.

PHARMACODYNAMIE

Jacques Loeb. Le caractère toxique des solutions pures de NaCl (*The American Journ. of Physiol.*, 1900, T. III, p. 327-338). — L'emploi des solutions de chlorures de sodium en injections hypodermiques ou même intra-veineuses est de plus en plus fréquent. On a cru qu'il suffisait d'utiliser une solution isotonique de sel pur pour obtenir un liquide au moins inoffensif pour l'organisme.

Cette conception est fautive. Les substances albuminoïdes sont combinées dans les cellules avec des sels minéraux dans des proportions rigoureusement déterminées, et ces combinaisons ne peuvent être modifiées quantitativement sans perturber le fonctionnement normal de la cellule.

Une solution de chlorure de sodium pur, mise en contact avec les tissus, même quand elle possède la tension osmotique du sang, entraîne un appauvrissement en sels de calcium et de potassium, du protoplasma.

Deux expériences peuvent être citées : la solution isotonique de chlorure de sodium est incapable de maintenir les contractions du cœur de la grenouille séparé de l'organisme, alors qu'une solution de chlorure de sodium impure, renfermant du chlorure de calcium et du chlorure de potassium, assure la vitalité de ce cœur pendant très longtemps.

Une solution de chlorure de sodium pur est toxique pour les animaux marins, même quand elle présente la même concentration que l'eau de mer.

Il est facile de tirer des conclusions pratiques des travaux poursuivis dans le laboratoire de Loeb. Il ne suffit pas d'employer des solutions isotoniques au sérum sanguin ; il faut encore chercher à introduire dans l'organisme un liquide qui corresponde à ses besoins minéraux, c'est-à-dire qui renferme sinon toutes, au moins une partie des substances minérales existant dans le sang. Cette idée n'est pas nouvelle, mais elle paraissait être abandonnée depuis quelque temps par les médecins et par les chirurgiens.

J.-P. LANGLOIS.

TRAITEMENT DE L'ÉCLAMPSIE

Par M. GAULARD

Professeur de clinique obstétricale
à la Faculté de Lille.

En moins d'un mois nous venons de recevoir dans le service trois malades atteintes d'éclampsie.

Depuis longtemps l'attention des accoucheurs a été appelée sur ces petites épidémies d'éclampsie.

C'est Smellie qui en a parlé le premier, et, pour en expliquer la genèse, il faisait intervenir des conditions météorologiques sur lesquelles il ne donne du reste que des indications très vagues.

Madame Lachapelle en dit aussi quelques mots : « l'éclampsie n'est pas toujours sporadique; une femme affectée de ce mal nous en annonce une ou plusieurs autres. »

Dans ma pratique personnelle j'ai vérifié bien des fois la justesse de ces propositions. Alors que j'exerçais la médecine dans les montagnes des Vosges, je restais parfois des mois et des années sans voir une seule éclampsie; puis, sans cause apparente, j'étais appelé à en soigner plusieurs en quelques jours et en des endroits très éloignés les uns des autres.

Depuis que je suis à la tête de ce service, j'ai vu plusieurs de ces petites épidémies et en voici une nouvelle qui se déroule sous nos yeux.

A quoi donc les attribuer? Certains auteurs, s'appuyant sur le caractère épidémique de l'éclampsie et sur les élévations de température que l'on constate chez beaucoup de ces malades, considèrent la maladie comme d'origine essentiellement infectieuse.

Je ne puis m'arrêter en ce moment à traiter cette intéressante question et me contenterai de vous dire en passant que la température n'est pas élevée chez toutes les éclampsiques; on en voit chez qui elle reste normale et tombe même au-dessous de la normale.

Paul Dubois attribuait ces épidémies à l'imitation. Une femme dans un service a une crise éclampsique: une autre la voit et l'imité.

Cette explication, admissible peut-être pour des femmes vivant en commun, ne le serait plus, par exemple, pour les malades que j'ai vues autrefois et qui demeuraient à quinze ou vingt kilomètres l'une de l'autre.

Avouons plutôt notre ignorance, constatons les faits qui sont indéniables et abstenons-nous de théories pour le moment.

Quelques mots maintenant sur nos malades.

..

OBSERVATION I. — La première est entrée dans le service le 9 avril 1900, à 5 heures du matin.

A son sujet j'appelle d'abord votre attention sur un fait auquel j'attache une réelle importance.

Cette jeune femme a eu la scarlatine à l'âge de dix ans. Eh bien, quand vous exercerez la médecine, renseignez-vous sur les antécédents de vos éclampsiques et vous y trouverez souvent une scarlatine.

Voici comment les choses se passent dans ces cas :

Une enfant fait une scarlatine; la maladie

IX^e ANNÉE. T. I. — N° 2, 5 JANVIER 1901.

évolue régulièrement et, à un moment donné, la guérison semble parfaite.

Rien de particulier, dans les années qui suivent, n'appelle l'attention du côté des urines, et cependant ces dernières sont restées un peu albumineuses. Si l'on observait l'enfant le matin, l'on constaterait quelquefois un peu de bouffissure des paupières qui disparaît dans la journée; peut-être même la petite malade éprouve-t-elle de temps en temps quelques douleurs lombaires, mais tout cela passe inaperçu ou est attribué à tout autre cause.

La fillette grandit, se marie et devient enceinte. Sous l'influence de la grossesse la néphrite préexistante s'aggrave, l'albuminurie augmente et un beau jour survient une attaque d'éclampsie. Et tout le monde de s'étonner.

D'où cela peut-il bien venir? Mais tout simplement de la scarlatine qui a existé huit ou dix ans auparavant.

Dans le cas particulier il s'agissait bien réellement d'une néphrite préexistante. En effet, quand la malade a quitté le service, au bout de quinze jours, son urine contenait encore 2 grammes d'albumine par litre. Je l'ai revue trois semaines après, c'est-à-dire plus d'un mois après son accouchement, et son urine, malgré un régime lacté absolu, contenait encore 2 grammes d'albumine par litre.

Or, comme nous le verrons chez nos deux autres malades, quand il s'agit d'albuminurie purement gravidique, elle cesse ordinairement très vite après la délivrance.

A son entrée dans le service, notre éclampsique était dans un coma profond; je la vis vers 9 h. 1/2 du matin; son état me parut extrêmement grave et l'on ne constatait chez elle aucun signe de travail. Ne voulant pas la laisser mourir sans être délivrée, je conseillai à mon chef de clinique, M. Bué, d'intervenir immédiatement. C'était une primipare; son col était encore long et complètement fermé; le fœtus se présentait par le sommet. Que faire? J'eus un instant l'idée de faire l'opération césarienne, comme Halbersma, mais je l'abandonnai immédiatement: l'état de la malade me parut, en effet, trop grave pour lui faire subir une opération aussi importante. Comptant que peut-être les fibres musculaires du col étaient, comme celles des membres, en état de relâchement plus ou moins complet, je fis inciser les deux commissures du col jusqu'à l'insertion vaginale. M. Bué put alors, en fixant le col avec une pince de Museux, introduire le doigt dans l'orifice interne, et, trois quarts d'heure après, je terminai l'accouchement par une version très facile. Nous avons essayé d'abord une application de forceps, mais, pendant les tractions, les lèvres cervicales se tendaient tellement que je craignis de les voir se rompre, et l'instrument fut retiré. Le fœtus était mort et macéré.

L'on mit sur le col quelques points de suture, et la réunion se fit par première intention.

Après la délivrance, la malade eut encore trois ou quatre attaques beaucoup moins fortes que les précédentes, et elle sortit du service en un état satisfaisant, mais conservant toutefois, comme je l'ai dit, 2 grammes d'albumine par litre d'urine.

OBSERVATION II. — Notre seconde malade est entrée dans nos salles le 19 Avril, à

8 heures du matin; je la vis vers 10 heures. A ce moment, elle était assise sur son lit, ne disant rien, paraissant un peu obnubilée mais n'accusant aucun des symptômes prémonitoires ordinaires de l'éclampsie.

Elle présentait un œdème modéré des membres inférieurs, mais un œdème beaucoup plus prononcé des grandes lèvres.

Les urines, examinées séance tenante, étaient fortement albumineuses.

Le travail était commencé et la dilatation grande à peu près comme une pièce de 2 francs. Les contractions étaient régulières, normales; on attendit, tout en surveillant la malade.

Vers 1 h. 1/4 de l'après-midi survint une première attaque convulsive très violente. La dilatation étant alors complète, l'interne de service rompit les membranes; l'enfant naquit une demi-heure après, en parfait état de santé.

Après la délivrance, la malade eut encore une dizaine d'accès, dont le dernier eut lieu à 3 h. 1/2 du matin.

La malade sortit du service complètement guérie, n'ayant plus trace d'albumine dans son urine.

OBSERVATION III. — Cette troisième malade est entrée dans le service le 10 Mai 1900, à 3 h. 1/2 de l'après-midi.

Comme la première, elle était dans un coma profond; je la vis une demi-heure après.

Son médecin, qui l'accompagnait, nous raconta qu'elle avait eu de nombreuses attaques avant son entrée; il avait fait une application de sangsues aux apophyses mastoïdes. A mon tour, je pratiquai immédiatement une saignée de 300 grammes environ et prescrivis des lavements de chloral; malgré cela elle eut encore quelques attaques qui ne tardèrent pas cependant à cesser.

Cette femme était enceinte pour la première fois et de sept mois environ. Quand je l'examinai, je ne constatai aucun signe de travail; le col avait toute sa longueur et ses orifices étaient complètement fermés. Je ne songeai pas à provoquer le travail chez notre malade, son état me paraissant beaucoup moins grave que celui de la première; je me contentai d'un traitement purement médical et l'avenir me donna raison.

Les attaques avaient cessé deux ou trois jours après; le travail se déclara spontanément et la femme expulsa un fœtus présentant déjà quelques traces de macération.

Cette malade quitta le service complètement guérie et n'ayant plus trace d'albumine dans son urine.

Elle avait eu de la rougeole, mais non la scarlatine.

..

Eh bien, vous êtes jeunes praticiens, fraîchement débarqués dans l'endroit que vous avez choisi pour exercer votre profession. A peine êtes-vous installés que l'on vient vous chercher pour une éclampsie dont le travail n'est pas commencé; qu'allez-vous faire?

Ces cas ne sont pas précisément très rares; beaucoup d'entre vous se trouveront aux prises avec des malades de ce genre; il est donc utile que vous soyez au courant de la question.

Je m'empresse d'ajouter que les accoucheurs sont loin d'être d'accord relativement à la conduite à tenir dans ces cas. Ils se divisent en deux camps, les uns voulant que

l'on évacue l'utérus le plus vite possible, les autres, au contraire, s'en tenant à un traitement purement médical.

Parmi les premiers je citerai Stoltz, Velpeau, Danyau, et, parmi les modernes, Dührssen, Favre (de la Chaux-de-Fonds), etc.

Le premier qui ait provoqué le travail pour un cas d'éclampsie de la grossesse est un modeste praticien qui, en 1845, exerçait dans un petit bourg d'Alsace, Wasselonne. Il s'appelait Steinbrenner, et c'est de lui dont parle Trousseau dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu* à propos de la vaccine.

Il plaça successivement dans le col, comme on le faisait à cette époque, deux ou trois cônes d'éponge à la fois, et fit donner de quart d'heure en quart d'heure une injection vaginale d'eau tiède pour hâter le boursoufflement des cônes. Il obtint ainsi très rapidement une dilatation grande comme une pièce de 5 francs en argent, qu'il compléta en moins d'une heure avec la main. Il put extraire facilement par la version un enfant qui se présentait par l'épaulé.

Dührssen a recours à une méthode bien plus compliquée. Il ouvre le cul-de-sac vaginal antérieur par une incision en T, décolle soigneusement la vessie, décolle aussi et refoule vers en haut le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin. Il ouvre ensuite de la même manière le cul-de-sac vaginal postérieur et décolle le péritoine de Douglas. Cela fait, il incise longitudinalement le col en avant et en arrière jusqu'à l'orifice interne ainsi mis à nu.

Le chirurgien redevient alors accoucheur, rompt les membranes et procède à l'extraction de l'enfant par forceps ou version. La délivrance terminée, on suture les plaies utérines et vaginales.

Dührssen propose sa méthode pour différents cas :

1° Le cancer du col; il la fait suivre alors de l'hystérectomie vaginale;

2° Dans tous les cas d'obstacles s'opposant à la dilatation du col, tels que rigidité, sténose, dilatation sacciforme partielle du segment inférieur;

3° Dans les états graves de la mère indiquant l'évacuation rapide de l'utérus : éclampsie, affections pulmonaires, cardiaques ou rénales;

4° L'agonie de la mère;

5° Le décollement prématuré du placenta normalement inséré.

Dührssen dit avoir employé sa méthode trente fois sans perdre une seule malade.

Eh bien, Messieurs, je ne suis pas grand partisan de ce procédé. D'abord il n'est pas à la portée de tout praticien, et exige une habileté opératoire que tout le monde ne possède pas.

Je lui reproche en outre d'être hors de proportion avec la gravité des cas auxquels son auteur prétend l'appliquer :

Il le conseille lorsque la mère est à l'agonie.

Mais, à ce moment, d'autres méthodes bien plus simples conduisent au même résultat.

Les fibres musculaires du col sont alors relâchées, et, dans tous les cas connus, la pénétration de la main dans l'utérus a toujours été facile et rapide. Dans une observation de Pellegrini la dilatation du col n'a demandé que dix minutes; dans un fait de Hyernaux toute l'opération n'a duré que cinq minutes.

Duparcque trouva chez une femme le col

non entièrement effacé et, malgré cela, la dilatation ne dura que 15 minutes.

En outre, l'accouchement par les voies naturelles, pendant l'agonie de la mère, est sans gravité. Sur les cadavres dont l'autopsie put être faite, on ne trouva que des lésions insignifiantes.

Belluzzi signale une petite déchirure du col dans le cas de Hyernenen; dans une autre observation, on ne trouva pas la plus petite lésion, de sorte que si, par hasard, à la suite de sa délivrance, une malade se remettait, elle n'aurait même pas de suites de couches pathologiques.

Pourquoi donc alors préconiser une opération aussi compliquée que celle de Dührssen? Votre malade serait morte avant la fin de vos manœuvres.

Dührssen recommande également sa méthode pour les cas de rigidité du col; ici encore, je ne puis me ranger à son avis.

La rigidité anatomique est considérée aujourd'hui par la plupart des accoucheurs comme le résultat de l'inertie utérine. Eh bien! n'avons-nous pas à notre disposition différents moyens d'activer les contractions pendant le travail? Qu'il me suffise de rappeler l'action de l'eau chaude.

Quant à la rigidité spasmodique, les bains, la saignée de Dewees, le succinate d'ammoniaque de Stoltz, et surtout l'anesthésie en triompheront certainement.

Pour les cas de cancer, Dührssen semble employer sa méthode pour provoquer l'avortement, puisqu'il la fait suivre de l'hystérectomie vaginale. Inutile de vous rappeler, je crois, que dans ces cas, il faut tout faire pour préserver la vie fœtale.

Pour ce qui concerne les hémorragies par décollement prématuré du placenta, je dirai de même que l'opération est hors de proportion avec la gravité du cas. Des accidents peuvent survenir chez la mère et chez l'enfant, tout le monde est d'accord sur ce point, mais n'est-il pas plus simple de rompre les membranes que de recourir à une technique opératoire aussi compliquée?

Et si, dans le cours de votre opération, vous lésiez la vessie, ou l'uretère, ou l'artère utérine, que deviendrait votre malade? Elle mourrait d'hémorragie ou conserverait une infirmité répugnante qui nécessiterait, pour la guérir, une ou plusieurs opérations nouvelles.

La méthode que nous avons employée chez notre première malade nous a conduits à un excellent résultat sans compromettre en quoi que ce soit l'intégrité des organes: c'est elle que je vous conseillerais plutôt, le cas échéant, car elle est, elle, à la portée de chacun.

Favre (de la Chaux-de-Fonds) emploie une méthode qui rappelle exactement, à cinquante ans de distance, celle de Steinbrenner. Il introduit dans le col un cône d'éponge comprimée, et fait donner de demi-heure en demi-heure une injection vaginale avec de l'eau douce. Après deux heures, il remplace le premier cône par un plus gros, et continue les irrigations. Deux heures après, il essaye d'introduire un doigt, puis deux, et enfin la main entière. En cas de résistance exagérée, il fait sur le col quelques débridements peu profonds. Il a réussi à terminer ainsi un accouchement en douze minutes et un autre en vingt-trois minutes.

Chez un de ses malades il a eu recours à

la sonde de Krause, mais les suites de couches furent pathologiques.

Chez une autre, il employa la méthode de Dührssen. Voici comment il la juge: « Depuis notre constatation d'uretère accolé à l'utérus gravide, je trouve le procédé risqué. Devant se trouver la vessie; derrière, le rectum; à droite l'uretère est accolé; il ne resterait plus que le côté gauche où l'on pourrait inciser sans crainte. Cependant, en cas d'accolement éventuel de l'uretère gauche, le résultat pourrait être grave. Notre procédé est plus long et nous impose trois ou quatre heures d'attente de plus, mais nous ne risquons pas au moins de produire des lésions internes. »

Mais, contrairement à tous ceux qui ont écrit sur l'éclampsie, Favre condamne, chez les éclampsiques, l'emploi du chloroforme et de l'éther, sous prétexte qu'après l'usage de ces médicaments il a constaté une aggravation notable du mal de Bright et vu survenir, peu de jours après, des attaques d'urémie. « Je sais bien, dit-il, que je suis en contradiction avec l'opinion générale des accoucheurs, mais cette détermination de ma part provient de déductions et de comparaisons que l'avenir affirmera ou rejettera. »

Je suis convaincu que l'avenir les rejettera, car j'ai vu, à la clinique obstétricale de mon vénéré maître, le professeur Stoltz, traiter toutes les éclampsiques par le chloroforme; on les maintenait sous l'action du médicament pendant de longues heures, et l'anesthésique leur était administré *larga manu*.

J'ai moi-même eu recours dans ma pratique personnelle au même procédé, et jamais je n'ai remarqué d'aggravation dans l'état de mes malades.

Vous savez du reste, Messieurs, que le chloroforme a l'heureuse propriété de faire avorter les accès d'éclampsie, tandis qu'il n'arrête pas ceux d'épilepsie. Ce serait même un signe dont on pourrait tenir compte pour le diagnostic différentiel.

Halbertsma a recours, dans l'éclampsie de la grossesse, à l'opération césarienne. Au Congrès de Berlin il en fit connaître six cas dont cinq se sont terminés heureusement.

Il a choisi cette méthode, dit-il, pour aller plus vite, vu la gravité extrême de l'état de ses malades.

Comme je vous l'ai dit tout à l'heure, j'ai eu l'idée, chez ma première malade, de pratiquer cette opération et, si j'y ai renoncé, c'est précisément parce que j'ai trouvé son état trop grave et que j'eusse redouté de lui faire subir une manœuvre capable de déterminer chez elle un shock violent et d'entraîner la mort avant la fin de l'opération.

Je vous disais à l'instant que d'autres praticiens rejettent absolument toute intervention chirurgicale pour s'en tenir à un traitement purement médical.

Cette opinion a été défendue, il y a quarante ans déjà, par M. Tarnier, dans sa thèse d'agrégation. A l'appui de son opinion, il invoquait les arguments suivants, que l'on trouve depuis cette époque reproduits dans tous les livres classiques :

L'éclampsie peut guérir et la grossesse continuer heureusement.

Pour sauver la vie de l'enfant tous les moyens de provocation du travail sont trop lents, même l'accouchement forcé avec incisions sur le col.

L'éclampsie se déclare parfois après le travail, l'évacuation utérine est donc irrationnelle.

Toutes les manœuvres nécessitées par la provocation du travail aggraveraient plutôt les symptômes et rendraient les attaques plus fréquentes.

* *

Et maintenant, que penser de tout cela, et quel conseil dois-je vous donner pour votre pratique prochaine ?

L'intervention, dit-on, aggrave souvent l'état de la mère. *A priori*, cette proposition semble justifiée par les chiffres suivants.

Charpentier a publié cette petite statistique :

En cas d'accouchement spontané, la mortalité maternelle est de 21 pour 100; pour l'accouchement provoqué, de 23,75 pour 100.

Schauta donne les chiffres suivants :

Accouchement spontané : mortalité maternelle, 26,4 pour 100.

Accouchement provoqué : mortalité maternelle, 40,9 pour 100.

Ces statistiques ont été publiées à une époque où l'asepsie n'était pas encore rigoureusement appliquée à l'obstétrique; les résultats semblent actuellement meilleurs.

Zweifel a publié les résultats de ses interventions de 1887 à 1892 :

De 1887 à 1892, il a eu recours exclusivement au traitement médical (saignée, chloral, chloroforme), et soigné ainsi 49 malades, sur lesquelles 16 sont mortes, soit 32,6 pour 100; de 1892 à 1895 il a provoqué le travail sur 80 malades, dont 12 seulement ont succombé, soit 15 pour 100.

Il conclut naturellement de ces chiffres que la seconde méthode est préférable à la première.

En 1896, au Congrès de Genève, M. Tarnier publie lui aussi sa statistique de 1889 à 1896.

De 1889 à 1891 il a soigné 18 malades et a eu 7 décès, soit 38 pour 100, mais à cette époque il avait recours au régime lacté mitigé. A partir de 1891, il a soumis toutes ses malades au régime lacté absolu et pratiqué en outre chez elles la saignée. Il a traité ainsi 22 cas et eu 2 décès seulement, soit 9 pour 100.

Ce chiffre est encore plus beau que celui de Zweifel et semble prouver que le traitement médical peut donner, dans l'éclampsie de la grossesse, d'excellents résultats.

Un autre argument invoqué contre l'intervention immédiate est celui-ci : l'éclampsie peut guérir et la grossesse continuer. C'est vrai.

Auguste Michel, dans sa thèse de 1897, a réuni 452 observations d'éclampsie survenue pendant la grossesse; cette dernière a continué 64 fois, c'est-à-dire 1 fois sur 7.

Varnier, sur 27 cas d'éclampsie de la grossesse, a vu le travail se déclarer :

17 fois dans les quarante-huit heures; 3 fois de deux à sept jours; 7 fois de huit jours à un mois.

Ces cas de prolongation de la grossesse sont assez nombreux pour que l'on en tienne compte et que l'on n'intervienne pas de parti pris. Parmi les méthodes à notre disposition pour provoquer l'accouchement, il en est qui ne sont pas sans danger. Permettez-moi de vous rappeler sommairement les plus usitées.

Et d'abord, les différents ballons, Tarnier,

Champetier, etc. On ne peut pas s'en servir dans tous les cas. Si la tête pèse sur le col, l'introduction du ballon est impossible et, en outre, son action est parfois assez lente. Il faut, dit Champetier, une moyenne de quatre à cinq heures pour obtenir le résultat cherché, ce qui montre que, dans quelques cas au moins, l'action du ballon sera très lente et se rapprochera de celle des méthodes ordinaires d'accouchement prématuré artificiel, sonde de Krause, douches de Kiwisch, etc. Or, dans les cas que nous étudions, il faut aller vite.

La méthode de Dührssen est, comme je vous l'ai dit, trop compliquée et trop dangereuse entre les mains de la moyenne des praticiens. J'en dirai tout autant de l'opération césarienne, qui ne serait, du reste, pas facilement acceptée dans la clientèle privée.

Reste la dilatation manuelle. Je m'empresse d'ajouter qu'en présence de cette méthode, les cas sont loin d'être identiques.

Dans un mémoire, très intéressant du reste, M. Fieux, agrégé de la Faculté de médecine de Bordeaux, se déclare plein d'enthousiasme pour ce procédé, mais, en examinant les choses de plus près, l'on constate qu'il n'y a eu recours que 3 fois, et encore sur les 3 cas le travail était-il commencé dans deux. Dans le troisième, il s'agissait d'une secondipare dont la première grossesse remontait à quatorze ans. A l'arrivée de l'accoucheur, le col était souple, perméable dans toute son étendue et, malgré les conditions excessivement favorables que l'on ne trouve pas toujours, il fallut plus d'une demi-heure pour donner au col un diamètre suffisant au passage du forceps.

Et de ces trois seuls faits, M. Fieux conclut qu'il ne faut plus jamais employer le traitement médical; qu'il faut abandonner toutes les autres méthodes pour recourir exclusivement à la dilatation manuelle.

Mais je n'ai pas vu, dans les faits de M. Fieux, de ces cols de primipares, dont le ramollissement, beaucoup moins prononcé que chez les multipares, empêche la pénétration facile du doigt, dont les orifices restent souvent fermés jusqu'au moment du travail.

Je puis vous affirmer que, dans les cas de ce genre, la dilatation manuelle est une opération pénible, extrêmement laborieuse, et qui ne réussit pas toujours, malgré les efforts que l'on fait et les précautions que l'on prend.

Dans la séance du 15 Février 1900 de la Société d'obstétrique de Paris, M. Dubrisay communiqua deux observations d'éclampsie de la grossesse traitées et guéries par la dilatation manuelle. A ce propos, M. Bar s'exprima exactement comme moi : « Certainement la dilatation rapide du col est excellente, surtout chez les multipares, mais les éclamptiques sont souvent des primipares, et, si la femme n'est pas en travail, la dilatation rapide n'est pas sans danger. »

M. Maygrier admet, lui aussi, que l'opération n'est pas sans danger, surtout chez les primipares dont le col n'est pas effacé.

Je vous engage donc, Messieurs, à ne pas être aussi enthousiastes de ce procédé que M. Fieux et à vous en méfier un peu, surtout chez des primipares.

Du reste, je ne pense pas qu'il faille, dans tous les cas d'éclampsie de la grossesse, recourir à un seul et même procédé.

Je suis d'avis de tenir compte et grand compte de la gravité de la situation. L'état de la malade est-il alarmant? Craignez-vous de la voir succomber avant le travail? n'hésitez pas, évacuez l'utérus. Mais si l'état de la mère ne vous donne pas de si grandes inquiétudes, pourquoi donc tant vous presser et ne pas essayer un traitement purement médical? Si vous n'en obtenez pas le résultat désiré, vous aurez encore le temps de provoquer l'accouchement.

Il faut, dit-on, se hâter pour sauver la vie de l'enfant. Effectivement, la mortalité fœtale est effrayante dans ces cas. Sur les soixante-quatre observations de Michel dans lesquelles la grossesse se continue, vingt-trois enfants seulement sont nés vivants. Sur les trois enfants nés dans le service, deux étaient morts et macérés.

En réunissant plusieurs statistiques, M. Fieux arrive à une mortalité fœtale de 80 pour 100 qui tomberait au contraire à 20 pour 100 dans le cas d'accouchement provoqué.

Vous savez quelles sont mes idées relativement aux droits à la vie de la mère et de l'enfant; je vous les ai exposées récemment. Faites, pour sauver le fœtus, tout ce qui vous paraîtra humainement possible, mais ne compromettez par votre intervention ni la vie, ni même la santé de la mère.

Je sais que l'embryotomie sur l'enfant vivant est condamnée aujourd'hui par beaucoup d'accoucheurs. Quant à moi, je ne me croirais pas le droit d'imposer à une mère le sacrifice de sa vie pour sauver celle de son enfant; je ne pratiquerai jamais contre son gré, soit une opération césarienne, soit même une symphyséotomie; je n'attendrai pas non plus la mort de l'enfant dans le sein de sa mère, de crainte de voir mourir les deux êtres en même temps, comme dans le cas de Hubert. C'est cependant l'enseignement que nous donnait M. Stoltz; mais pourquoi attendre si longtemps? tout le monde sait que les opérations deviennent d'autant plus graves que le travail a duré plus longtemps.

Si la symphyséotomie était une opération inoffensive pour la femme, je la lui imposerais; mais la mortalité en est encore grande, comme le prouve la statistique du plus grand symphyséotomiste de France, le professeur Pinard. Jusqu'à nouvel ordre, je continuerai donc à agir comme je le fais et vous engage à imiter ma conduite.

RÉPARTITION DE LA LÈPRE

DANS LA PRESQU'ÎLE INDO-CHINOISE
ET DANS LE YUNNAM

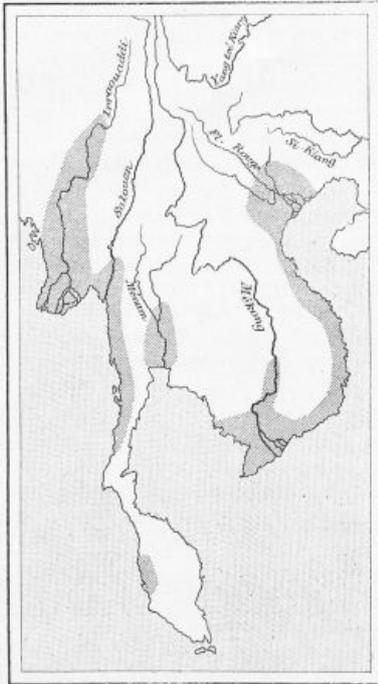
Par M. E. JEANSELME

Médecin des hôpitaux de Paris
Chargé de mission en Extrême-Orient.

Il suffit de jeter les yeux sur une carte qui exprime la densité de la population indo-chinoise pour se convaincre qu'elle est très inégalement répartie.

Parmi ces races exclusivement agricoles, l'homme ne se multiplie que sur un sol fertile, et le chiffre de la population est en raison directe de la surface cultivable. Chacune des larges vallées qu'arrosent les grands fleuves de l'Indo-Chine était donc appelée à deve-

nir un grand réservoir d'hommes et à être le berceau d'un empire florissant. Le bassin de l'Irraouaddi contient dans ses limites la majeure partie de la Birmanie; celui du Ménam



Carte 1.
INDO-CHINE. (Principaux foyers de lèpre.)
Les hachures indiquent les régions où la population et l'endémie lèpreuse sont le plus denses.

englobe tout le Siam proprement dit. Le cours du Bas-Mékong a été l'origine d'une puissante civilisation, celle des Kmers ou du Cambodge, et le delta du fleuve Rouge a favorisé l'établissement et le développement de la race tonkinoise.

Si l'on figure sur un schéma (carte 1) les principaux centres d'endémie lèpreuse de la presqu'île indo-chinoise, on obtient un graphique qui est exactement superposable à celui qui représente la densité de la population. Il y a donc, en Indo-Chine, quatre foyers principaux de lèpre, qui sont, en allant de l'Ouest à l'Est, le birman, le siamois, le cochinchinois et le tonkinois. Mais comme la lèpre est une maladie contagieuse, dont l'expansion est subordonnée à la multiplicité des contacts, elle s'accroît dans ses foyers, non pas en progression arithmétique, mais en progression géométrique par rapport à la densité de la population.

Telle est la conclusion générale à laquelle je suis arrivé, après avoir étudié la lèpre dans les diverses parties de l'Indo-Chine et dans la province chinoise du Yunnan.

Pendant un séjour d'un an et demi en Extrême-Orient, j'ai d'abord visité la Cochinchine, le Cambodge, l'Annam et le Tonkin, qui sont les départements les plus importants de l'Indo-Chine française; puis j'ai suivi le fleuve Rouge, traversé le Yunnan et descendu l'Irraouaddi depuis Bhamo jusqu'à Rangoum.

Après avoir relâché à Georgetown, dans l'île de Poulo-Pinang, j'ai doublé la presqu'île de Malacca, visité le Siam et remonté le cours du Mékong depuis son embouchure jusqu'au Tonkin. (Voir le tracé de l'itinéraire sur la carte 2).

L'esquisse que je vais tracer sera nécessairement superficielle et incomplète. C'est une sorte de cadre dans lequel pourront prendre place des recherches ultérieures plus approfondies. Malgré ses imperfections, cette rapide énumération de faits précis, observés sur place, peut fournir d'utiles notions aux autorités administratives qui ont le devoir de combattre le fléau.

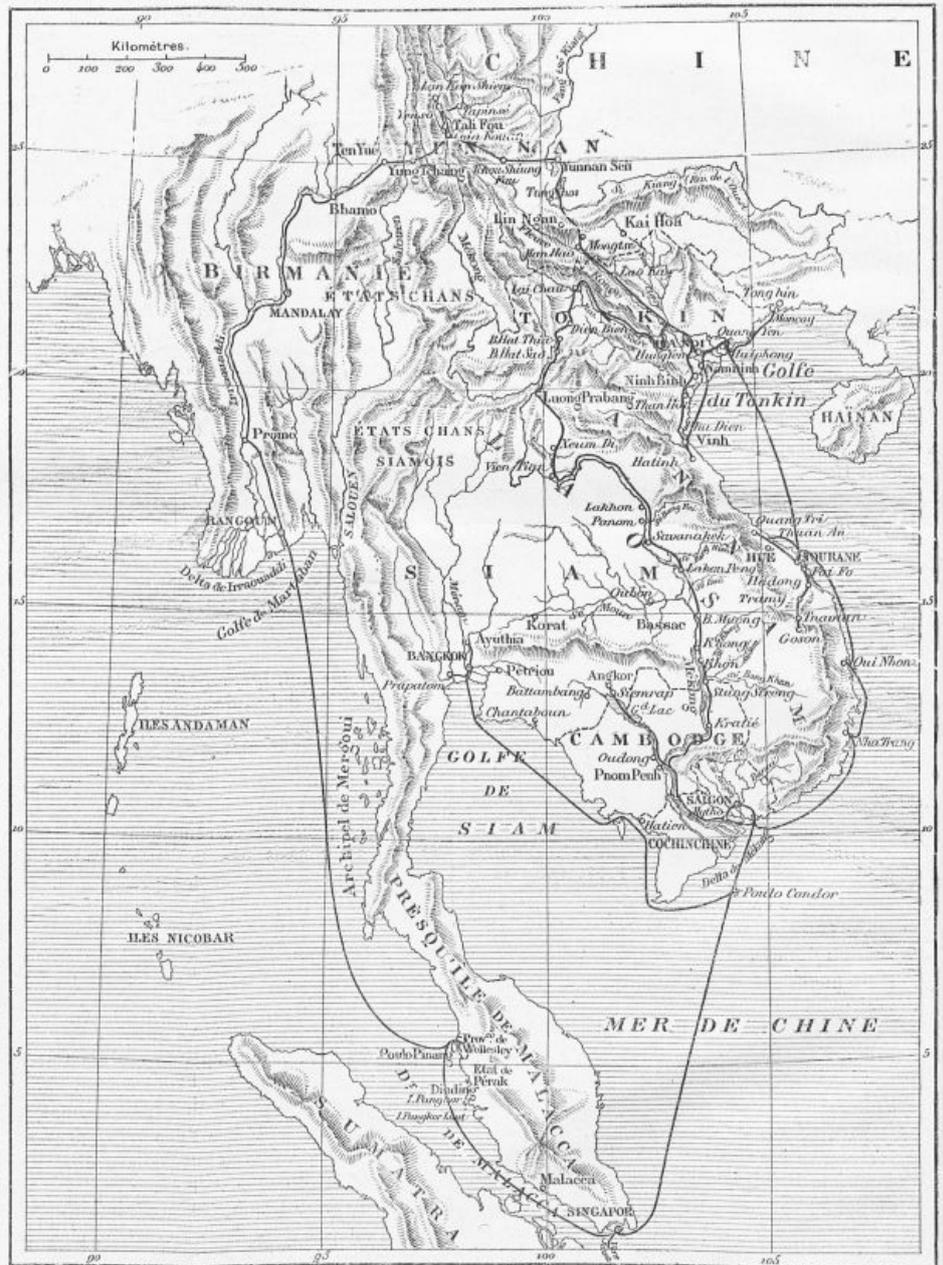
L'endémie lèpreuse sévit dans toutes les parties de l'Indo-Chine française. Elle se cantonne de préférence dans les régions surpeuplées qui avoisinent l'estuaire des grands fleuves. Elle occupe deux foyers principaux : le méridional couvre toute la superficie de la Cochinchine, terrain d'alluvion sillonné par les bras multiples du Bas-Mékong et de la rivière de Saïgon; le foyer septentrional ou

tage des eaux et le littoral, la population est nombreuse et la lèpre très commune. Ce foyer accessoire, de forme rubannée, établit la continuité entre le foyer du Nord et le foyer du Sud.

Le Cambodge, région basse et marécageuse, en majeure partie couverte de forêts, est fort peu peuplé. Les marges de cultures ne dépassent guère les rives du Mékong et de ses affluents. Si l'on excepte les centres importants, la lèpre y fait beaucoup moins de victimes que dans la Cochinchine, l'Annam et le Tonkin.

Dans le Laos français, où 800.000 hommes tout au plus sont disséminés sur un immense territoire, la lèpre ne forme que des îlots insignifiants.

La règle énoncée plus haut, — à savoir que,



Carte 2.
Presqu'île indo-chinoise et Yunnan, (Tracé de l'itinéraire).

tonkinois a pour limites le delta du fleuve Rouge.

Le long de la côte d'Annam, sur l'étroite bande fertile comprise entre la ligne de par-

toutes choses égales d'ailleurs, la gravité de l'endémie lèpreuse s'accroît en progression géométrique par rapport à la densité de la population, — se vérifie quand on étudie dans

ses détails la répartition de la lèpre dans les diverses parties de la presqu'île indo-chinoise.

De l'examen des statistiques qui ont été dressées, en 1897, pour les vingt arrondissements de la Cochinchine, et qui m'ont été obligeamment communiquées par M. Picanon, lieutenant-gouverneur, il ressort clairement que les subdivisions administratives les plus éprouvées par l'endémie sont les plus peuplées (carte 3). Ainsi, c'est l'arrondissement de Giadinh, dans lequel est situé Saïgon, la capitale de la Cochinchine, qui contient le plus grand nombre de lépreux (556 cas). Puis vient celui de Cholon avec 422 lépreux, dont 106 pour le chef-lieu, gros centre en grande partie peuplé par des immigrants chinois. Les arrondissements de Cantho (350 lépreux), de Sadec (298), de Chaudoc (297), de Longxuyen (224) et de Mytho (209), qui sont parmi les plus peuplés, renferment une forte proportion de lépreux. Au contraire, les arrondissements de Hatien, de Rachgia et de Bacieu dans l'Ouest, ceux de Baria et de Bienhoa dans la région montagneuse située à l'est de la Cochinchine, sont les plus épargnés par la lèpre.

Les relevés administratifs accusent un total de 3.580 lépreux en Cochinchine. Encore ne mentionnent-ils que les cas de lèpre avérée et de notoriété publique. Mais, à côté de ces formes mutilantes et criardes, il y a de nombreux cas qui, pouvant être aisément dissimulés, ne figurent pas sur les tableaux officiels. L'examen méthodique d'un grand nombre d'indigènes à Saïgon, Cholon, Mytho et divers autres centres m'a fait découvrir de nombreux cas de lèpre qui ne se traduisent que par quelques macules ou de légers troubles de la sensibilité. Je crois donc pouvoir conclure de mes investigations personnelles que le nombre de lépreux résidant actuellement en Cochinchine doit être porté à 5.000.

Dans le foyer tonkinois, le nombre des lépreux n'est pas moindre. Sous la domination annamite, les lépreux indigènes étaient parqués dans des territoires circonscrits et recevaient de légers subsides des autorités provinciales. Depuis la conquête, beaucoup de malades ont abandonné ces villages de lépreux et vivent au milieu de la population saine. Cependant, plusieurs de ces agglomérations sont encore importantes. Lors de mon passage dans la province de Ninh-Binh, j'ai pu examiner environ 150 lépreux réunis dans une sorte de camp retranché situé à proximité de Phuc-Nhiac, à 17 kilomètres du chef-lieu. Il y a aussi des agglomérations plus ou moins considérables de lépreux dans les provinces de Nam-Dinh, de Bac-Ninh, de Hongyen, de Quangyen et de Haïphong. Dans le village des lépreux de Hanoi, qui forme une véritable enclave dans la ville même, 200 lépreux en-

viron vivent en commun avec un nombre équivalent d'individus sains. A 6 kilomètres de Hanoi, dans la direction de Dapcau, il y a un groupe important de lépreux. Sur les petits arroyos du Tonkin sont établis de nombreux villages flottants dont une partie de la population est lépreuse. Sur le Phu-Nho-Quan, arroyo de la province de Ninh-Binh, cinq à six villages contiennent beaucoup de lépreux.

Du reste, la lèpre déborde de toutes parts le Delta du Tonkin. Au nord de Haïphong et de Quangyen, il y a des cas disséminés tout le long du littoral jusqu'à la ville frontière de Mong-Kay, et j'ai vu des cas de lèpre floride dans l'île de Tra-Ko, située à l'embouchure de la petite rivière qui établit la limite entre le Tonkin et la province de Canton.

Dans la vallée de la rivière Noire, qui est le plus gros affluent du fleuve Rouge, il y a

de marché. Parmi les nombreuses îles qui avoisinent la côte, il en est plusieurs qui fourmillent de lépreux.

Je n'ai pas séjourné assez longtemps dans les provinces méridionales de l'Annam pour être en mesure de dire quelle est la fréquence de la lèpre dans ces régions, mais il m'a suffi de parcourir les environs immédiats des escales de Nha-Trang et de Qui-Nhon pour voir des lépreux en assez grand nombre.

Les provinces du Quang-Nam et de Hué sont des centres de lèpre en pleine activité. A une journée de Tourane, il y a un petit village de lépreux. A Faifo, gros centre commercial chinois, et dans tous les villages de la région, la lèpre pullule. Dans les bourgades que j'ai visitées, à Qué-son, à Ha-dong, à Tanh-Binh, à Chodoc, à Tamki, à Tramy, à Trakieu, les lépreux sont en masse compacte. Sur le cours du Song-Con, entre Vinh-

phoc et Andiem, et même parmi les tribus Moïes, peuplades sauvages qui habitent les escarpements du versant oriental de la chaîne annamitique, j'ai vu quelques lépreux, notamment sur les rives du Ngoc-Dor. Mais au delà de Tra-Vian, mes recherches ont été complètement infructueuses. La lèpre est inconnue dans cette haute région, qui est occupée par des tribus Davaks. Ces sauvages ne descendent jamais dans la plaine. Ils ne sont visités que par de rares colporteurs annamites qui obtiennent, par voie d'échange, le droit de recueillir dans la montagne une variété de cannelle fort estimée. Si ces peuplades ont été jusqu'ici préservées du fléau, elles ne le doivent pas à une sorte d'immunité, mais à la difficulté des communications avec la plaine qui, en fait, les isole à peu près complètement du reste de l'Annam.

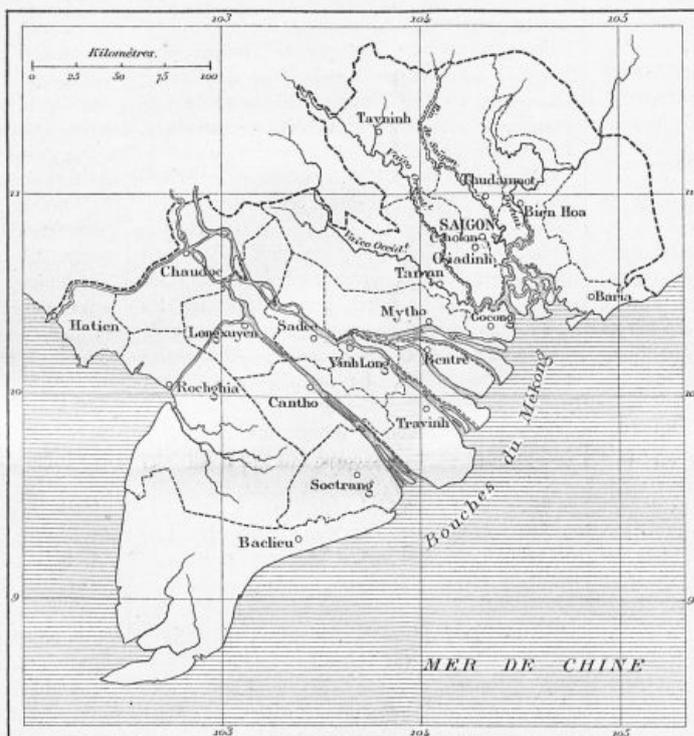
A Hué, capitale de l'empire, les lépreux abondent. Au port de Tu-Hien, près de la passe de Thuân-Nan, qui fait communiquer la rivière de Hué avec la mer, plusieurs villages sont infestés de lèpre.

Dans la province de Quang-Tri, presque tous les cantons sont contaminés. Dans celles de Hatinh, de Vinh et de Tan-

hoa, qui autrefois ressortissaient au Tonkin, la lèpre existe à peu près uniformément partout.

Au Cambodge, il n'y a pas de foyer de lèpre à proprement parler; mais des cas isolés s'observent à peu près partout le long du Mékong, depuis Chaudoc jusqu'à Kratié. A Pnom-Penh, la capitale, grâce à l'obligeance de M. Angier, j'ai pu examiner 8 lépreux. En parcourant le marché et la prison, j'ai trouvé 6 autres cas.

Au Laos, la lèpre est encore plus clairsemée. Les habitants redoutent la contagion, ils ne touchent jamais un lépreux. Ils relèguent les malades arrivés à la période d'ulcération, soit dans la forêt, soit sur un banc de sable situé au milieu du fleuve ou sur un radeau



Carte 3.
Cochinchine divisée en 20 arrondissements.

LÉPREUX PAR ARRONDISSEMENTS :					
Giadinh	556	Longxuyen	224	Rachgia	129
Cholon	422	Mytho	209	Soctrang	114
Cantho	300	Bentré	185	Travinh	104
Sadec	298	Thudamot	159	Tanan	103
Chaudoc	297	Tayninh	135	Vinhlong	76
				Bien Hoa	63
				Gocong	54
				Baria	47
				Bacieu	40
				Hatien	10

quelques petits groupes de lépreux, notamment à Ban-Lao, Ban-Puong, Ban-Den dans la région de Yen-Chau, et à Ban-Cho, non loin de Phu-Yen (commissariat de Van-Bu).

En remontant le fleuve Rouge jusqu'à Manhao (à cinq jours de jonque au delà de Laokay), j'ai observé quelques cas de lèpre tout le long du parcours, mais aucun groupe important. La région de la Rivière Claire et de ses affluents, que je n'ai pas eu l'occasion de visiter, serait également parsemée de lépreux.

Le long de la côte d'Annam la lèpre est fort répandue. Il n'est guère de petits centres situés, soit sur la mer, soit sur la route mandarine, qui ne soient habités par des lépreux, ou tout au moins fréquentés par eux les jours

amarré à la berge. Dans la région de Lakhône et à Tha-kek en particulier, il y a un petit groupe de lépreux. Sur le vaste territoire de Vien-Tian, dont la population ne dépasse pas 25.000 habitants, il n'y a pas plus de 6 lépreux, dont 2 sont des Chinois venus de la rive siamoise.

Près de Xeum-Di, sur le Nam-Lik, 5 à 6 lépreux sont isolés; près de Van-Vien ils sont une dizaine. Dans le royaume de Luang-Prabang, l'isolement n'est plus rigoureux comme il l'était autrefois, et dans la ville même un certain nombre de lépreux hantent le marché.

En visitant les petits villages qui bordent le Nam-Ou, j'ai pu observer plusieurs petites épidémies locales dont l'étude est fort intéressante, car elle permet d'établir, en toute certitude, la filiation des cas, et de saisir sur le vif le rôle capital de la contagion dans la genèse des foyers lépreux.

A Ban-Hat-Sao, village qui compte une soixantaine d'habitants, la lèpre a fait 5 victimes depuis vingt ans.

1° Elle apparut d'abord sur un Chinois, né dans le village, mais dont le père était originaire de la Chine méridionale. Ce lépreux fut isolé dans la forêt, sur la rive opposée du Nam-Ou, et il y resta jusqu'à sa mort.

2° Trois ans après la constatation de ce premier cas, il y a donc dix-sept ans, un autre Chinois, né à Ban-Hat-Sao, d'un père originaire de la province chinoise du Quang-si, fut reconnu lépreux. Ce malade, qui vit encore et que j'ai pu observer, est atteint d'une forme maculo-anesthésique et mutilante dont l'évolution est extrêmement lente.

3° et 4° Le premier Chinois, étant déjà lépreux, se maria avec une veuve laotienne. Il communiqua la lèpre à cette femme et à un fils qu'elle avait d'un précédent mariage. Chez ce jeune homme, la maladie affecte une forme nerveuse remarquable par la multiplicité des ulcérations trophiques.

5° Enfin, le premier Chinois a contaminé sa nièce.

Au dire des anciens du village, la lèpre était totalement inconnue à Ban-Hat-Sao avant l'arrivée des Chinois. C'est une affirmation qu'il m'a été impossible de vérifier. Mais l'enquête que j'ai faite sur l'origine de divers petits foyers, m'amène à cette conviction, que le rôle du Chinois dans la dissémination de la lèpre ne saurait être nié. Cette notion mérite d'être prise en considération, et l'examen médical des immigrants chinois, à leur entrée dans l'Indo-Chine française, doit être rangé au nombre des mesures prophylactiques les plus urgentes.

Malgré la rareté de la lèpre dans la vallée du Mékong (Cambodge et Laos), il ne me semble pas possible d'évaluer à moins de 12 à 15.000 le nombre des lépreux vivant dans l'Indo-Chine française. La population de celle-ci étant estimée à 20 millions, il y aurait en moyenne un lépreux pour 1.500 individus sains. Mais, dans les régions peuplées et prospères, le pourcentage de la lèpre est beaucoup plus élevé. En ce qui concerne la Cochinchine, il est d'un lépreux pour 3 ou 400 habitants.

Le Siam se compose de deux parties bien distinctes : la riche et fertile vallée du Ménam et la Laos siamois, qui occupe tout le centre de la presqu'île indo-chinoise.

Le Laos est relativement peu peuplé, la

lèpre, sans y être inconnue, est peu fréquente, si j'en juge par les points que j'ai visités, tels que Bassac, Panom, Lakône, situés sur la rive droite du Mékong. A Oubou et à Korat, villes importantes situées sur la Sé-Moun, le nombre des lépreux est déjà plus considérable. Mais c'est sur les rives du Bas-Ménam, région où la population est très compacte, que l'endémie atteint son maximum d'expansion. A Bangkok, la capitale du Siam, ville de 5 à 600.000 habitants, j'estime que le nombre des lépreux n'est pas inférieur à un millier. Chaque fois que j'ai examiné, même superficiellement, un groupe quelconque d'indigènes, qu'il s'agisse des chrétiens de Bangkok ou des prisonniers, j'ai retrouvé la proportion d'un lépreux pour 5 à 600 individus¹.

Ayuthia, l'ancienne capitale, Prapa-Thom, où s'élève le sanctuaire le plus vaste et le plus vénéré du Siam, Pétriou, où les missions catholiques ont établi une chrétienté, sont des centres très éprouvés par la lèpre.

Le système orographique du Yunnan, province chinoise située dans la zone d'influence française, n'est pas compatible avec la formation de grandes agglomérations humaines. L'ossature principale est constituée par de hautes crêtes parallèles, généralement orientées du Nord au Sud, entre lesquelles coulent trois grands fleuves, le Yang tsé, le Mékong et la Salouen. Des arêtes secondaires coupent la plupart des vallées et les transforment en une série de cuvettes dans lesquelles les eaux sans issue s'accumulent et forment de nombreux lacs. Ces cirques sont les seules parties cultivables. La population est donc peu fournie, et comme elle est distribuée par îlots entre lesquels les moyens de communication sont difficiles, il n'y a pas au Yunnan un foyer cohérent de lèpre, bien que cette maladie y soit partout répandue.

Sur la route des caravanes, entre Manhao et Bhamo, je n'ai guère fait une étape sans voir plusieurs lépreux sur la route. Les plaines de Mongtsé et de Lin-Ngan-Fu, les environs de Kai-Hoa et de Tong-Haï paient un lourd tribut à la lèpre.

A Yunnan-Sen, capitale de la province, ville de 100.000 habitants, les lépreux circulent librement et encombrant les carrefours de cette cité populeuse. Parmi les 800 éclopés réunis dans l'asile impérial, il y a un certain nombre de lépreux.

Sur la route qui relie Yunnan-Sen à Tali, en passant par Tchou-Shiung-Fu, beaucoup de villages contiennent un ou plusieurs malades. A Shia-Kouan, centre important situé au point de croisement des routes du Thibet, du Laos, de la Birmanie et du Tonkin; à Talifu, ville de 10.000 habitants, déchue de son ancienne splendeur depuis la répression de la rébellion musulmane, la lèpre est une affection très commune.

Au delà de Teng-Chouan, à Yeuso, il y a un groupe important de lépreux. Sur la digue qui encaisse le Hoang-Ho, en aval du village, une misérable hutte en roseaux, adossée à un édifice dédié aux Génies, abrite quelques lépreux. A quelques centaines de pas plus loin, sur le talus de la digue, plusieurs petits ter-

tres surmontés de cactus indiquent la place où ont été inhumés des lépreux récemment décédés. Dans les petites chrétientés de Tapintsé et de Pien-Kiao, situées près du fleuve Bleu, la proportion des habitants atteints est en moyenne de 3 à 4 pour 1000.

Entre Tali-Fu et Teng-Yué, le pays est presque désert et la lèpre assez rare. Peu après avoir dépassé cette dernière ville, la route s'engage dans la vallée du Taping, affluent de l'Irraouadi, qui conduit à Bhamo en Birmanie. Ces vastes solitudes, habitées par quelques tribus d'origine païe et par des Khatchines, peuplades sauvages qui vivent sur les pentes boisées des montagnes, sont à peu près exemptes de lèpre.

L'immense et fertile vallée de l'Irraouadi est un foyer d'endémie lépreuse. A Mandalay, capitale de la Haute-Birmanie, et dans ses environs, il y a au moins 5 à 600 lépreux, sans compter les 250 qui sont isolés dans les deux léproseries catholique et protestante. A Prôme, les degrés qui mènent au grand sanctuaire sont occupés par des lépreux qui exhibent leurs ulcères et vivent de la charité publique. La Basse-Birmanie regorge de malheureux mutilés par la lèpre dont une soixantaine seulement sont isolés dans l'asile de Rangoun.

Dans le gouvernement du Détroit (Straits Settlements), la maladie est devenue assez redoutable pour que la population réclame l'isolement des lépreux. Deux établissements ont été créés, dont l'un est destiné aux Malais et l'autre aux immigrants chinois. Chaque semaine un certain nombre de coolies de l'Etat de Perak et du quartier chinois de Singapore sont dirigés vers ces asiles.

Aucune base précise ne permet d'évaluer le chiffre des lépreux qui habitent la péninsule indo-chinoise. Mais en estimant la totalité des cas à 25.000, je suis certain de rester en deçà de la vérité. Bien que la plupart de ces malheureux ressortissent aux possessions françaises, jusqu'ici nous n'avons pris aucune mesure sérieuse pour restreindre les effets de la contagion. Le nombre des lépreux qui reçoivent des soins dans les diverses fondations charitables de la colonie est réellement insignifiant, et les villages de lépreux, qui existaient d'ailleurs au Tonkin avant l'occupation, ne rendent aucun service¹.

L'administration anglaise au contraire a fait de louables efforts. Elle subventionne en Birmanie, à Mandalay et à Rangoun, des léproseries dignes de ce nom, et elle entretient à Jérajak, près de Poulo-Pinang, dans le gouvernement du Détroit, un établissement insulaire qui réalise l'isolement le plus rigoureux.

Dans un prochain article, j'exposerai les mesures en vigueur contre la lèpre dans les colonies anglaises, et les réformes urgentes dont l'adoption pourrait arrêter la marche du fléau qui décime notre grande colonie d'Extrême-Orient.

1. Lors de mon passage à l'hôpital de Phumi, près de Saïgon, sur 200 malades, il y avait 16 lépreux; à Gulao-Yen (Cochinchine) j'en ai compté une vingtaine; à Mytho (Cochinchine), à la Sainte-Enfance de Hué, à Hanoi, le nombre des hospitalisés est très faible.

1. Voici les chiffres exacts :

Prisons de Bangkok . . .	2.000 détenus,	3 lépreux.
Chrétiens	3.000 indigènes.	6 —
Total	5.000 examinés	dont 9 lépreux.

MÉDECINE PRATIQUE

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES PERSULFATES ALCALINS

Les persulfates alcalins sont nouvellement entrés dans le domaine thérapeutique avec Richard Friedländer en Allemagne, et avec MM. Joseph Nicolas et Garel (de Lyon) en France.

Les persulfates alcalins chimiquement purs sont des corps peu stables, jouissant de propriétés oxydantes extrêmement énergiques.

A l'état sec, ils se décomposent facilement en sulfates et d'autant plus facilement qu'ils sont plus finement divisés, perdant leur oxygène et mettant de l'acide sulfurique en liberté. L'air atmosphérique contenant généralement plus ou moins de vapeur d'eau, suffit pour opérer cette transformation des persulfates en sulfates.

L'acide sulfurique formé, en raison de ses propriétés hygroscopiques très intenses, attire à son tour l'humidité atmosphérique, celle-ci active la décomposition des persulfates en sulfates, et, l'effet obtenu se multipliant, cet acide joue indirectement un rôle effectif dans la réaction.

De tous ses congénères, le persulfate de soude est encore le plus instable; toutefois, en solution, il s'altère moins facilement. Les autres persulfates, tout en présentant une altérabilité moindre, jouissent aussi de la propriété de se changer très rapidement en sulfates; cette réaction est activée extraordinairement par les plus petites traces de matières organiques: lait, vin, alcool, sirop, sucre, etc.

Il avait été impossible jusqu'ici d'utiliser en thérapeutique les propriétés oxydantes des persulfates alcalins, en raison justement de leur très grande altérabilité. S'il est évident, en effet, qu'au point de vue théorique, on pourrait conserver ces corps en se plaçant dans des conditions particulières: tubes scellés, flacons hermétiquement bouchés, placés à l'abri de l'air et de l'humidité, il n'en pourrait être ainsi dans la pratique pharmaceutique courante et il arriverait fatalement qu'au lieu de prendre des persulfates chimiquement purs, le malade prendrait des persulfates altérés, c'est-à-dire un mélange de persulfates, de sulfates et d'acide sulfurique.

Cependant MM. Lumière, après de nombreuses recherches chimiques, ont pu obtenir industriellement des solutions très stables de persulfates de soude et d'ammoniaque, en les mélangeant dans des conditions spéciales de réaction et dans certaines proportions. C'est à ce mélange inaltérable des deux persulfates (mélange ayant des propriétés plus énergiques que le persulfate de soude seul) qu'ils ont donné le nom de *persodine*; la persodine n'est donc pas uniquement une solution de persulfate de soude, mais bien un mélange des deux persulfates de soude et d'ammoniaque chimiquement purs.

♦ ♦

L'étude expérimentale des persulfates alcalins date du commencement de l'année 1899, et ce fut R. Friedländer¹ qui, le premier, eut l'idée de rechercher l'action des persulfates de soude et de potasse sur certains microorganismes (bactéries de fermentation, bactéries pathogènes). Ses conclusions furent que ces sels, en solution à 5 pour 100, jouissaient de propriétés antiseptiques indiscutables. Chez les animaux, il observa que les doses toxiques déterminaient des évacuations incessantes, une faiblesse extrême, du ralentissement du pouls, de la dyspnée et enfin la mort. A l'autopsie on trouvait des lésions ulcéreuses de l'intestin et de l'estomac; le cœur, de couleur foncée, présentait de nombreuses hémorragies intramusculaires; le sang, examiné au spectroscope, donnait les raies de l'oxyhémoglobine.

Chez l'homme, Friedländer employa, thérapeutiquement, les persulfates en gargarismes dans les angines, et surtout comme antiseptiques locaux en solutions titrées à 3, 5 et même 10 pour 100: il obtint d'excellents résultats dans des cas de furoncles, de plaies infectées, de phlegmons, de panaris, etc.

En Octobre 1899, MM. Bérard et Nicolas (de Lyon)² communiquèrent à la Société de Biologie une étude sur le persulfate d'ammoniaque, et leurs conclusions furent que le persulfate d'ammoniaque, oxydant énergique, peut être considéré comme un antiseptique. A 1 pour 100, il semble, non seulement entraver la végétation de la plupart des microbes aérobies, mais encore les tuer au bout d'un temps variable pour chacun d'eux. Aux doses insuffisantes pour arrêter complètement leur végétation, il semble atténuer la virulence de quelques agents pathogènes (pyocyanique, Loeffler).

Plus récemment³, M. J. Nicolas reprit l'étude des persulfates alcalins et étudia leur toxicité, leur influence sur les digestions artificielles et enfin leur action sur la nutrition. Ses expériences ont été faites, non pas avec le persulfate de soude, mais avec la persodine, et voici quel en aurait été le résultat.

Par la voie intra-veineuse, les persulfates seraient toxiques à la dose de 40 centigrammes par kilogramme chez le cobaye; chez le chien, la toxicité varierait entre 75 centigrammes à 1 gramme par kilogramme. En injections sous-cutanées, les faibles doses se sont montrées inoffensives chez le lapin; la dose toxique atteindrait 25 centigrammes par kilogramme. Par la voie gastrique, 30 centigrammes par kilogramme suffiraient pour intoxiquer le lapin. Ses conclusions sur l'action des persulfates dans les digestions artificielles furent que: « Le persulfate de soude (la persodine) à très faibles doses n'entrave que faiblement les digestions artificielles. Aux doses un peu élevées, il les gêne de plus en plus et les quantités de glucose ou de peptones formées sont très amoindries ». La nutrition des cobayes et des chiens fut influencée favorablement par les persulfates administrés par la voie gastrique; en injections sous-cutanées, cette influence fut nulle chez les premiers, notable chez les derniers.

♦ ♦

M. J. Nicolas expérimenta la persodine chez l'homme, s'adressant principalement à des anorexiques convalescents de maladies aiguës et à des sujets atteints de tuberculose médicale ou chirurgicale. Sous l'influence du traitement ses malades recouvrèrent l'appétit, eurent des digestions plus faciles et augmentèrent notablement de poids.

M. Garel¹ (de Lyon) ayant employé la persodine, tant dans sa clientèle de ville que dans son service hospitalier, composé principalement de tuberculeux, arrive aux conclusions suivantes que nous reproduisons littéralement: « C'est un médicament appelé à jouer un rôle important dans la médication eupéptique; c'est un apéritif précieux qui est indiqué dans toutes les affections déterminant la perte de l'appétit, le dégoût des aliments et comme conséquence le dépérissement général. »

Nous-mêmes avons fait, avec les persulfates un certain nombre d'expériences qui nous ont paru très encourageantes. Comme MM. Garel et Nicolas nous avons constamment employé la « persodine »; et, à leur exemple, nous avons traité quelques tuberculeux, des convalescents de maladies aiguës, et surtout des anorexiques. Plusieurs de ces malades nous ont été confiés par nos maîtres MM. Berger et Barth qui ont

bien voulu nous autoriser à faire quelques expériences dans leurs services de Beaujon et de Necker.

Nos observations ont porté sur des malades tuberculeux, chlorotiques, névropathes, convalescents de maladies aiguës, auxquels nous joignons deux cas de fracture de cuisse, enfin sur des surmenés.

Notre première série comprend des tuberculeux aux différentes périodes de la maladie.

Chez 5 bacillaires à la période initiale, nous avons observé une augmentation très rapide de l'appétit; 2 dont les digestions étaient laborieuses, ont vu le rétablissement complet de l'acte digestif. Sur ces 5 malades, 2 n'ont pas été pesés régulièrement; un troisième avait manifestement engraisé, mais, il venait de subir une opération chirurgicale dans le service de M. Berger, et nous n'avons pu le faire peser; de nos 2 derniers malades, l'un a présenté une augmentation de poids de 1.250 grammes en quinze jours, l'autre fit deux cures de vingt-cinq jours chaque, séparées par un intervalle de repos de douze jours et augmenta de 5 kilogrammes en deux mois.

Chez les tuberculeux avancés, cachectiques, nous n'avons obtenu aucun résultat satisfaisant. Cependant, il est bon de citer 3 malades de M. Garel¹, atteints de tuberculose pulmonaire très avancée et qui auraient été manifestement améliorés par les persulfates. Nous avons, en outre, une observation qui nous est bienveillamment communiquée par un de nos confrères de l'Orne, M. Hennart, celle d'un tuberculeux arrivé à la période cachectique, traité d'abord par le gavage, puis par une nourriture plus substantielle, acceptée d'ailleurs avec la plus grande répugnance. Après dix jours de traitement par la persodine, le malade vint spontanément certifier à notre confrère qu'il se sentait plus fort et que, la veille il avait pu entreprendre un voyage de vingt-deux kilomètres pour venir lui faire part de son état.

En ce qui concerne les chlorotiques, l'état général de 7 d'entre eux fut très amélioré, l'appétit se régularisa du quatrième au septième jour du traitement: 3 dont les digestions laissaient à désirer, ont mieux digéré; 2, qui avaient de la constipation habituelle, ont eu des selles régulières; 3 ont augmenté de poids (2 kilogr. 500, 1 kilogramme et 1 kilogr. 500); 3 n'ont pas été pesés régulièrement; 1 n'a eu aucune augmentation de poids.

1 hystérique et 3 neurasthéniques anorexiques ont recouvré l'appétit: 2 chez lesquels existaient des troubles digestifs ont eu de meilleures digestions; un seul malade s'est pesé régulièrement, il a gagné 1 kilogramme en treize jours et 1 deuxième kilogramme en vingt-huit jours.

3 surmenés, complètement anorexiques, dont 2 avaient été obligés de cesser leur travail, recouvrèrent l'appétit dès les premières cuillerées du médicament et purent reprendre leur travail au bout de huit et onze jours respectivement; un de ces derniers, jeune homme de dix-sept ans chez lequel les parents craignaient la tuberculose pulmonaire, continua le traitement pendant deux mois avec un intervalle de repos de quinze jours: au bout de ce laps de temps il avait augmenté de 7 kilogr. 600.

Une fillette de huit ans, convalescente de grippe, anorexique, très amaigrie, a recouvré l'appétit et a augmenté de 2 kilogr. 400 après un mois de traitement.

Un pleurétique du service de M. Barth, ayant été ponctionné deux fois, anorexique, ayant des digestions laborieuses, se remit à manger avec appétit vers le cinquième jour du traitement; ses fonctions digestives se régularisèrent et, après vingt-huit jours, il avait engraisé de 2 kilogrammes.

Un malade de M. Berger, anorexique, ayant

1. BÉRARD ET NICOLAS. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1899, octobre.

2. NICOLAS. — *Province médicale*, 1900, 28 Avril, 9 et du 12 Mai.

3. GAREL. — *Bulletin médical*, 1900, 22 Août.

1. R. FRIEDLÄNDER. — *Therapeutische Monatshefte*, 1899

1. GAREL. — *Bulletin médical*, 1900, 22 Août.

une fracture de cuisse non consolidée, datant de huit mois, souffrant de constipation habituelle, recouvre l'appétit au quatrième jour du traitement et ses garde-ropes se régularisent. Par contre, nous n'avons constaté aucune augmentation de l'appétit chez une vieille femme de soixante et onze ans, du service de M. Berger, atteinte d'une fracture de cuisse; toutefois, les troubles digestifs et la gastralgie dont elle se plaignait ont disparu complètement.

* *

En somme, ce qui ressort des faits signalés par MM. Garel et Nicolas et de ceux observés par nous-mêmes, c'est l'action apéritive de la persodine.

Ces observations ne sont certes pas assez nombreuses pour permettre de conclure; cependant, elles autorisent à dire :

1° que la persodine, solution stable contenant un mélange de persulfates de soude et d'ammoniaque chimiquement purs et inaltérables, à la dose d'une cuiller à café à une cuiller à soupe par vingt-quatre heures, jouit de propriétés apéritives incontestables;

2° que les persulfates alcalins, pris sous cette forme, sont facilement tolérés par l'estomac, et peuvent régulariser les fonctions digestives défaillantes;

3° que leur action sur la nutrition se manifeste le plus souvent par une augmentation assez rapide du poids du malade;

4° qu'ils jouent parfois le rôle d'un laxatif, surtout au début du traitement;

5° que la dose de 5 à 20 grammes de persodine par vingt-quatre heures, dose contenant 5 à 20 centigrammes de persulfates alcalins, peut être prescrite sans danger chez les anorexiques atteints ou menacés de déchéance organique.

* *

Comment doit-on administrer les persulfates? Nous avons vu plus haut que l'on avait dans la persodine un médicament stable et défini.

La condition sine qua non du succès est de donner ce médicament : 1° dans de l'eau pure; 2° une heure ou une heure et demie avant l'ingestion de tout aliment solide ou liquide afin d'éviter la décomposition des persulfates en sulfates.

Les doses suivantes seront formulées une heure et demie avant le repas de midi, ou le matin au réveil :

De deux à sept ans, une cuillerée à café; de huit à treize ans, une cuillerée à entremets; au-dessus de cet âge, une cuillerée à soupe à prendre dans un quart ou un demi-verre d'eau pure.

R. BETUEL.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Lengrisck. La connexion étiologique entre le traumatisme et la formation des tumeurs (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Vol. LII, 3^e et 4^e fascicules, p. 379). — On n'a pas réussi jusqu'à présent à mettre de la clarté dans l'étiologie des tumeurs. Se basant sur des théories et des hypothèses non prouvées, on cherche les causes de leur formation, tantôt dans une anomalie du développement embryonnaire, tantôt dans la diathèse, tantôt dans le traumatisme.

Cohnheim attribue les tumeurs à l'anomalie du développement embryonnaire. Pour Virchow, Weber, König, Ziegler, les lésions traumatiques favorisent seulement le développement d'une tumeur qui existait déjà en germe. Pour Boas, le cancer de l'estomac, par exemple, est la suite d'une cause primaire, non manifestée avant la lésion. Cet auteur base son opinion sur le fait que l'autopsie démontrerait dans ces cas les affections primaires. Le traumatisme permettrait seulement au cancer de se développer. Billroth n'attribue pas non plus une grande influence aux lésions traumatiques. D'opinion contraire sont Röhne, Bard,

Pour ce dernier, la connexion du traumatisme et des tumeurs ne présente pas de doute, le traumatisme provoquant une prolifération intense des cellules. Waldeyer, Ribert, Löwenthal disent aussi que les stimulants extérieurs peuvent être l'origine des néoformations.

On peut démontrer le rapport direct entre les lésions et la formation des tumeurs dans le cas des kystes épithéliaux traumatiques sur lesquels Reverdin, le premier, attira l'attention. Garré cite, dans son ouvrage, 2 cas intéressants de ces sortes de kystes. Dans le premier, il s'agit d'une tumeur de la paume de la main à la suite de la pénétration d'une aiguille; dans le second, l'auteur parle du kyste de la lèvre inférieure à la suite du traumatisme. Les auteurs plus récents tendent de plus en plus à attribuer aux lésions traumatiques un rôle plus important dans la formation des tumeurs, qu'on ne le faisait jusqu'à nos jours.

L'auteur lui-même cite 31 cas de tumeurs : 12 fois il s'agissait du cancer, 19 fois du sarcome. Les malades étaient âgés de onze à quatre-vingts ans. Le cancer, cependant, ne s'est pas rencontré avant l'âge de trente-deux ans. Dans 18 cas, le traumatisme a eu lieu une seule fois. Dans ce nombre sont compris 2 cas de cancer et 13 cas de sarcome où l'on peut regarder le traumatisme comme cause directe de la maladie. Dans 13 cas où il y a eu traumatisme répété, les malades ont été atteints 4 fois de sarcome, 5 fois de cancer. Dans plusieurs cas, il y a eu lésions traumatiques, suivies de suppuration, qui peuvent, d'après Thrase, même après plusieurs années (dans un cas après vingt ans), occasionner la tumeur. Quant à la localisation des tumeurs, dans 11 cas elles ont atteint la tête, dans 1 cas les mamelles; 1 fois il y a eu sarcome costal, 1 fois tumeur de la vessie, 1 fois tumeur de l'aîne, 3 fois sarcome du testicule. Dans 14 cas, il y a eu des tumeurs des membres inférieurs.

En résumé, dans un petit nombre seulement des cas connus dans la littérature, on a indiqué le traumatisme comme cause directe des tumeurs. L'auteur croit pourtant, dans plusieurs cas, avoir démontré leur connexion. Si même on suppose que dans quelques-uns de ces cas il y a eu une prédisposition des tissus; que, dans d'autres, outre le traumatisme, d'autres causes ont coexisté, il reste pourtant toujours des cas où on peut, avec toute probabilité, accepter le traumatisme comme cause directe des tumeurs.

BAROZZI.

MÉDECINE

H. Vincent. Contribution à l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobulinurique (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Février, p. 103). — Si la symptomatologie de cette affection est aujourd'hui bien connue, la véritable cause qui la gouverne, ainsi que la pathogénie de ses symptômes essentiels, demeurent encore l'objet de nombreuses controverses. Elle est limitée aux régions insalubres qui donnent asile à la malaria, et apparaît elle-même le plus souvent chez d'anciens paludéens. La fièvre bilieuse hémoglobulinurique est-elle d'origine paludéenne? Emprunte-t-elle seulement à l'infection malarique une prédisposition particulière favorable à son éclosion, et doit-on l'envisager comme une entité morbide indépendante de celle-ci? Tel est le problème qui se pose. S'il s'agit d'une infection paludéenne, la médication quinquine devra constituer le fondement essentiel de son traitement, tandis qu'elle deviendra inutile et même nuisible, s'il est démontré que l'affection n'a aucun lien avec le paludisme.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé l'auteur.

1° Le sang des malades atteints de fièvre bilieuse hémoglobulinurique, examiné même dans les circonstances les plus favorables, ne renferme pas d'une façon constante l'hématozoaire du paludisme;

2° Les lésions spécifiques du paludisme aigu ne sont pas plus constantes que ne l'est la présence de l'hématozoaire dans le sang;

3° Contrairement à la théorie d'après laquelle ce syndrome apparaîtrait toujours chez des sujets gravement ou anciennement infectés par la malaria, la fièvre bilieuse hémoglobulinurique peut apparaître primitivement chez des gens qui n'ont jamais éprouvé de manifestation paludéenne;

4° La quinine n'a aucune influence sur la fièvre bilieuse hémoglobulinurique elle-même, et peut, lorsqu'elle est donnée à dose élevée, aggraver le pronostic de l'affection;

5° Le déterminisme exact de cette affection paraît, jusqu'ici, nous échapper presque entièrement.

Il est seulement permis d'avancer que si le paludisme prédispose d'une manière spéciale à l'éclosion de cette maladie, ce facteur n'a cependant qu'un rôle purement favorisante. En désorganisant le tissu sanguin, l'hématozoaire le rend plus accessible à l'action mystérieuse qui sépare l'hémoglobine du globule rouge et l'entraîne à travers le filtre rénal. Quelle peut être cette cause? Est-ce un microbe particulier? Est-ce une diastase? On ne peut encore l'affirmer. Certaines substances chimiques (nitrites, chlorate de potasse, hydrogène arsénié) peuvent dissoudre l'hémoglobine des hématies, en le mettant en liberté dans le plasma sanguin. Il faudrait ici incriminer un facteur particulier, vraisemblablement de nature parasitaire, qui agirait de la sorte. Il serait arrêté par les reins et ne se retrouverait pas dans les urines, car celles-ci sont hypotoxiques, non pathogènes, dépourvues de bactéries bien déterminées, et leur injection expérimentale à dose massive ne détermine pas chez les animaux de dissolution globulaire. Cette hypothèse paraît vraisemblable, car, dans certains pays, la malaria est endémique ou épidémique.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

V. Pauchet. Sphacèle, par une grosse scybale, de l'intestin contenu dans une hernie. Résection intestinale. Guérison. (*Société médicale de Picardie*, 1900, Juin). — Un aliéné de l'asile départemental présentait depuis vingt-quatre heures des symptômes d'étranglement au niveau d'une petite hernie inguinale. V. Pauchet opéra trente-six heures après le début des accidents. La portion d'intestin herniée était sphacélée et contenait une entérolithe très dure. Pauchet fit une résection de la portion gangrenée et une entérorraphie circulaire. Son opéré guérit sans incidents.

P. DESFOSSÉS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Martin Fischer. La théorie des neurones (*The Journal of experimental medicine*, Vol. IV, n° 5-6, p. 535). — De ses études par la méthode de Nissl modifiée, Fischer conclut que l'indépendance absolue des neurones, admise par des partisans de la théorie des neurones, n'est pas admissible, car on trouve des anastomoses entre les neurones.

Les dendrites, que l'on considère habituellement comme chargées seulement de fonctions nerveuses, remplissent aussi les fonctions de nutrition, ainsi qu'on peut le déduire des relations physiologiques qui existent entre les capillaires sanguins et les dendrites qu'on voit s'attacher à leurs parois.

M. LABBÉ.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

De Keersmaecker. Hémospemie (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn und Sexualorgane*, 1899, Bd. X, Heft 3, p. 144). — L'auteur rapporte 9 cas d'hémospemie. Tantôt le sang n'existait mélangé au sperme que dans une éjaculation; dans d'autres cas le sang existait dans plusieurs éjaculations successives, enfin, dans la troisième catégorie de faits, l'éjaculation sanglante était persistante. Le sperme ainsi coloré peut présenter la couleur rouge, brun, chocolat, suivant la quantité de sang qu'il contient, peut-être aussi en raison de réactions chimiques; l'auteur ne croit pas que cette coloration dépende du séjour plus ou moins long du sang dans les voies génitales. Les hémospemies que l'auteur a observées se sont toujours montrées indolentes (contrairement à l'avis de Guelliot). On place généralement l'origine de l'hémospemie dans les vésicules séminales. D'après l'auteur la preuve n'en serait pas faite. Après les coûts répétés l'hémorragie *ex vacuo* peut se produire dans la vésicule séminale, mais elle peut avoir également sa source dans des portions plus élevées de l'arbre génital. Dans les inflammations aiguës du testicule, de l'épididyme, des vésicules ou de la prostate, l'hémospemie est possible, mais l'auteur, bien qu'ayant observé plusieurs cas de vésiculite, ne l'a jamais constatée. Pour lui, dans la grande majorité des cas, l'hémospemie est due à l'inflammation de la prostate, à une prostatite chronique. Il base son opinion sur ce fait qu'après avoir fait uriner le malade dans deux verres, le massage de la prostate lui a permis de recueillir dans le troisième verre de l'urine mélangée de sang.

PAUL DELBET.

ALLAITEMENT NATUREL ET ALLAITEMENT ARTIFICIEL

HYPOTHÈSES

SUR LE RÔLE DES ZYMASES DU LAIT

Par A.-B. MARFAN, Agrégé
Médecin des Hôpitaux¹.

Dans les précédentes leçons, je vous ai fait connaître en détail la méthode d'allaitement artificiel que je considère comme la meilleure à l'heure présente : elle consiste à se servir de lait de vache stérilisé et, pendant les trois ou quatre premiers mois, dilué avec un tiers d'eau, celle-ci étant bouillie et sucrée à 10 pour 100. Je vous ai exposé les résultats obtenus avec cette méthode, et vous avez pu voir que, si nous avons réalisé de grands progrès, nous sommes loin d'avoir préparé un aliment qui soit l'équivalent du lait de femme. Sauf un petit nombre de nourrissons qui prospèrent presque aussi bien que s'ils étaient au sein, les enfants soumis à l'allaitement artificiel exclusif, dès les premières semaines de la vie, et qui paraissent bien portants, diffèrent en réalité de ceux qui sont élevés au sein ; ils en diffèrent par leur digestion et par leur nutrition. Je vous rappelle sommairement ces différences.

Tandis que ce qui caractérise la digestion de l'enfant au sein, c'est sa rapidité et partant le faible degré des putréfactions intestinales, celle de l'enfant au biberon est lente et s'accompagne de putréfactions plus accusées. Tandis que les matières fécales du premier sont émises deux ou trois fois en vingt-quatre heures, ont une couleur jaune foncé, une consistance demi-molle, sont dépourvues d'odeur fécale, ont une réaction faiblement acide; celles de l'enfant au biberon sont expulsées avec difficulté (il y a souvent de la constipation), ont une couleur jaune pâle, une consistance ferme et pâteuse (elles ressemblent au mastic des vitriers); elles ont une odeur légèrement ammoniacale, et leur réaction est souvent neutre ou faiblement alcaline. M. Escherich et M. H. Tissier ont démontré que la flore microbienne n'est pas la même chez le nourrisson au sein et chez l'enfant au biberon. Enfin, si l'emploi du lait stérilisé bien préparé met les enfants presque sûrement à l'abri des gastro-entérites graves, particulièrement du choléra infantile, les troubles dyspeptiques sont très fréquents dans l'allaitement artificiel.

La nutrition de l'enfant au biberon diffère également de celle d'un enfant au sein. Chez le premier, elle est caractérisée par une croissance irrégulière, tantôt lente ou stationnaire, parfois excessive, par la pâleur et la mollesse des chairs, par la débilité musculaire, par la fréquence du petit rachitisme (gonflement de l'extrémité antérieure des côtes et des épiphyses du poignet), par la réceptivité plus grande pour les infections communes².

Et pourtant, vous disais-je, ces enfants passent souvent pour être bien portants, et il est vrai que, si une maladie intercurrente ne

survient pas, ils se développent assez bien, quoique irrégulièrement; mais beaucoup d'entre eux gardent de la pâleur et de la faiblesse jusqu'à la fin de la seconde année.

Ces divers troubles sont évidemment imputables aux différences de composition qui séparent le lait animal du lait de femme. Depuis que ces différences sont connues, on a cherché à les corriger; on a cherché à modifier le lait de vache de manière à rapprocher sa composition du lait de femme. Or, entre les deux liquides, il y a des différences de composition quantitative et de composition qualitative. Jusqu'ici les premières seules ont pu être atténuées d'une manière simple et efficace; le grand excès de matière protéique qui caractérise le lait de vache et le rend indigeste pendant les premiers temps de la vie, peut être corrigé par l'addition d'une certaine quantité d'eau, et je vous ai montré qu'en diluant le lait de vache avec un tiers d'eau, celle-ci étant bouillie et sucrée à 10 pour 100, on obtenait un liquide qui, sous un même volume, possède un pouvoir nutritif à peu près équivalent à celui du lait de femme (ce pouvoir étant mesuré en calories); dans ce liquide, le rapport de la matière azotée à la somme des hydrates de carbone et de la graisse n'est pas trop différent de ce qu'il est dans le lait de femme.

Contrairement à quelques médecins, qui pensent qu'on peut donner du lait stérilisé pur aux enfants qui viennent de naître, je crois que cette règle de la dilution doit être généralement appliquée dans les premiers mois de la vie, car, avec le lait de vache dilué, les fonctions digestives se rapprochent beaucoup plus de ce qu'elles sont chez l'enfant au sein et la fréquence des troubles dyspeptiques diminue notablement.

Mais je vous ai dit que le fait d'avoir, par l'addition d'eau sucrée, rapproché la composition quantitative du lait de vache de celle du lait de femme, n'a qu'une médiocre influence sur les troubles de la nutrition; ceux-ci se produisent presque au même degré dans toutes les méthodes d'allaitement artificiel. Il nous reste maintenant à en rechercher la raison. Peut-être trouverons-nous dans cette recherche des indications qui nous permettront de faire faire de nouveaux progrès à la question de l'allaitement artificiel.

Il est très vraisemblable que si le lait de vache, stérilisé et additionné d'eau sucrée ne représente nullement l'équivalent du lait de femme, c'est parce que, entre les deux liquides, il n'y a pas seulement des différences de composition quantitative, mais encore des différences de composition qualitative. En quoi consistent ces dernières? Est-il possible, ou peut-on prévoir qu'il sera possible un jour de les corriger?

Parmi les principes du lait, il faut distinguer ceux que la chimie nous a révélés depuis longtemps, de ceux qui échappent à l'analyse chimique, quoique leur existence soit certaine. Occupons-nous d'abord des premiers.

L'analyse chimique a démontré la présence dans le lait de matières protéiques (caséine et albumine), de lactose, de beurre, de sels, en dissolution ou en suspension dans l'eau. La différence qualitative la plus importante entre le lait de femme et le lait de vache intéresse la matière protéique. Quant aux autres cons-

tituants, s'ils sont un peu différents dans les deux laits, il est assez facile de démontrer que ces différences n'ont pas une grande importance. Avant de les examiner, relevons d'abord la différence de réaction des deux liquides.

Le lait de vache a une réaction acide plus forte que celle du lait de femme. M. Monti attache une grande importance à ce fait; d'après lui, le lait de vache est sept ou huit fois plus acide que le lait de femme et il faudrait, pour faire disparaître cette différence, alcaliniser le premier avec un sel de soude. Mais je remarquerai d'abord qu'avec la dilution, on réduit déjà l'acidité. En outre, naguère, je faisais additionner le lait de vache d'une certaine quantité d'eau de chaux, suivant une pratique très répandue; j'ai cessé de prescrire cette addition après avoir constaté qu'elle était inutile.

Le sucre de lait est un produit bien défini, chimiquement identique dans toutes les espèces animales; cependant, d'après Béchamp, celui du lait de femme différerait de celui du lait de vache par la forme des cristaux. En tout cas, les analyses ont fait voir que l'utilisation du sucre est à peu près aussi parfaite chez l'enfant au biberon que chez l'enfant au sein.

Pour la matière grasse, on a relevé quelques différences suivant les espèces; ainsi, le beurre du lait de femme serait riche en oléine et pauvre en triglycérides d'acides gras volatils; le lait de vache, riche en triglycérides gras volatils, renfermerait un peu moins d'oléine que le lait de femme. M. Monti croit que cette différence est importante; il pense que le beurre du lait de vache est indigeste et moins propre à la nutrition du jeune enfant; il favoriserait l'auto-intoxication acide; il en conclut qu'il est préférable que le lait de vache destiné au nourrisson renferme peu de beurre. Je ferai remarquer que la dilution du lait diminue, en effet, la quantité de beurre; mais je ne crois pas que ce soit là le véritable avantage du lait dilué, car les analyses ont montré que l'enfant au biberon utilise la matière grasse à peu près aussi bien que l'enfant au sein.

En ce qui concerne les sels, dont le principal est le phosphate tribasique de chaux, il semble bien que tous ceux du lait de femme sont représentés dans le lait de vache; la seule différence porte sur leur quantité, beaucoup plus grande dans le second. Par le coupage, on atténue cette disproportion, mais cela n'a pas une grande importance, car, sans que nous en puissions encore en donner la raison, dans l'allaitement artificiel, quel que soit le procédé employé, l'utilisation de la matière minérale, surtout de la chaux et de l'acide phosphorique, est moins complète que dans l'allaitement naturel.

C'est sur les substances albuminoïdes que portent les principales différences qualitatives. La plus importante de ces substances est la caséine; mais, depuis quelques années, on admet qu'à côté d'elle il y a dans le lait de l'albumine soluble (lacto-albumine et lactoglobuline).

La caséine du lait de femme est précipitée très difficilement par les sels et les acides; le précipité se dissout dans un excès d'acide, et la digestion de ce précipité avec la pepsine ne donne pas de pseudo-nucléine. Elle n'est bien coagulée que par la présence de l'esto-

1. Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades.

2. S'il se trouve des médecins disposés à nier l'existence fréquente de ces troubles chez les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel le mieux conduit, je leur demanderai pourquoi ils persistent à considérer ce mode d'alimentation comme inférieur à l'allaitement naturel.

mac humain; le coagulum obtenu est à flocons granuleux très fins. La caséine du lait de vache est facilement précipitée par les sels et les acides; le précipité se dissout mal dans un excès d'acide, et, dans les digestions artificielles, donne des protéoses et de la pseudo-nucléine. Sous l'action de la présure, elle coagule en flocons gros et compacts. C'est surtout à la différence dans le mode de coagulation qu'est attribuable la difficile digestion de la caséine du lait de vache; les gros flocons sont plus lentement attaqués et dissous par les sucs gastrique et pancréatique. Mais on sait que le fait de chauffer le lait et celui de le diluer atténuent beaucoup cette différence. Si on traite comparativement avec de la présure du lait cru et pur et du lait de vache stérilisé et dilué, on voit que les flocons qui se forment dans le second sont plus granuleux et beaucoup plus fins que dans le premier, et qu'ils se rapprochent de ceux du lait de femme. De ce côté, nous avons donc une correction très suffisante du fait même de la stérilisation et de la dilution. Cependant, on a cherché à supprimer ce défaut en soumettant préalablement le lait de vache à une digestion artificielle par la pancréatine. C'est ce que Backhaus, entre autres, a fait récemment en Allemagne. Mais je tiens de nos confrères étrangers que le lait de Backhaus, d'une préparation compliquée, ne donne pas de meilleurs résultats que le lait stérilisé et dilué.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup insisté sur la proportion d'albumine soluble associée à la caséine. Tandis que dans le lait de femme la caséine et l'albumine seraient en proportion à peu près équivalente, dans le lait de vache il y aurait deux fois plus de caséine que d'albumine. On a avancé que c'était là la différence essentielle entre le lait de femme et le lait de vache et on a reproché à la dilution avec de l'eau de diminuer encore la quantité déjà trop faible d'albumine qui se trouve dans le lait de vache. On a donc conseillé de diluer celui-ci, non pas avec de l'eau, mais avec du petit lait, c'est-à-dire avec du lait qu'on a débarrassé d'une grande partie de la caséine par la présure en lui laissant son albumine; c'est ce qu'ont fait Winter et Vigier et surtout Monti. J'ai essayé assez longtemps un lait humanisé préparé par un procédé de ce genre; les résultats n'ont pas été supérieurs à ceux que j'ai obtenus avec le lait simplement dilué avec de l'eau. Du reste, M. Duclaux pense que la distinction des matières protéiques du lait en caséine et albumine ne repose pas encore sur une base solide, et qu'il n'y a dans ce liquide qu'une seule matière albuminoïde, la caséine.

En tout cas, quel que soit le mode d'allaitement artificiel employé, il est démontré par les analyses des matières fécales et des urines que le chiffre de la matière azotée résorbée par l'intestin est généralement un peu plus faible dans l'allaitement artificiel que dans l'allaitement naturel; mais comme les enfants nourris de lait de vache prennent, proportionnellement à leur poids, plus de matière protéique que ceux qui sont au sein, il en résulte que nombre d'entre eux utilisent une quantité d'azote dépassant leurs besoins nutritifs.

En résumé, parmi les différences qualitatives connues qui séparent le lait de vache du lait de femme, la principale porte sur la

caséine; or, la stérilisation et la dilution l'atténuent notablement. On peut conclure de cette discussion que ce n'est sans doute pas exclusivement à la qualité des principes, que la chimie nous révèle dans le lait, qu'il faut attribuer l'infériorité du lait de vache sur le lait de femme.

Il importe maintenant de revenir sur un résultat que j'ai déjà signalé: chez l'enfant au biberon qui n'est pas malade, l'assimilation n'est pas très inférieure à ce qu'elle est chez l'enfant au sein. En considérant l'ensemble des principes du lait, on peut déduire des analyses récentes que l'utilisation de la nourriture se fait dans la proportion de 93 à 94 pour 100 dans l'allaitement artificiel au lait de vache; cette proportion est de 96 pour 100 dans l'allaitement naturel. D'autre part, comme le lait de vache est plus riche en matériaux nutritifs que le lait de femme, il en résulte que, au total, l'enfant au biberon sans troubles dyspeptiques assimile à peu près autant de substance alimentaire que l'enfant au sein. On ne peut donc imputer à une insuffisance d'absorption et d'assimilation les caractères de la nutrition observés chez les enfants au biberon: croissance irrégulière, pâleur et mollesse des chairs, débilité musculaire, prédisposition aux maladies. Quelle est donc l'origine de ces troubles? Pourquoi un enfant au biberon, avec une assimilation à peu près suffisante, ne ressemble-t-il pas à un nourrisson au sein?

On ne peut guère trouver qu'une réponse: entre le lait de femme et le lait de vache, il y a des différences que l'analyse chimique ne nous révèle pas. N'avons-nous pas appris que l'antitoxine tétanique et l'antitoxine diphtérique passent par le lait? Or, la chimie est impuissante à déceler leur présence; seule l'expérimentation la démontre. D'autre part, nous commençons à savoir qu'il y a dans le lait des ferments solubles, des zymases; et me voici conduit à envisager la question de l'allaitement artificiel à un point de vue nouveau.

* *

En ces derniers temps, certaines idées, encore vagues, flottaient, si je puis ainsi dire, dans l'atmosphère scientifique; elles ne se précisaient pas, ou tout au moins on n'osait pas les préciser, parce qu'elles ne représentaient que des hypothèses, et que, depuis quelque dix ans, on a sans doute trop abusé des hypothèses. Mais, au dernier Congrès international de Paris, M. Escherich n'ayant pas hésité à les formuler, je n'ai plus de scrupules; je les exposerai à mon tour et je dirai comment je comprends les nouveaux problèmes que suscite la question de l'allaitement artificiel.

Le lait renferme des ferments solubles. Ces ferments sont-ils différents dans le lait des diverses espèces animales? Dans l'affirmative, n'est-ce pas à cette différence qu'on doit rapporter l'impossibilité de remplacer pour un nouveau-né le lait de son espèce par celui d'une autre espèce? Dans la négative, n'est-ce pas une faute de détruire ces ferments par la stérilisation? Aux trois dernières de ces questions, on ne peut à l'heure présente fournir aucune réponse. Mais je vais essayer de montrer qu'on a le droit de les poser.

Il est bien établi à l'heure présente que le

lait renferme des ferments solubles. La première mention de ce fait est due à Béchamp; ce chimiste démontra qu'il y a dans le lait de femme une diastase capable de transformer l'amidon en sucre (galacto-zympase); il démontra en outre que ce ferment fait défaut dans le lait de vache, d'ânesse et des autres mammifères. Bouchut fut à peu près le seul à attacher une certaine importance à l'expérience de Béchamp; il la répéta, obtint les mêmes résultats, et en conclut qu'il y a entre le lait de femme et le lait de vache des différences radicales que rien ne saurait supprimer. Tout récemment, un élève de M. Escherich, Moro, a confirmé encore la découverte de Béchamp. A ce propos, M. Escherich remarque qu'il semble à première vue, qu'il y ait là un véritable gaspillage de la nature; car, il n'y a pas d'amidon dans le lait de femme, et par suite la présence d'un ferment saccharifiant semble tout à fait inutile; mais il ajoute que sans doute on doit la regarder comme la preuve qu'il existe d'autres zymases sur la nature et la fonction desquelles il reste à nous éclairer.

Pour ma part, l'existence de cette diastase dans le lait de femme m'explique un fait d'observation que j'ai relevé depuis assez longtemps: à savoir que les nourrissons élevés au sein peuvent recevoir sans inconvénient des bouillies de farine beaucoup plus tôt que les enfants soumis à l'allaitement artificiel.

Ainsi, il est démontré qu'il y a dans le lait de femme un ferment saccharifiant qui n'existe pas dans le lait des animaux. Cette zymase n'est pas la seule qu'on puisse trouver dans le lait; c'est ce que m'ont démontré des recherches que j'ai entreprises avec la collaboration de mon distingué interne en pharmacie, M. Gillet. Ces travaux étant encore en cours, je ne donnerai ici que l'indication sommaire des faits qui nous paraissent établis.

On a avancé autrefois que le lait de vache cru colore en bleu la teinture de gaïac et que cette propriété disparaît dans le lait chauffé; on a même proposé de l'utiliser pour reconnaître le lait cuit frauduleusement. De ce fait, on pouvait déduire que le lait de vache renferme une substance oxydante et que cette substance est détruite par la chaleur, ce qui la rapproche des ferments solubles.

Nos recherches nous montrent qu'en réalité, lorsqu'on fait agir sur du lait de vache cru de la teinture fraîche de résine de gaïac, la coloration bleue n'apparaît que si on ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée. La substance qui intervient en pareil cas n'est donc pas un véritable ferment oxydant, une aéroxydase; elle appartient à ce groupe de corps qui n'agissent qu'en présence de l'eau oxygénée et que M. Bourquelot désigne du nom d'anaéroxydase. C'est bien, d'ailleurs, une substance de la nature des ferments; elle en possède les propriétés; en particulier elle est détruite aux environs de 70°, elle ne traverse pas le filtre de porcelaine et elle ne dialyse pas. Dans le lait de femme, nous avons trouvé aussi une anaéroxydase; mais elle paraît moins active et nous ne sommes pas sûrs que sa présence soit constante; en tout cas, elle n'est pas absolument identique à celle du lait de vache. Entre autres différences, je signale celle-ci: quand on emploie une teinture de gaïac un peu vieille, le lait

de vache cru donne une coloration bleue sans addition d'eau oxygénée, ce qui n'arrive pas avec le lait de femme.

Nous avons recherché, par le procédé de M. Hanriot, si le lait renferme des ferments saponifiants, des lipases, de ces ferments qui dédoublent les graisses neutres en acides gras et glycérine. Nous avons constaté que le lait de femme renferme une lipase très active; nous avons constaté aussi la présence d'une lipase dans le lait de vache; mais celle-ci paraît moins énergique que la première.

Bien qu'elles ne semblent pas se rapporter directement à notre sujet, certaines expériences de Bordet doivent en être rapprochées. Pratiquant sur des lapins, à plusieurs reprises, des injections intra-péritonéales de lait préalablement chauffé pendant une heure à 65° pour le stériliser partiellement sans trop altérer ses propriétés vitales, Bordet a vu que le sérum des animaux traités avait acquis, au bout d'un certain temps, la propriété nouvelle de coaguler le lait, à la manière de la présure. Ces expériences démontrent évidemment qu'il existe dans le lait certains principes jouissant de propriétés analogues à celles des toxines et des zymases.

Tels sont, je crois, les seuls faits positifs connus. Mais si on les rapproche de certaines notions acquises de nos jours, on peut en tirer des hypothèses très intéressantes. Je vais les mentionner, en spécifiant toutefois d'une manière expresse que ce ne sont encore que des hypothèses.

Les transformations que la matière alimentaire subit dans le tube digestif sont sous la dépendance de zymases élaborées par les glandes salivaires, l'estomac et le pancréas; c'est un fait connu depuis longtemps. Mais nous avons appris dans ces derniers temps que les métamorphoses subies dans l'intimité des tissus par la substance absorbée s'opéraient aussi, pour la plupart, par l'action des ferments solubles, issus de « sécrétions internes », pour me servir de l'expression de Brown-Séquard; certains organes, particulièrement certaines glandes élaborent des zymases qui se déversent dans la circulation et qui sont de vrais ferments de la nutrition, car ils sont les stimulateurs et les régulateurs des échanges nutritifs. Sans entrer dans de grands détails à ce sujet, il me suffira de rappeler le rôle du foie et du pancréas dans les mutations du glucose, de signaler l'élaboration par la glande thyroïde de ferments dont l'absence provoque ces troubles de la nutrition générale que nous observons dans la myxœdème; d'indiquer que le foie élabore probablement un ferment oxydant qui agit surtout sur les acides; que nombre d'organes secrètent des ferments réducteurs. Nous sommes donc autorisé à supposer que l'utilisation des matières nutritives absorbées, que les métamorphoses interstitielles qu'elles subissent dans l'organisme, en un mot que l'assimilation et la désassimilation sont pour une bonne partie sous la dépendance d'enzymes élaborées par des organes à sécrétion interne.

L'organisme du nouveau-né et du nourrisson étant encore inachevé, on peut se demander s'il produit une quantité suffisante de ces ferments ou si les ferments qu'il élabore sont suffisamment actifs.

Nous savons déjà, surtout depuis les recherches de Zweifel, que le nouveau-né

élabore très peu de zymases digestives; n'y a-t-il pas lieu de penser qu'il élabore aussi une quantité insuffisante de ferments des échanges interstitiels? Un fait, signalé par M. Pfaundler, porte à répondre par l'affirmative: d'après les recherches de cet auteur, le ferment oxydant du foie aurait une très faible activité chez le nouveau-né et le nourrisson, ce qui expliquerait la fréquence de la dyscrasie acide dans les premiers mois de la vie, fréquence démontrée par les recherches de A. Czerny. Ainsi, le jeune enfant sécrète peu de zymases digestives et peu de zymases nutritives. Mais la nature pourvoit à cette insuffisance en préparant dans l'organisme maternel un aliment, le lait, qui remplit deux conditions: 1° d'être d'une digestion facile et, par suite, de ne pas exiger des zymases digestives bien actives; 2° de renfermer les zymases stimulateurs et régulatrices de la nutrition que les tissus du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante.

L'hypothèse précédente explique nombre de faits. L'enfant qui vient au monde est plus ou moins inachevé. Tel, qui naît vigoureux, peut à la rigueur se passer du lait maternel, parce que son degré de développement à la naissance est assez avancé et qu'il sécrète en suffisante quantité les zymases digestives et les zymases nutritives. Chez tel autre — et c'est le cas le plus fréquent — la privation du lait maternel, à la condition qu'on remplace celui-ci par un aliment qui s'en rapproche, comme le lait de vache stérilisé et dilué, n'empêchera pas le développement de s'accomplir, mais ce développement sera insuffisant, irrégulier et s'accompagnera de troubles nutritifs jusqu'au moment où l'organisme sera capable d'élaborer lui-même en suffisante quantité les ferments nutritifs; ce moment varie avec les sujets, mais en général il n'arrive pas avant la fin de la première année. Souvent, ce n'est qu'après la deuxième que les enfants soumis à l'allaitement artificiel perdent leur pâleur et prennent des chairs fermes et fraîches. Enfin, chez les enfants nés avant terme, chez ceux qui naissent débiles ou chez ceux qui le deviennent à la suite d'une maladie qui les atteint dès les premiers temps de la vie, l'élaboration des zymases internes est si faible qu'aucun aliment ne pourra remplacer le lait de femme; ils meurent si on les en prive.

L'hypothèse précédente nous explique également la très grande supériorité de l'allaitement mixte sur l'allaitement artificiel exclusif. Recevant avec le lait de femme des ferments de nutrition actifs, l'enfant est capable d'utiliser complètement le lait de vache qu'on donne en supplément.

Jusqu'ici, j'ai raisonné dans l'hypothèse que les ferments nutritifs sont particuliers à chaque espèce et que chaque lait renferme des ferments en quelque sorte spécifiques. Mais il ne faut pas pousser cette hypothèse à l'extrême. Les faits que j'ai cités démontrent que le lait de femme et le lait de vache renferment des ferments solubles différents; mais ils démontrent aussi qu'ils en renferment d'assez voisins.

À côté de ces ferments propres à chaque espèce, il est donc probable qu'il y en a d'autres communs à tous les laits ou du moins qui peuvent se suppléer dans une certaine mesure. Ce qui autorise cette supposition, c'est qu'il y a des ferments nutritifs qui

paraissent avoir des propriétés analogues dans nombre d'espèces; ainsi, quand un individu de l'espèce humaine est privé de son corps thyroïde, il suffit de lui faire manger du corps thyroïde de mouton pour atténuer ou supprimer les troubles de la nutrition qui résultent de cette privation.

J'ai recherché si l'histoire de l'allaitement ne fournissait pas quelques faits capables d'éclaircir cette question des ferments communs à tous les laits. Les zymases ayant comme propriété générale d'être détruites par une température supérieure à 70°, la première idée qui se présente est de comparer les résultats obtenus avec un lait animal cru à ceux obtenus avec ce même lait soumis à la cuisson. Malheureusement cette comparaison est très difficile à faire. Pour le lait de vache, qui est le plus usité dans l'allaitement artificiel, elle est impossible; car, il n'y a plus que très peu d'enfants nourris de lait de vache cru, l'expérience ayant appris, aussi bien aux nourrices qu'aux médecins, que son emploi provoque des diarrhées souvent mortelles. Quant au lait d'ânesse et au lait de chèvre, outre que ce sont des aliments d'exception, le premier est toujours donné cru, le second presque toujours. Nous en sommes donc réduits à comparer les résultats de l'allaitement avec du lait de vache stérilisé et ceux de l'allaitement avec le lait d'ânesse et celui de chèvre crus. Bien que cette comparaison ne puisse fournir des notions aussi sûres, toutefois elle n'est pas inutile.

C'est un fait connu que la supériorité du lait d'ânesse sur le lait de vache dans l'alimentation des enfants nouveau-nés, surtout s'ils sont débiles, et des nourrissons atteints de troubles digestifs. Si l'emploi du lait d'ânesse dans l'allaitement artificiel n'est pas usité d'une manière générale, c'est qu'il occasionne au moins autant de frais qu'une nourrice, c'est que ce lait s'altère très rapidement, ne supporte pas la cuisson et la stérilisation, et que par suite il doit être consommé cru, sur place, et aussitôt après la traite; c'est enfin parce qu'il n'est plus assez nourrissant pour l'enfant bien portant qui a dépassé le deuxième mois. Mais il est incontestable que les nouveau-nés digèrent et assimilent mieux le lait d'ânesse que celui des autres animaux. Quelles sont les raisons de cette supériorité? D'abord il faut remarquer que le lait d'ânesse est celui qui, par sa composition quantitative et qualitative, se rapproche le plus du lait de femme¹. Mais il faut remarquer qu'il est consommé cru et que par suite il a conservé ses ferments solubles; n'est-ce pas surtout à cette dernière circonstance qu'il faut attribuer sa supériorité? La chose est possible, mais elle apparaît comme bien incertaine, quand on examine les résultats de l'allaitement avec le lait de chèvre cru. Si celui-ci réussissait à peu près aussi bien que le lait d'ânesse, on pourrait en conclure que la composition quantitative du lait a moins d'importance que l'absence de cuisson et la conservation des zymases, car, parmi les animaux domestiques, la chèvre est celui qui fournit le lait le plus différent du lait de femme². Or, il n'en est pas ainsi.

1. Le lait d'ânesse renferme pour 1000 : matière protéique, 16; lactose, 60; beurre, 27; sels, 5.

2. Le lait de chèvre renferme encore plus de caséine et plus de beurre que le lait de vache. Voici sa composition moyenne pour 1000 : caséine, 40; lactose, 43; beurre, 47; sels, 6. Dans ces derniers temps, on a avancé que cer-

Même chez les nourrissons qui sont allaités directement au pis de la chèvre, c'est-à-dire dans les meilleures conditions, on relève fréquemment des troubles dyspeptiques, l'existence du gros ventre flasque, de la pâleur et de la mollesse des chairs, voire même des stigmates de rachitisme.

La cause des troubles dyspeptiques réside sans doute dans la trop grande proportion de la caséine que renferme le lait de chèvre. Quant aux troubles de la nutrition, on peut supposer qu'ils sont dus à ce que les zymases de ce lait sont très différentes de celles du lait de femme, qui se rapprocheraient, au contraire, de celles du lait d'ânesse. Mais, ce ne sont là que des suppositions qu'il ne nous est pas possible de vérifier à l'heure présente.

Quoi qu'il en soit, ces considérations me conduisent à aborder une question très délicate et très importante.

S'il était vrai que le lait, à côté de ferments particuliers à chaque espèce, en renferme d'identiques pour toutes les espèces, ne serait-ce pas une faute de détruire ces derniers par la stérilisation? Les zymases ne résistent pas, en général, à une température supérieure à 70°; en chauffant le lait de vache pour le priver de germes, nous le privons aussi de ces zymases communes qui ont peut-être sur la nutrition une influence très favorable. Je n'hésite pas à déclarer que cette objection est absolument insuffisante pour me faire rejeter la pratique de la stérilisation du lait animal. Si, sous prétexte de conserver les zymases, nous donnons du lait chargé de microbes, nous avons beaucoup de chances de tuer l'enfant par infection ou intoxication; tandis qu'en donnant un lait stérile, même privé de ferments solubles, l'enfant échappe à cette cause de mort si fréquente; il se développe parfois irrégulièrement, avec des troubles nutritifs, mais il se développe tout de même. Le lait stérilisé a donc des avantages qui compensent, et bien au delà, ses inconvénients. J'ai indiqué ces derniers, et je crois l'avoir fait complètement. Si je ne l'ai pas accusé, avec certains auteurs, de produire le scorbut infantile (maladie de Barlow), c'est que je pense qu'il en est innocent. Ceux qui ont formulé cette accusation supposent que la cuisson détruit dans le lait une substance antiscorbutique. Je répondrai que j'ai observé un très grand nombre de nourrissons élevés au lait stérilisé, et que j'ai vu seulement deux cas de scorbut infantile authentique; M. Variot, M. Budin, M. d'Espine, M. Seitz, qui exerce à Munich, patrie de Soxhlet, ont, de leur côté, fait des constatations identiques. Je répondrai, en second lieu, que des médecins américains ont observé cette maladie chez des enfants qui recevaient le lait de leur mère.

Je pense en avoir assez dit pour montrer où en est aujourd'hui la question de l'allaitement artificiel et quels sont les problèmes nouveaux que l'avenir aura à résoudre. La théorie nouvelle, qui appelle d'ailleurs une vérification sur presque tous les points, peut se formuler ainsi: Le lait n'est pas un liquide inerte; il participe de quelques-unes des propriétés des tissus vivants, puisqu'il renferme des fer-

ments solubles. Il est probable que les ferments solubles du lait sont des stimulateurs et des régulateurs des actes nutritifs, identiques à ceux que l'organisme élabore au sein des tissus et destinés à suppléer à l'insuffisance des sécrétions internes du nouveau-né. Parmi les ferments du lait, il en est qui sont particuliers à chaque espèce, ce qui prouve que le lait de femme ne peut être remplacé par aucun autre; mais il en est d'autres qui, sans doute, sont communs à diverses espèces; c'est peut-être une faute que de les détruire par la stérilisation. Mais comme nous ne pouvons nous passer de celle-ci sous peine de voir succomber les enfants à l'infection ou à l'intoxication, il faudrait chercher à avoir du lait privé de microbes, mais non privé de zymases. Le but qu'on devrait poursuivre dans l'allaitement artificiel serait d'ajouter au lait de vache stérilisé les zymases propres au lait de femme; si ce résultat ne peut être atteint, il serait peut-être bon de laisser au lait animal ses ferments propres. A l'heure présente, la pasteurisation seule semble capable de résoudre partiellement ce dernier problème. Mais je vous ai dit que le lait pasteurisé n'a pas jusqu'ici donné de bons résultats dans l'allaitement artificiel, parce qu'il est trop insuffisamment stérilisé. Il faudra donc chercher si la pasteurisation ne pourrait pas être perfectionnée de manière à nous donner satisfaction. Vous voyez que les problèmes qui se posent sont très difficiles à résoudre; mais peut-être ne seront-ils pas tous et toujours insolubles.

En attendant, recommandons de toutes nos forces l'allaitement maternel; lui seul convient au nourrisson. Il faut suivre la nature, car lorsque l'homme cherche à réaliser ce que fait la nature avec des procédés qu'elle n'a pas prévus, il n'y arrive qu'incomplètement, par des voies longues et semées d'obstacles.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Arthur Whitfield. *L'origine des cellules dans les nævi mous et la formation des tumeurs malignes à leurs dépens* (*The Brit. J. of Derm.*, 1900, Août).

— L'origine des nævi mous, décrits par Recklinghausen comme des lymphangio-fibromes, semblait établie, lorsqu'Unna émit l'opinion que ces tumeurs étaient dues non à la prolifération de l'endothélium lymphatique, mais à l'inclusion de parties de l'épiderme profond dans le derme.

Whitfield résume les arguments donnés de part et d'autre.

Von Recklinghausen s'était appuyé sur la forme des cellules qui ont une analogie marquée avec celles des endothéliums, le groupement en colonnes qui paraît se faire dans les lymphatiques cutanés. Cependant il constate que les espaces où sont comprises ces cellules ne sont pas limités par un endothélium, qu'il n'a jamais vu une lumière nette entre les cellules, et que celles-ci n'ont pas la disposition régulière que l'on observe dans un endothélium typique.

Unna s'est appuyé surtout sur le fait que, dans les nævi jeunes (chez l'enfant), on peut observer souvent le processus d'inclusion. Il pourrait même se retrouver chez l'adulte. Les cellules emprisonnées dans le derme perdent leurs filaments d'union.

Bauer a répondu que les groupes cellulaires sont séparés de l'épiderme par une zone dermique privée de toute cellule, que la limite de l'épiderme est en général nettement tranchée, que les cellules du nævus ont des noyaux différents de ceux d'un épithélium, et que leur protoplasma est étrié et irrégulier, qu'elles sont identiques à certaines cellules conjonctives, qu'elles sont presque toujours séparées les

unes des autres par du tissu conjonctif, enfin que, parfois, on peut trouver une lumière entre elles.

Delbanco, contrairement à Recklinghausen, a trouvé des cellules endothéliales à la limite des espaces occupés par des cellules. Il adopte l'opinion d'Unna, et admet que les cellules du nævus se sont développées dans les lymphatiques superficiels.

Stodaro a trouvé des filaments d'union entre les éléments cellulaires.

Stromayer se range à l'opinion d'Unna; il émet l'opinion, hérétique mais peut-être justifiée (Whitfield) que les cellules épidermiques forment les fibres collagènes et élastiques comprises entre elles.

Whitfield a repris l'étude de la question en cherchant à étudier les stades initiaux, et à éviter l'objection faite par Lubarsch que, sur des coupes obliques, on peut admettre entre les cellules du derme et ce les de l'épiderme une relation qui n'existe pas en réalité. Il donne comme argument principal, en faveur de la théorie d'Unna, celui-ci: on peut trouver dans les parties profondes de l'épiderme des altérations identiques à celles qu'on voit dans les cellules comprises en plein derme (perte des filaments d'union, diminution de largeur des cellules, bords mal définis, pigmentation). D'autre part, il a examiné des tumeurs mélaniques et a été surpris de constater que la démonstration de leur origine épidermique est des plus faciles.

Dans 2 cas, par exemple, il a vu de la manière la plus nette les cellules épidermiques en état de métaplasie, proliférant, perdant leurs connexions normales. Les cellules de la tumeur, voisines de l'épiderme ont des caractères épithéliaux, tandis que celles de la profondeur les perdent. Ces 2 cas avaient un caractère de malignité extrême et les ganglions étaient pris.

Deux autres étaient moins graves, sans tendance aux métastases, cliniquement peu pigmentés; les tumeurs présentaient seulement à leur périphérie une aire pigmentaire large. On y trouve encore des cellules dérivant de l'épiderme, et qui changent graduellement de caractères, en perdant leurs connexions et végétant en profondeur.

Whitfield compare les résultats histologiques obtenus d'après la malignité des cas qu'il a étudiés. La présence de cellules de deux types différents dans les formes les plus malignes lui paraît extrêmement importante. Type superficiel, analogue à celui de l'épithélium, type profond, disposé en alvéoles, avec disparition presque totale du protoplasma.

L'auteur donne enfin une méthode qui lui a servi à blanchir les coupes de lésions pigmentées. Il les trempe cinq à dix minutes dans une solution forte de permanganate de potasse, les lave à l'eau, enfin les décolore dans une solution d'acide sulfurique. Après un nouveau lavage, les coupes peuvent être colorées de la manière ordinaire.

LEREDDE.

BACTÉRIOLOGIE

Feinberg. *La constitution des bactéries* (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1900, 31 Mars, p. 417). — Feinberg a étudié la constitution des bactéries au moyen de la méthode de coloration que Romanowski a indiquée pour les plasmodies de la malaria, et que Ziemann a ensuite modifiée. La matière colorante est un mélange d'une solution d'éosine: une troisième matière colorante, à laquelle Ziemann donne le nom de « éosinâstre methylenblau » se forme dans le mélange.

Cette solution colore le noyau des plasmodies de la malaria en rouge brillant et leur protoplasma en bleu. Il en est de même pour les amœbiens et pour les cellules animales.

En employant ce procédé de coloration pour les diverses bactéries, Feinberg est arrivé à distinguer dans leur constitution deux substances: l'une se teinte en rouge ou en rouge brun, l'autre en bleu; la première représente donc de la substance nucléaire, l'autre du protoplasma. La substance nucléaire est parfois si importante qu'elle représente tout le corps de la bactérie; d'autres fois elle n'en forme qu'une petite partie. Certaines espèces microbiennes, comme le bacille diphtérique et le colibacille ont même présenté des aspects rappelant la division des noyaux.

L'auteur pense que cette nouvelle méthode de coloration n'est pas seulement intéressante au point de vue doctrinal, mais qu'elle pourra encore être de quelque utilité pour le diagnostic de certains microbes difficiles à reconnaître.

M. LABBÉ.

taines chèvres « sélectionnées », donnent un lait dont la composition est plus voisine de celle du lait de femme que celle du lait de vache. Mais cette assertion demande à être confirmée.

LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE

DANS

LES COLONIES ANGLAISES

Par E. JEANSELME

Médecin des hôpitaux de Paris.
Chargé de mission en Extrême-Orient.

La lèpre se propage par voie de contagion. Cette notion fondamentale, presque universellement acceptée parmi les léprologistes, malgré quelques protestations isolées, doit commander l'ensemble des dispositions qui régissent, en tout pays, la prophylaxie de la lèpre.

Les Anglais qui, à l'égal des Romains, possèdent au plus haut degré le don d'administrer les races conquises, ont, depuis longtemps déjà, pris d'importantes mesures pour combattre l'endémie lépreuse qui désole leur vaste empire colonial. Les nombreux textes législatifs qu'ils ont imposés à leurs sujets depuis une quinzaine d'années témoignent de l'ardeur qu'ils ont mise à lutter contre le fléau. En agissant de la sorte, ils ont obéi autant à des préoccupations d'ordre économique qu'à une pensée philanthropique.

Chaque vie humaine représente un capital. Or, tout lépreux devient tôt ou tard improductif et tombe à la charge de la collectivité. En outre, le renom d'insalubrité qui s'attache aux pays infestés de lèpre détourne les entreprises commerciales et compromet l'avenir de la colonisation. Toutes ces pertes additionnées se chiffrent par centaines de millions.

Quoique ces notions soient évidentes et fort simples, il n'est pas inutile de les énoncer. Le médecin néglige trop souvent d'envisager ce côté économique de la police sanitaire, et quand il demande aux pouvoirs publics de faire de grands sacrifices d'argent, il est de son devoir de leur montrer le profit pécuniaire qu'ils sont en droit d'espérer s'ils adoptent les mesures proposées. Ces arguments en faveur de l'intérêt bien entendu, ont bien plus de force que les considérations de sentiment.

En observateurs avisés, les Anglais se sont bien gardés de soumettre toutes leurs possessions à une législation uniforme et symétrique. Toujours, et en toute matière, ils ont respecté le principe de l'autonomie, ne le restreignant que dans la mesure nécessaire pour assurer leur domination et sauvegarder leurs intérêts matériels.

Ce principe de la moindre intervention, qui a pour corollaire la décentralisation, ils l'ont appliqué à la solution du problème de la prophylaxie de la lèpre. Ce n'est pas dans les bureaux de la métropole qu'ont été élaborés les divers « Acts » destinés à combattre la lèpre. Ils ont été rédigés sur place. Chaque gouverneur a eu la plus grande latitude pour légiférer, en tenant compte des multiples nécessités de temps et de lieux, de races, de coutumes et même de préjugés sociaux. De là est sortie une législation, peut-être incohérente en la forme, mais merveilleusement adaptée aux territoires qu'elle doit régir.

Deux principes fondamentaux dominent la prophylaxie de la lèpre :

1° Anéantir les foyers d'endémie lépreuse ;
2° Prévenir l'importation, dans la colonie, de cas nés en dehors de celle-ci.

IX^e ANNÉE. T. I. — N° 4, 12 JANVIER 1901.

L'expérience démontre que si cette dernière condition peut être réalisée sans trop de difficulté, il n'en est pas de même de la première.

L'isolement idéal exigerait la relégation de tous les malades dans un territoire privé de communications avec le reste de la colonie. Une île maritime, distante des côtes, vaste, fertile et abondamment pourvue d'eau conviendrait le mieux à l'internement des lépreux. Ils y constitueraient des villages et pourraient se livrer à la culture du sol. Si l'on excepte l'obligation de résider dans l'île, ils garderaient tous les attributs de la liberté.

Toute tentative d'évasion étant impossible, ils ne seraient astreints à aucune mesure vexatoire de surveillance. L'union des sexes pourrait être permise, mais à la condition expresse que l'enfant serait séparé de ses parents dès la naissance. La lèpre, en effet, ne semble pas être héréditaire au sens exact du mot, c'est-à-dire que la transmission de l'agent pathogène des générateurs au produit n'a jamais été constatée.

En pratique, des obstacles insurmontables s'opposent à l'application intégrale de ces mesures. Dans certaines colonies, le nombre des lépreux est tel qu'on ne peut songer à les hospitaliser, et les frais d'entretien de ces malades, pour la plupart indigents, seraient au-dessus des ressources du budget colonial. Du reste, les essais de séquestration rigoureuse, que nos sentiments d'humanité réprouvent, n'atteignent pas toujours leur but. Au Cap, comme aux îles Hawaï, les malheureux traqués par la police échappent souvent aux recherches les plus actives, grâce à la complicité de leurs familles et de leurs amis.

Donc, en pratique, il faut composer avec les principes.

Les colonies anglaises sont formées d'éléments hétérogènes. Les unes sont situées dans la région intertropicale, la race anglosaxonne s'y acclimatise difficilement, ce sont, à proprement parler, des colonies d'exploitation ; les autres jouissent d'un climat plus tempéré et les blancs se substituent peu à peu aux natifs, ce sont des colonies de peuplement. Dans les unes comme dans les autres, le nombre des lépreux est variable et les mesures à prendre diffèrent nécessairement, suivant l'intensité de l'endémie lépreuse.

A ce point de vue, on peut distinguer quatre groupes dans les possessions anglaises :

A. Le premier comprend les Etats de l'Australie et les possessions méditerranéennes de Chypre et de Malte. Les Etats australiens sont le type de la colonie de peuplement. Le climat et les productions du sol permettent à l'Européen d'y vivre comme dans la mère-patrie.

La population blanche ne s'accroît pas seulement par l'immigration, elle peut y faire souche, tandis que l'élément indigène est en voie de disparition rapide. Dans ces colonies prospères, le nombre des lépreux est très minime ; il n'y a pas à proprement parler d'endémie lépreuse. La législation doit, par conséquent, s'appliquer surtout à empêcher l'établissement de foyers.

Les trois mesures qui s'imposent sont donc : la déclaration obligatoire de tous les cas de lèpre ; l'isolement immédiat et rigoureux des lépreux ; la surveillance des immigrants.

Les « Acts » de la Nouvelle-Galles du Sud (1890) et du Queensland (1892) sont à peu près identiques. Voici, en substance, les principales dispositions de ce dernier :

ART. 4. — Quand il y aura des raisons de croire qu'une personne est atteinte de la lèpre, le propriétaire ou le locataire de la maison devra rapporter immédiatement le cas, par écrit, au plus prochain magistrat de police, qui fera au ministre un rapport dont il enverra copie au Bureau central de Santé. Quand un médecin praticien vient à observer un cas de lèpre, il est astreint aux mêmes formalités. Toute infraction à cette injonction est punissable d'une amende n'excédant pas 100 livres sterling (2.500 francs).

ART. 5. — Le ministre fera examiner l'individu suspect par un ou plusieurs médecins praticiens, et si le diagnostic de lèpre est confirmé, il fera envoyer le lépreux au Lazaret.

Si celui-ci refuse d'obéir, s'échappe ou tente de s'échapper, il peut être arrêté par telle force que le cas requiert et conduit au Lazaret.

ART. 9. — Toute personne qui désobéit volontairement, empêche l'exécution d'un ordre, pénètre dans les limites du Lazaret, communique avec un détenu ou intervient sans motif pour être condamnée à une amende de 10 à 20 livres sterling (250 à 500 francs).

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud et du Queensland ne contiennent aucune disposition contre les immigrants lépreux. Mais cette omission est en partie réparée en fait. Les Parlements de la Nouvelle-Galles et de Victoria ont frappé d'un droit de 100 livres l'entrée des Chinois dans ces Etats. Cette mesure a été prise au point de vue économique ; mais, au cours de la discussion du projet, on a fait valoir en sa faveur le danger que l'entrée des Chinois, sans contrôle, faisait courir à ces colonies.

B. Les possessions sud-africaines (le Cap, le Natal et le Bechuanaland) sont situées en grande partie entre le 30° et le 35° de latitude australe. Elles jouissent d'un climat tempéré. Ce sont, comme les Etats d'Australie, des colonies de peuplement, mais, à l'inverse de ces derniers, elles sont ravagées par la lèpre.

La Commission réunie au Cap en 1894-95 a publié un rapport très important. Elle arrive à cette conclusion qu'« il n'y a pas de méthodes autres que l'isolement complet ou modifié par lesquelles l'extension de la lèpre puisse être effectivement enrayée. » Elle recommande donc la déclaration obligatoire de tous les cas. Elle est d'avis toutefois que l'isolement dans un seul établissement, celui de Robben Island, conduit au recèlement (concealment) de beaucoup de cas, et elle demande que l'isolement soit assuré, suivant les circonstances, dans des maisons autorisées (licensed houses), dans des habitations privées (private dwellings) ou dans des villages de lépreux ou des « locations », à établir sur le territoire. Si non, ajoute-t-elle, l'isolement obligatoire sera extrêmement difficile et rendu sans nécessité impopulaire (unnecessarily repugnant to the people)¹.

La loi sur la prophylaxie de la lèpre, promulguée au Natal en 1890, ne contient pas moins de 42 articles. Elle ordonne l'isolement forcé, après examen médical, de tous les malades atteints de lèpre infectieuse (Infec-

1. L'expression « Leper Location » semble désigner un emplacement plus ou moins vaste dans l'intérieur duquel les lépreux jouissent d'une liberté relative.

tions Leprosy), dénomination qui s'applique à tout cas « arrivé à un stade avancé et caractérisé par la perte d'un membre ou par toute autre marque évidente de la maladie ».

Mais, en réalité, ne sont isolés que les malades qui en font la demande ou ceux qui arrivent à la connaissance du magistrat. Cette loi est donc défectueuse dans l'application.

L'entrée du territoire est interdite aux immigrants hindous ou noirs atteints de lèpre.

Une disposition spéciale à cette loi permet de faire des enquêtes pour découvrir et isoler des foyers de lèpre :

Art. 14. — Toutes les fois qu'il sera rapporté au gouverneur que la lèpre est prédominante (prevaleant) dans une localité, il pourra ordonner au magistrat de la circonscription de faire une enquête. La lèpre sera jugée prédominante quand plus de cinq personnes résidant dans un cercle ayant trois milles de rayon seront atteintes. Le médecin du district sera chargé de l'enquête et il enverra avec le rapport la liste des lépreux indiquant en regard le sexe et approximativement l'âge.

Art. 17. — Le Gouverneur, après avoir pris connaissance des conclusions de l'enquête, pourra décider que les personnes atteintes seront envoyées dans une « leper location ».

Art. 18. — Le magistrat délivrera à tout lépreux adulte, ou au père ou gardien d'un mineur lépreux, un avis enjoignant au malade d'entrer à la « leper location » dans l'espace d'un mois, à partir de la date de l'avis et d'y rester jusqu'à élargissement, conformément à la loi.

Art. 20. — Cet article énumère les voies de recours ouvertes aux personnes qui ont reçu l'ordre de se rendre à la « leper location ».

Art. 21. — Le magistrat peut autoriser les membres de la famille qui en manifestent le désir à suivre le lépreux à la « location ». Il doit au préalable s'assurer s'il y a réellement parenté entre l'isolé et ceux qui veulent l'accompagner.

C. Un troisième groupe de possessions britanniques comprend d'une part les Antilles et la Guyane anglaise, d'autre part le Gouvernement du Détroit dans la presqu'île de Malacca. Tous ces territoires sont régis par des dispositions analogues en ce qui concerne la prophylaxie de la lèpre. Quatre dispositions principales se retrouvent dans la plupart des lois ressortissant à ce groupe :

1° Détenue forcée des lépreux vagabonds et mendiants;

2° Isolement des lépreux pauvres sur leur demande ou sur la demande de ceux qui en ont la charge légale;

3° Interdiction pour le lépreux d'exercer certains métiers ou commerces;

4° Défense de débarquer des lépreux dans la colonie.

Dans le Gouvernement du Détroit (Straits Settlements), un Comité de la lèpre s'est réuni en 1893 à Pérak. Il exprime le vœu qu'un établissement d'isolement pour les indigènes malais soit ouvert dans l'île de Pang Kor Laut. Il demande que l'île soit exclusivement réservée aux lépreux malais et que les mesures restrictives soient réduites au minimum nécessaire pour maintenir la discipline et prévenir les évasions. Les malades ne devront pas être hospitalisés dans des salles communes, ils jouiront dans l'île de la même liberté que leurs compatriotes dans l'Etat. Les familles pourront n'être pas désuniées; le mari pourra accompagner sa femme à la léproserie, ou réciproquement, sous la condition expresse de se soumettre aux règles de l'établisse-

ment et de ne pas en sortir sans la permission expresse du « medical officier ». Mais les enfants indemnes ne seront pas admis à suivre leurs parents.

Le courant d'immigration hindoue et surtout chinoise vers le Gouvernement du Détroit est considérable. Il a déversé, dans cette colonie, un grand nombre de lépreux qui sont dirigés vers l'île de Jérajak, près de Poulo Pinang.

L'ordonnance des établissements du Détroit, publiée en 1899, s'est inspirée du rapport rédigé par le Comité de Pérak. Je ne cite que les articles principaux :

Art. 6. — Quand une personne est convaincue par un magistrat d'un délit punissable par l'art. 32 du « The Summary Criminal Jurisdiction Ordinance, 1872 » (délit de vagabondage), et que ce magistrat a la certitude que la personne convaincue est lépreuse, il sera loisible à ce magistrat d'ordonner, par autorisation de sa main et de son sceau, la détention de ce lépreux dans un asile de lépreux jusqu'à ce qu'il soit élargi par ordre du gouverneur.

Art. 16. — Tout lépreux désirant être admis dans un Asile de lépreux doit faire une demande au médecin de la Santé (Health Officer) de la municipalité, ou au « medical officier » du gouvernement en dehors des limites de cette municipalité, en la forme suivante :

Je soussigné, vous fais requête par cet écrit de me faire admettre à l'asile des lépreux à..., et je m'engage à y rester pour... années au moins, si je ne suis pas d'abord élargi plus tôt, et à me conformer aux règlements de l'asile des lépreux.

SIGNATURE DU DEMANDEUR.

SIGNATURE DU TÉMOIN.

Au médecin de la Santé de... (ou au medical officier du gouvernement à...).

Art. 7. — Quand il apparaîtra à un magistrat qu'une personne, dans les limites de sa juridiction, est probablement une lépreuse, il sera loisible à ce magistrat, sur la demande de toute personne légalement chargée de l'entretien du supposé lépreux, d'ouvrir une enquête sur le cas, et si ce magistrat acquiert la certitude que le supposé lépreux est un lépreux, et qu'il est devenu ou deviendra probablement une charge pour la personne qui est légalement chargée de l'entretenir, il sera loisible à ce magistrat, par autorisation de sa main et de son sceau, d'ordonner la détention de ce lépreux dans un asile de lépreux jusqu'à ce qu'il soit élargi par ordre du gouverneur, et la personne légalement chargée d'entretenir ce lépreux devra payer chaque mois au gouvernement durant la détention du lépreux, telle somme pour son entretien, selon que l'ordonnera le magistrat en ayant égard à toutes les circonstances du cas.

Art. 3. — Le gouverneur en conseil peut, par notification publiée à la *Gazette officielle*, interdire aux lépreux l'exercice de certaines professions.

Une annexe de l'ordonnance donne la liste des métiers actuellement interdits aux lépreux; ce sont ceux de :

Boulangier, boucher, cuisinier, ou tout commerce ou métier dans lequel la personne employée manie (handles) des articles de nourriture ou de boissons, drogues, médicaments ou tabac, sous quelque forme que ce soit;

Blanchisseur, tailleur, ou tout autre commerce ou métier dans lequel la personne employée manie des vêtements;

Barbier ou tout autre commerce ou métier similaire dans lequel la personne employée vient en contact avec une autre personne;

Domestique, nurse, conducteur de jinrikisha, conducteur ayant licence de conduire une voiture de louage.

Art. 4. — Tout lépreux qui continuera un commerce ou un métier prohibé comme ci-dessus dit et toute personne qui, le sachant, emploiera un lépreux à ce commerce ou métier, sera condamnable sur preuve, par un tribunal de deux magistrats, à une amende qui peut être de 50 dollars ou à un emprisonnement... qui n'excédera pas un mois, ou aux deux peines; et tout lépreux ainsi condamné pourra être envoyé à l'asile des lépreux pour y être détenu jusqu'à élargissement par ordre du gouverneur.

Tout lépreux qui entrera dans une voiture de louage, jinrikisha ou autre véhicule public, ou qui logera dans une pension de famille (boarding-houses) ou un hôtel garni (lodging-houses) ou se baignera dans un bain public, sera coupable d'un délit, et sera punissable sur preuve devant un magistrat à une amende n'excédant pas 50 dollars et pourra être envoyé à l'asile des lépreux pour y être détenu jusqu'à élargissement par ordre du gouverneur.

Art. 10. — Toute personne qui, sans la permission écrite de l'officier en charge d'un asile de lépreux, achètera ou recevra de tout interné de cet asile des vivres, vêtements ou autres articles, sera punissable sur preuve par un magistrat à une amende qui peut être de 50 dollars et à un emprisonnement... n'excédant pas un mois ou à ces deux peines.

Art. 14. — Toute personne reçue dans un asile en vertu de cette ordonnance, peut y être détenue jusqu'à ce qu'elle soit transférée ou élargie, et en cas d'évasion elle peut être saisie par l'officier en charge de l'asile des lépreux ou par tout officier ou serviteur, ou par tout officier de police, et de nouveau envoyée, reçue et détenue dans cet asile de lépreux.

Art. 11. — Un lépreux qui n'est pas originaire du Settlement ne doit pas être débarqué dans l'un des ports de la colonie, et le patron ou autre personne en charge du navire qui permet ou omet de prévenir le débarquement de toute personne qu'il sait ou a des motifs raisonnables de supposer être un lépreux, sera condamnable sur preuve devant une cour de deux magistrats, à une amende n'excédant pas cinq cents dollars (1.250 francs).

Art. 12. — Chaque lépreux ainsi débarqué, comme ci-dessus dit, peut être envoyé à l'asile des lépreux par une autorisation de la main du gouverneur et peut y être détenu pour telle période qui sera désignée par cette autorisation.

Art. 13. — Chaque lépreux ainsi débarqué, comme ci-dessus dit, peut être amené devant un magistrat qui peut interroger ce lépreux et tous autres témoins sous serment touchant le lieu d'où il a été amené dans le Settlement et peut faire transférer ce lépreux au lieu d'où il a été amené en telle façon que le gouverneur le décidera, et les frais convenables occasionnés par ce transfert seront supportés et payés par le patron ou autre personne en charge du navire...

Art. 15. — Les peines encourues par le supposé lépreux, par les personnes qui l'ont débarqué ou employé à un métier prohibé, etc..., ne seront prononcées que sur certificats délivrés par deux médecins praticiens (qualified medical practitioners) attestant que le supposé lépreux est bien un lépreux.

D'une manière générale, les textes concernant les Antilles anglaises sont conçus sur le plan de l'ordonnance du gouvernement du Détroit, mais ils sont bien moins complets. Le « Lepers Act » de l'île d'Antigoa (1896) et l'Ordonnance de Saint-Christophe et Nevis (1890) contiennent, entre autres dispositions importantes, le droit d'envoyer à l'asile les prisonniers et aliénés lépreux.

D. L'Inde anglaise et ses dépendances constitue à elle seule le quatrième et dernier groupe. On estime que le nombre des lépreux

disséminés sur ce vaste territoire est de 130.000, dont 2 pour 100 tout au plus reçoivent des soins convenables. Une grande Commission, envoyée dans l'Inde, en 1890, sous les auspices de la National Leprosy Fund, conçoit les mesures suivantes :

- 1° L'isolement volontaire des lépreux ;
- 2° L'interdiction pour ceux-ci d'exercer certaines professions ;
- 3° L'exécution des règlements municipaux contre les lépreux vagabonds ;
- 4° L'agrandissement des asiles existants et la création de nouveaux établissements au voisinage des villes ;
- 5° La fondation de colonies ou de fermes dans les districts ruraux ;
- 6° L'institution d'orphelinats pour y recevoir les enfants des lépreux.

Peu après, le gouvernement du Bengale passait un bill — The Lepers Act 1894 — ordonnant l'isolement des lépreux indigents et interdisant l'exercice de certaines professions à tout individu atteint de lèpre. La Birmanie et d'autres gouvernements locaux de l'Inde demandèrent à ce que l'Act du Bengale fût étendu à leurs provinces. Mais le gouverneur général jugeant qu'une mesure uniforme serait préférable à des Acts séparés, publia, en 1896, dans la *Gazette officielle*, un « Lepers Act » qui pouvait être appliqué dans toute l'étendue de l'Inde anglaise. Depuis lors, il a été complété par des additions qui n'en modifient pas les parties essentielles et il porte le nom de « The Lepers Act 1898 ».

En principe, il s'étend à la totalité de l'Inde anglaise, y compris la Birmanie, le Bélouchistan anglais et les Parganas.

Mais pour qu'il entre en vigueur dans une de ces circonscriptions administratives, il faut que le gouvernement local déclare, par notification dans la *Gazette officielle*, que la loi est applicable sur son territoire. Car toutes les régions de l'empire indien ne sont pas actuellement en état de supporter les dépenses que nécessitent ces mesures. Dans les provinces qui sont disposées à combattre la lèpre, il ne pouvait être question de secourir et d'isoler l'ensemble des lépreux à cause de leur trop grand nombre. Aussi l'Act de 1898 n'impose pas l'obligation de recevoir dans les asiles tous les lépreux qui demandent à y séjourner. Les ressources ne permettent de détenir que les lépreux mendiants et indigents, arrivés au stade d'ulcération. Encore ne sont-ils internés que dans le cas où personne ne s'engage à les soigner et à les nourrir à domicile.

L'Act de 1898 comprend deux dispositions fondamentales :

- 1° L'isolement des lépreux indigents ;
- 2° L'interdiction pour les lépreux d'exercer certaines professions.

Je n'insiste pas sur cette dernière mesure, que j'ai déjà eu l'occasion de décrire en exposant la législation des Établissements du Détroit. Quant à la première disposition elle est régie par les articles suivants :

ART. 6. — Dans toute région où le gouvernement local a décidé, par notification, que les

lépreux indigents seront envoyés à l'asile, tout officier de police doit arrêter, sans autorisation, toute personne qui lui paraît être un lépreux indigent. Cet officier de police conduira immédiatement, ou enverra la personne ainsi arrêtée à la plus prochaine station de police.

ART. 7. — Sans délai, la personne suspectée

Si, au contraire, l'Inspecteur estime que la personne est bien un lépreux comme l'entend l'article 2, il délivrera à l'officier de police, à la garde duquel le lépreux a été confié, un certificat en la forme B, sur quoi le lépreux, sans délai inutile, sera envoyé devant le magistrat ayant juridiction d'après cet Act¹.

ART. 8. — S'il apparaît au magistrat, sur le vu du certificat B, que la personne arrêtée est un lépreux, et que de plus il est indigent, il lui décernera un certificat en la forme C¹ et le fera conduire par un officier de police à l'asile de la lèpre.

ART. 9. — Si l'individu déclaré lépreux proteste contre cette décision, le magistrat, après avoir interrogé l'inspecteur de la lèpre, pourra réformer ou maintenir sa sentence, ou ordonner que la personne suspecte sera mise en observation.

Enfin, si un parent ou un ami du lépreux indigent s'engage par écrit à lui donner les soins convenables et à l'empêcher de mendier, le magistrat confiera le lépreux à ce parent ou à cet ami ; s'il le juge nécessaire, il pourra exiger caution.

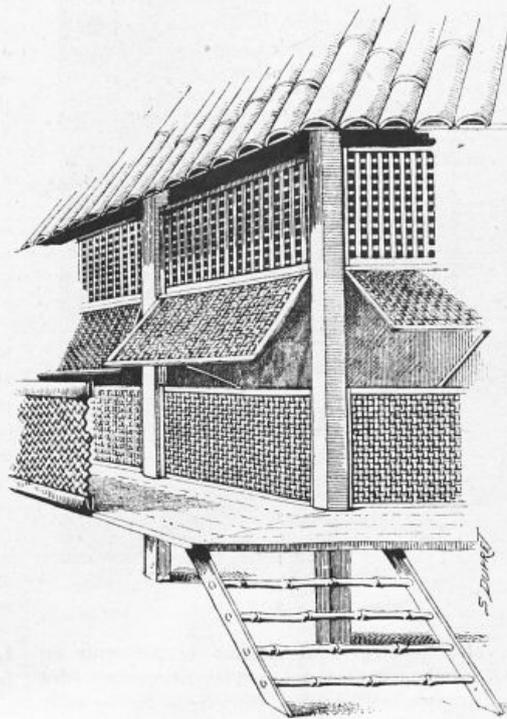


Figure 1. Détails de construction d'un des pavillons de la léproserie de Mandalay.

sera amenée devant un inspecteur de la lèpre. Si celui-ci trouve que la personne soumise à son observation n'est pas un lépreux dans le sens de l'article 2 (c'est-à-dire un lépreux chez lequel le processus d'ulcération a commencé), il lui déli-

J'ai terminé l'analyse des textes de loi qui régissent la prophylaxie de la lèpre dans les colonies anglaises. Dans cette longue énumération, j'ai omis tous les articles qui, au point de vue médical, n'ont qu'une importance secondaire. Ces lois sont complétées par des dispositions définissant :

- a) Les droits et les devoirs des pouvoirs exécutif et judiciaire vis-à-vis des lépreux internés ;
- b) Les garanties destinées à prévenir toute séquestration arbitraire ;
- c) Les charges qui incombent aux budgets local et général de la colonie relativement à l'entretien des asiles et des

lépreux indigents.

Des difficultés de diverses natures s'opposent à ce que les lois et règlements édictés contre la lèpre soient rigoureusement appliqués. Quittant les généralités, je vais exposer brièvement l'organisation et le fonctionnement des léproseries anglaises, en prenant pour type de ma description celles que j'ai eu l'occasion de visiter en Extrême-Orient.

L'asile de Mandalay « Saint John's Leper Asylum » reçoit les lépreux de la Haute-Birmanie, tandis que le « Leper Asylum » de Rangoun recueille ceux de la Basse-Birmanie.

Ces deux établissements sont des fondations privées dues à l'initia-

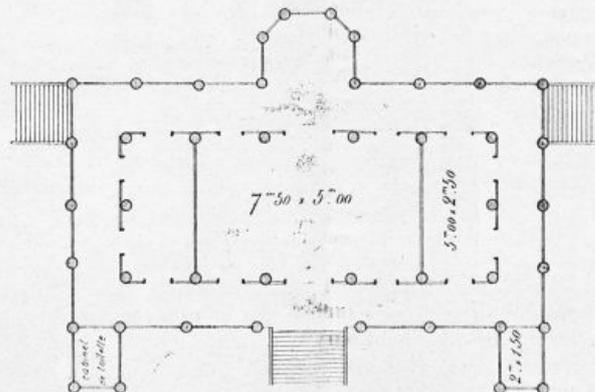


Figure 2. Plan d'un des pavillons de la léproserie de Mandalay.

vrera un certificat en la forme A, après quoi le lépreux sera immédiatement relaxé¹.

1. CERTIFICAT A.

Je soussigné, certifie que le jour de à j'ai personnellement examiné et que ledit n'est pas un lépreux comme le définit le Lepers Act 1898.

Donné de ma main, ce jour de 189.....

SIGNATURE.
Inspecteur de la lèpre.

2. CERTIFICAT C.

Au *superintendant de l'Asile de la lèpre.*

Attendu qu'il m'est apparu évident que est un lépreux indigent comme l'entend le Lepers Act 1898 : Vous, ledit *superintendant*, vous êtes autorisé à recevoir ledit sous votre garde ensemble avec cet ordre et à maintenir jusqu'à ce qu'il soit élargi par ordre du bureau ou du magistrat du district.

Donné de ma main et de mon sceau le jour de 189.....

SIGNATURE.
Magistrat.

tive des prêtres des Missions étrangères. Depuis que l'Act est entré en vigueur, ces léproseries sont officiellement reconnues et touchent des allocations calculées d'après le nombre et la durée du séjour des lépreux hospitalisés. Le missionnaire qui remplit les

minces. L'espace compris entre les piliers qui soutiennent la charpente du toit n'est comblé que par une ou deux épaisseurs de natte en bambou écrasé, maintenues de distance en distance par des cadres de bois qui donnent à l'ensemble une rigidité suffisante.

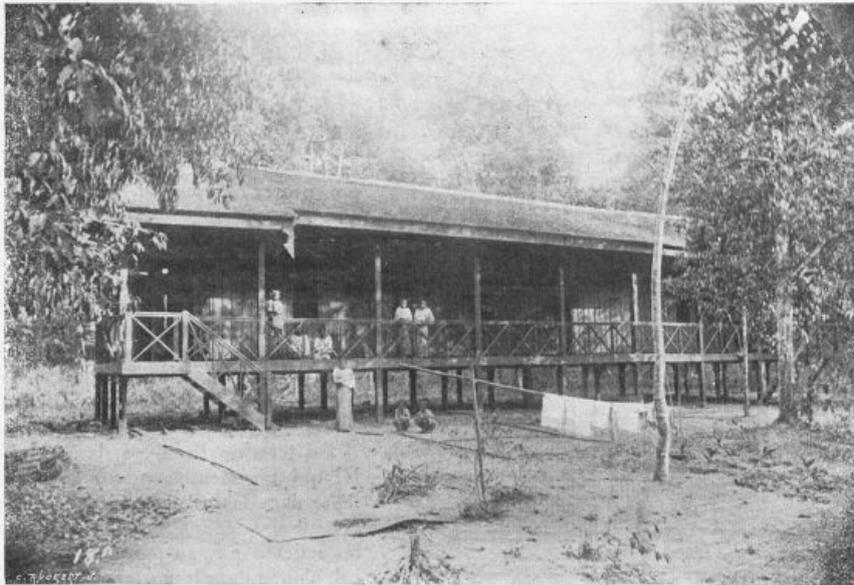


Figure 3. — Asile de Rangoun. (Pavillon des femmes.)

fonctions de superintendant dans chacun de ces asiles, soumet à l'approbation d'une commission administrative le plan et le devis estimatifs des pavillons à construire. Il reçoit une somme dont il dispose lui-même pour faire exécuter les travaux. Vivant depuis de nombreuses années dans la contrée, connaissant la langue et les mœurs du pays, possédant une grande autorité morale sur les indigènes catholiques, travaillant à une œuvre qu'il a fondée et qu'il veut voir prospérer, le missionnaire arrive à construire les bâtiments projetés à un prix incomparablement plus bas que ne pourrait le faire l'administration anglaise. Par ces conventions passées entre missionnaires et administrateurs, des économies très réelles sont réalisées chaque année au profit de la colonie.

La léproserie catholique de Mandalay est située à deux milles à l'est de la ville, dans une plaine déserte, sur l'emplacement des anciens jardins royaux. Elle fut créée, vers la fin de 1891, par le père Wehinger, sur un terrain qui fut concédé gratuitement à la mission par le gouvernement.

Aux simples paillettes qui furent élevées d'abord, on a substitué aujourd'hui des bâtiments en bois, au nombre de 9 pour les hommes et 3 pour les femmes. Chaque corps de logis contient de 16 à 32 lits; c'est un long rectangle, élevé sur pilotis. Cette disposition est commandée par le climat. Il est nécessaire que la construction soit isolée du sol et que l'air circule librement au-dessous d'elle, car la saison des pluies se prolonge pendant plusieurs mois en Birmanie. Le toit, à double versant, couvert de tuiles en bambou, se prolonge au delà des façades, de manière à garantir de la pluie et du soleil le promenoir ou véranda qui règne sur les quatre côtés.

Les parois du pavillon sont extrêmement

Les fenêtres sont garnies de panneaux en bambou tressé qui se lèvent comme des trappes et abritent l'intérieur de la salle contre les ardeurs du soleil. Les parois en natte n'arrivent pas jusqu'au toit. Elles sont surmontées d'une large bande en treillis qui fait le tour du pavillon. Enfin, un espace libre de 15 à 20 centimètres de hauteur,

Ce mode de construction, peu coûteux et admirablement adapté au climat, réalise au mieux l'aération continue. L'air filtre à travers les interstices du plancher et des parois en natte, et après s'être échauffé, il s'échappe par la claire-voie située à la partie supérieure. Grâce à cette disposition, un nombre élevé de malades, arrivés à la période d'ulcération, peuvent être réunis dans une salle de faible dimension sans que l'atmosphère exhale une odeur fétide. Il n'est donc pas nécessaire de calculer le cubage d'air proportionnellement au nombre des malades aussi exactement qu'on le fait pour des habitations closes¹. Les dépendances qui pourraient contribuer à vicier l'air, la salle des ablutions dont les lépreux doivent faire un usage journalier, et les water-closets, ne font jamais corps avec le pavillon principal, mais sont situés à proximité et abondamment pourvus d'eau.

Les malades ne reçoivent que des soins hygiéniques, les traitements médicaux ayant été reconnus complètement inefficaces. Les pansements sont faits par des sœurs franciscaines, sous la surveillance du missionnaire auquel est confié le service de la pharmacie.

Deux fois par mois, et plus souvent si sa présence est nécessaire, le médecin de l'hôpital civil de Mandalay se rend à la léproserie. Il pratique les opérations nécessaires et examine les malades reçus à l'asile depuis sa dernière visite.

Il n'y a pas de régime alimentaire spécial. L'allocation journalière de vivres non cuits, faite à chaque lépreux, est la suivante :

	Pounds.	Oz.
Riz	1	4
Viande de boucherie, poisson ou dāl	0	6
Huile de sésame	0	1
Légumes	0	8

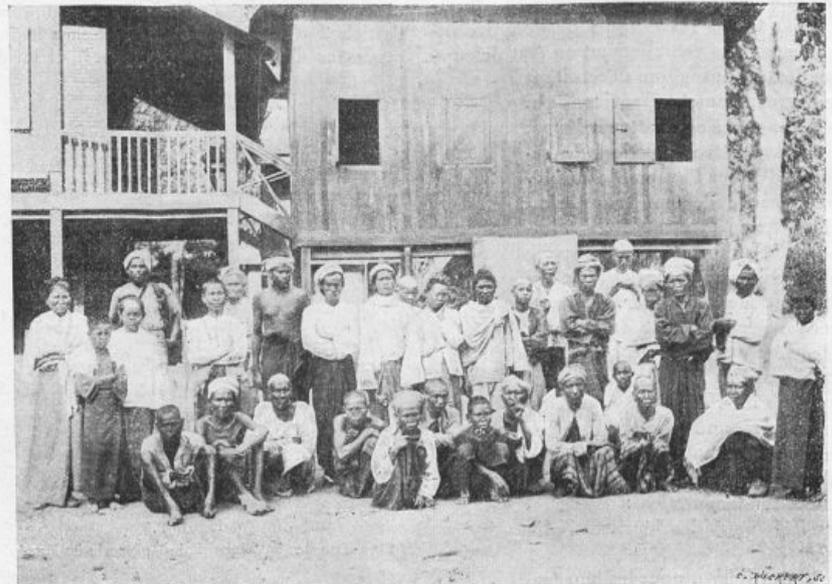


Figure 4. — Asile de Rangoun. (Infirmierie.)

compris entre cette claire-voie et la face inférieure du toit, établit une large communication entre le dehors et le dedans. Le comble n'est pas plafonné, de manière à augmenter le cube d'air contenu dans la salle (Fig 1 et 2).

1. D'après le règlement, chaque lit doit disposer de 40 pieds superficiels et de 500 pieds cubés. Le pied anglais superficiel = 9,29 décimètres carrés; le pied anglais cubique = 28,3153 décimètres cubés.

2. Un Pound = 450 grammes; un Oz = 28 gr. 5 environ.

	Pounds.	Oz.	
Oignons	0	1	
Fournitures pour le Curry.	0	1	
			Chillies.
			Gingembre.
			Safran.
Pulpe de tamarin	0	1/2	
		Sel	0

de la nourriture. Cependant, dans le cas de désobéissance ou de mauvaise conduite, le superintendant peut retirer l'autorisation et priver le lépreux de tabac et de bétel pour une période de trois mois au maximum. Il peut même (ce qui est excessif et n'est, d'ailleurs, jamais appliqué) supprimer toute sor-

une cellule pour une durée de sept jours, et les visiteurs désignés par le règlement peuvent porter cette peine à un mois.

Les lépreux internés peuvent être employés à tout travail que le superintendant de l'asile juge convenable.

Six cents malades environ ont été reçus à

l'asile depuis sa fondation. Le nombre des internés, lors de mon passage à Mandalay (Septembre 1899), était de 218.

L'entretien des lépreux coûte, en moyenne, 1.500 roupies par an¹. Ces frais sont, en grande partie, couverts par les allocations du gouvernement et des municipalités, et aussi par les dons faits par les particuliers. Actuellement, la mission reçoit, par mois, pour l'entretien de chaque lépreux vivant à l'asile, 5 roupies (dont 2 du budget général et 3 des villes de Mandalay et de Rangoun).

Le gouvernement local a voté récemment des fonds (environ 3.000 roupies) pour construire sur le terrain de la léproserie, d'accord avec la mission, deux nouveaux bâti-

Les lépreux qui ne sont pas en état de consommer la ration entière reçoivent, en compensation, les « extras » jugés nécessaires.

Du tabac et du bétel sont distribués à tout lépreux qui ne donne lieu à aucun reproche.

Chaque interné indigent est pourvu de deux vêtements de coton.

Le superintendant de l'asile peut accorder, par écrit, à un lépreux indigent la permission de sortir de l'établissement pour aller voir ses parents ou amis, à la condition que le lépreux ne sera pas absent de l'asile plus de quinze jours par an. Avec l'approbation du superintendant, les lépreux indigents peuvent recevoir la visite de leurs parents ou de

tie ou toute visite pendant une année.

Pour le délit d'évasion ou autres faits

construire sur le terrain de la léproserie, d'accord avec la mission, deux nouveaux bâti-



Figure 5. — Asile de Rangoun. (Chinois et Birman atteints de lèpre mutilante.)



Figure 6. — Asile de Rangoun. (Infirmierie.)

leurs amis. Ces derniers peuvent être autorisés à apporter aux lépreux des vêtements et

graves, le superintendant peut confiner le lépreux indigent dans son dortoir ou dans

1. Au cours actuel, la roupie vaut à peu près 1 fr. 20 cent.

ments pouvant contenir 48 lits. Sept roupies seront allouées par lépreux et par mois, ce qui couvrira à peu près les frais de nourriture, de vêtements et de médicaments.

Malgré ces additions, l'établissement sera encore notablement insuffisant. Le superintendant de l'asile évalue à 500 le nombre des lépreux en liberté dans la région, et il va visiter dans la ville de Mandalay au moins 150 lépreux¹.

La presse locale fait en ce moment une campagne pour obtenir la séquestration de tous les lépreux.

L'asile de Rangoun, fondé et dirigé par le P. Freynet, prêtre français des Missions étrangères, date de cinq ans. Il est conçu sur le plan de celui de Mandalay et alimenté en partie par des dons particuliers, en partie par des subventions du budget colonial. Il est situé à deux milles de Rangoun, dans une région boisée et isolée de toute habitation. Il contient une soixantaine de lépreux, dont les uns sont des vagabonds qui ne peuvent sortir et sont ramenés par la police s'ils s'évadent; les autres sont entrés volontairement à l'asile et obtiennent la permission d'aller en ville ou de recevoir des visites à l'asile. Cet établissement, qui est destiné en principe à recevoir tous les lépreux vagabonds de la Basse-Birmanie, n'en hospitalise actuellement qu'un nombre insignifiant (fig. 3 à 6).

Les léproseries, malgré leur insuffisance, rendent assurément des services; mais il faut reconnaître qu'elles ne réalisent l'isolement que d'une manière fort imparfaite. Les lépreux sortent souvent et peuvent même, aux termes du règlement, passer quinze jours par an en dehors de l'asile. En outre, si la léproserie de Rangoun est bien à l'écart, au milieu des bois, celle de Mandalay est contiguë à une agglomération d'une centaine d'habitants. Les internés s'y rendent journellement, et il est probable, sans qu'on puisse l'affirmer, qu'ils ont propagé la contagion dans ce petit village, où j'ai vu beaucoup de lépreux.

Il est certain que le système des léproseries maritimes, chaque fois qu'il peut être réalisé, est incomparablement supérieur à celui des léproseries terrestres.

Poulo Jérajak (poulo en malais signifie île) est un établissement destiné à recevoir les lépreux de toutes les colonies anglaises du Gouvernement du Détroit (Pinang, Dindings, Malacca, Perak et Singapore). Il est situé dans une petite île de quelques milles de tour sur la côte Est de Poulo Pinang. Cet îlot allongé est parcouru du Nord au Sud par une crête montagneuse. Entre le pied de celle-ci et le rivage occidental, s'étend une longue bande de terre cultivable située à peu près au niveau de la mer. C'est sur cette bordure que sont disséminés les pavillons de la léproserie. Il y a en moyenne à Jérajak de 240 à 270 lépreux, tous du sexe masculin². A part une vingtaine d'Hindous, tous les autres internés sont des Chinois provenant pour la plupart de Singapore, d'où ils sont

amenés, par séries de 20 à 40, sur un bateau qui leur est spécialement affecté et qui est remorqué par un steamer.

Un médecin anglais, M. Foston, à l'amabilité duquel je dois d'avoir pu visiter la léproserie de Jérajak, vient inspecter cet établissement deux fois par semaine. Il a sous ses ordres un médecin-résident d'origine malaise. Ce sont les lépreux valides qui assurent tous les services; il n'y a ni religieuses, ni infirmiers, ce qui réduit au minimum les chances de contagion.

Sauf les prisonniers et vagabonds lépreux, qui sont en vertu de l'ordonnance de 1899 internés dans un pavillon spécial sous la garde de la police, les autres malades sont entrés volontairement à l'établissement. Parmi ceux-ci, bien peu exigent leur mise en liberté. Ce sont pour la plupart des Chinois qui n'ont pas de famille, et comme ils sont bien nourris, qu'on leur permet de fumer l'opium et qu'on leur en distribue au besoin, ils n'ont aucune raison de quitter l'établissement.

M. Foston, après avoir essayé sans résultat les divers traitements en usage contre la lèpre, tels que le chaulmoogra, l'ichthyol, le gurgum, etc., a renoncé à tout traitement thérapeutique. Les lépreux disposent d'une grande quantité d'eau pour faire leurs ablutions. Des travaux importants ont été entrepris pour capter les ruisseaux qui descendent des montagnes et les recueillir dans un grand bassin cimenté.

La nourriture est abondante; elle se compose de riz, de curry, de poisson salé ou frais, de légumes, etc. Il y a deux cuisines, car les Chinois et les Hindous n'emploient pas les mêmes condiments pour préparer leurs aliments. En outre, des prescriptions extraordinaires de lait, d'alcool, etc., peuvent être ordonnées aux malades.

Les bâtiments de la léproserie sont disséminés sur un assez vaste espace. Les uns sont complètement en maçonnerie, massifs et percés d'ouvertures insuffisamment larges; ils ne contiennent que 10 à 20 lits. D'autres sont beaucoup plus vastes et atteignent 180 pieds de longueur. Ils sont établis sur une plateforme cimentée, élevée de 50 à 80 centimètres au-dessus du sol et supportée par des arcades surbaissées qui laissent circuler l'air sous les substructions. Sur ce terre-plein s'élèvent de distance en distance des piliers en maçonnerie qui supportent la toiture. Celle-ci est couverte en tuiles, et sur toute la longueur des deux versants règne une large fente horizontale par laquelle s'échappe l'air vicié. Les espaces compris entre les piliers de ces pavillons, qui ne sont à proprement parler que des hangars, sont comblés par des panneaux en planches ou en nattes de bambou tressé. Ces cloisons légères ne montent pas jusqu'à la naissance du toit. Elles en restent séparées par une ouverture de 80 centimètres de hauteur. Intérieurement, les panneaux ne descendent pas jusqu'au sol cimenté, afin de ménager une prise d'air et de faciliter l'écoulement des eaux de lavage, de sorte que le sol peut être complètement inondé comme le fond d'un navire. Les salles ne sont pas plafonnées, ce qui augmente encore le cube d'air contenu dans les pavillons.

Les lavatoires, nombreux et toujours indépendants des salles, sont très propres, garnis de carreaux en faïence vernissée et abondamment pourvus d'eau.

Il y a une infirmerie contenant douze petites chambres.

Les salles sont entourées de jardins cultivés par les lépreux.

Ce mode d'isolement dans une île, tel qu'il se pratique à Jérajak, convient surtout aux colonies qui sont encombrées de vagabonds et d'immigrants sans famille. Mais il est difficile de le faire accepter par les indigènes, qui se refusent à vivre loin de leurs parents et de leur village.

Peut-être arriverait-on à vaincre leur répugnance, si l'on renonçait à les parquer dans des salles communes, et si on les autorisait à créer dans la léproserie insulaire, devenue pour eux une nouvelle patrie, des villages et des colonies agricoles où ils jouiraient de la plus grande liberté.

L'ÉPREUVE DES SUCRES

CHEZ LES ENFANTS

Par P. NOBÉCOURT

Ancien chef de clinique adjoint

Chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés.

Si, chez l'adulte, les recherches de ces dernières années ont précisé les conditions à remplir pour l'étude expérimentale de l'action de l'organisme sur les sucres, chez les enfants, par contre, cette question a été peu étudiée jusqu'ici. A cette période de la vie cependant, de même qu'à un âge plus avancé, l'épreuve des sucres peut donner des enseignements précieux sur le fonctionnement de certains organes. Mais il faut au préalable établir les données de l'expérience.

Or, on ne peut déduire mathématiquement des doses reconnues propres à cette épreuve chez l'adulte les doses qu'il convient d'utiliser chez l'enfant; les conditions physiologiques diffèrent trop aux divers âges pour qu'il soit permis de faire une telle déduction; tout ne saurait se réduire à l'établissement d'un rapport immuable entre la quantité de sucre à donner et le poids ou l'âge du sujet. L'expérimentation seule peut conduire à des données certaines.

L'introduction des sucres peut se faire par la voie digestive ou par la voie sous-cutanée. Les sucres expérimentés ont été jusqu'à présent le lactose, le saccharose, le glucose.

Malgré la quantité de lactose ingérée chaque jour par l'enfant avec le lait, on ne constate jamais à l'état normal de lactosurie. Il n'est pas rare cependant de la voir apparaître dans certains états pathologiques. Sur cinquante nourrissons âgés de un à trente-quatre jours, observés par J. Grosz¹, dix seulement avaient du lactose dans l'urine; ils étaient atteints de gastro-entérite mortelle ou de simple dyspepsie; il s'agissait d'une lactosurie alimentaire, puisque la suppression du lait suffisait à la faire disparaître.

A l'état normal, il faut d'ailleurs faire ingérer du lactose à fortes doses pour le voir apparaître dans l'urine. J. Grosz a expérimenté avec une solution contenant 15 à 20 grammes de ce sucre pour 60 à 80 centimètres cubes d'eau, dont il faisait ingérer une certaine quantité à jeun dans l'espace d'une heure. Les enfants observés par lui, au nombre de quatorze, étaient âgés de douze jours à six ans. Chez les enfants âgés de moins d'un mois, la lactosurie apparut, sauf dans un cas, avec des doses de 14 à 16 grammes de sucre,

1. J. Grosz. — « Beobachtungen über Glycosurie im Säuglingsalter, nebst Versuchen über alimentäre Glycosurie ». *Jahrbuch. für Kinderheilkunde*, XXIV, 1892, p. 83-106.

1. Une léproserie protestante, contiguë à la léproserie catholique, hospitalise une soixantaine de lépreux.

2. Les lépreux de Poulo Pinang sont soignés à l'hôpital général de Georgetown, capitale de l'île de Pinang. Celles de Singapore sont isolées, au nombre d'une vingtaine, à quelques kilomètres de la ville, dans un asile entouré d'une haute palissade et voisin de l'hôpital des Pauvres.

soit de 3 gr. 10 à 3 gr. 60 par kilogramme de poids du corps, tandis que les doses de 1 gr. 84 à 2 gr. 15 par kilogramme restaient sans effet. L'ingestion de 2 gr. 4 de lactose par kilogramme ne provoqua pas l'apparition du sucre dans l'urine d'un nourrisson d'un mois et demi, mais le fit apparaître chez un enfant de vingt-sept mois. Le même résultat positif fut constaté chez sept enfants de cinq à six ans avec des doses de 1 gr. 4 à 1 gr. 8 par kilogramme; un huitième enfant du même âge fit exception.

Nous avons également étudié l'action du lactose chez les enfants sains, à l'aide d'une solution de ce sucre à 20 pour 100. Il n'y eut pas de lactosurie à la suite de l'ingestion de 20 à 30 grammes de lactose, soit de 3 gr. 6 à 3 gr. 33 par kilogramme, chez des enfants de trois, quatre et douze mois; de même, à la suite de l'ingestion de 40 grammes, soit de 2 gr. 12 par kilogramme, chez un garçon de sept ans et demi. Dans aucune de ces expériences, il n'y eut pas non plus apparition de glycosurie.

De son côté, E. Terrien, dans ses recherches plus récentes¹, a constaté la glycosurie à l'état physiologique avec des doses de lactose supérieures à 4 gr. 50 par kilogramme de poids du corps.

L'intestin du nouveau-né est donc particulièrement apte à transformer le lactose en sucres assimilables. De nos expériences, il résulte que cette propriété se maintient sensiblement au même degré pendant la première année; celles de Grosz semblent montrer qu'elle diminue chez les enfants plus âgés. Quant aux divergences qui existent entre les chiffres donnés par Grosz et les nôtres, elles tiennent, pensons-nous, à l'emploi de solutions de sucre faites à des titres différents. Nous aurons à revenir plus loin sur l'importance de cette donnée.

Dans les conditions pathologiques, la lactosurie apparaît plus facilement. Chez trois nourrissons dyspeptiques âgés de moins de un mois, Grosz l'a constatée avec des doses de 8, 10 et 12 grammes, soit de 2 gr. 6, 2 grammes, 2 gr. 9 par kilogramme. Nous-même avons noté la présence de sucre (lactose ou glucose²) chez un rachitique de vingt-trois mois, qui avait ingéré 40 grammes de lactose, soit 4 gr. 4 par kilogramme, bien que ses selles fussent normales au moment de l'expérience; par contre chez deux autres rachitiques de dix-huit et vingt-cinq mois il n'y eut pas de lactosurie avec la même dose, correspondant à 4 grammes et 3 gr. 9 par kilogramme.

Le saccharose, comme le lactose, doit être interverti par la muqueuse intestinale avant d'être assimilé par l'organisme. L'épreuve de la saccharosurie alimentaire complète donc celle de la lactosurie.

Nous avons cherché à préciser les conditions de l'expérience en nous servant du sirop de sucre des pharmacies qui contient 64 grammes de saccharose par 100 grammes.

Des nourrissons normaux de 3, 7 et 8 mois eurent de la saccharosurie avec des doses de 2 grammes à 2 gr. 34 par kilogramme de poids du corps; ils n'en présentaient pas avec des doses de 1 gr. 15 à 1 gr. 33. Chez un enfant de onze mois, la saccharosurie ne se montra pas avec 2 gr. 15 par kilogramme et apparut avec 3 gr. 7. Chez des enfants de deux ans et demi, trois ans et demi, sept ans et demi, elle apparut avec 2 gr. 46, 1 gr. 39, 1 gr. 36 de saccharose par kilogramme et non avec 1 gr. 84, 0 gr. 92, 1 gramme.

1. P. NOBÉCOURT. — « De l'élimination par les urines de quelques sucres introduits par la voie digestive ou la voie sous-cutanée chez les enfants ». *Revue des maladies de l'enfance*, 1900, Avril.

2. E. TERRIEN. — « La glycosurie alimentaire dans la gastro-entérite des nourrissons ». *Congrès de médecine de Paris*, section de Pédiatrie, séance du 4 Août 1900.

3. La quantité d'urine recueillie était trop minime pour permettre de faire la différenciation.

Dans les cas pathologiques, chez des athreptiques, chez des hérédo-syphilitiques, chez des rachitiques, la saccharosurie est apparue avec des doses analogues. Cette épreuve ne peut donc fournir des renseignements sur le degré d'activité fonctionnelle de la muqueuse intestinale.

Ces résultats ne sont d'ailleurs valables que si on utilise la solution dont nous avons donné le titre. Avec des solutions plus faibles, analogues aux solutions de lactose qui nous ont servi, la saccharosurie apparaît dans les mêmes limites que la lactosurie.

Avec le saccharose, comme avec le lactose, nous n'avons du reste pas observé de glycosurie au cours de nos expériences.

* *

Des divers sucres expérimentés, le glucose est le seul dont l'usage ait une réelle valeur en clinique. On peut l'introduire dans l'organisme soit par la voie digestive soit par la voie sous-cutanée.

A. Ingestion par la voie gastrique. — G. Finizio¹ a constaté chez quatre enfants, de quatre à six ans, que la glycosurie alimentaire survient seulement à la suite de l'ingestion de 6 gr. 50 à 7 grammes de glucose par kilogramme de poids du corps.

Nous avons recherché les limites d'assimilation du glucose chez les enfants normaux plus jeunes².

À trois et quatre mois, la glycosurie n'est pas apparue avec 5 gr. 9 et 4 gr. 6 de glucose par kilogramme; chez le second de ces enfants, elle se montra avec 5 gr. 07 par kilogramme. À sept et huit mois, il n'y a pas eu de glycosurie avec 4 gr. 31 et 3 gr. 80 par kilogramme; de même à vingt et un et trente mois avec 3 gr. 26 et 3 gr. 13 par kilogramme. Nous n'avons pas poussé plus loin l'expérience chez ces enfants, car nous avons noté dans certains cas, à la suite de l'ingestion de doses élevées, une diarrhée passagère et même une élévation de température. Il est probable que la limite d'assimilation est plus élevée. D'ailleurs, E. Terrien a constaté depuis que la glycosurie n'apparaît chez le nourrisson normal qu'avec des doses de glucose supérieures à 5 grammes par kilogramme; que souvent même elle ne survient qu'à des doses de 5 gr. 50, 6 grammes et 7 gr. 50 par kilogramme.

L'organisme de l'enfant est donc capable, à l'état physiologique, de fixer de grandes quantités de glucose. Aussi l'apparition d'une glycosurie alimentaire a-t-elle une certaine valeur.

Nous³ avons constaté que, sur 12 rachitiques, âgés de douze à vingt-six mois, 7 avaient de la glycosurie après l'ingestion de glucose à doses insuffisantes pour la provoquer chez l'enfant normal, mais que, par contre, un athreptique de cinq mois, deux hérédo-syphilitiques de onze et quatorze mois, sans tares hépatiques apparentes, n'avaient pas de glycosurie. Chez les rachitiques, la glycosurie apparaît surtout au cours des poussées d'infection gastro-intestinale subaiguë, qui sont si fréquentes chez ces malades, et jouent un rôle si important dans la genèse des altérations osseuses; elle traduit, en effet, l'action de la toxo-infection digestive sur la cellule hépatique; elle peut d'ailleurs persister après la disparition des troubles intestinaux, l'altération ou le trouble fonctionnel hépatique qu'elle révèle survivant à ceux-ci, la longue durée et la répétition des troubles intestinaux paraissent nécessaires à sa production; elle n'est pas en rapport avec l'intensité de la diarrhée; souvent même elle existe chez

1. G. FINIZIO. — « Ricerche nella glycosuria alimentare nell'infanzia ». *La Pediatria*, 1899, Janvier, VII, p. 7-19.

2. Le glucose était recherché dans l'urine avec les réactifs de Fehling et de Nylander. Le contrôle était fait en provoquant la fermentation avec du colibacille, l'urine étant additionnée de carbonate de chaux. Ce contrôle est nécessaire, les urines de l'enfant contenant souvent des substances réductrices.

3. P. NOBÉCOURT. — « La glycosurie alimentaire chez les rachitiques ». *Société de biologie*, 1900, 27 Janvier.

des enfants qui sont constipés, ont des selles fermes, blanches, fétides.

Dans la gastro-entérite des nourrissons, E. Terrien a constaté dans le travail récent que nous avons déjà mentionné, que la glycosurie s'observe dans près de la moitié des cas, avec des doses inférieures à 4 grammes de glucose. Malheureusement cet auteur n'indique pas s'il s'agissait d'infections aiguës, passagères ou d'infections prolongées, subaiguës ou chroniques.

B. Injection sous-cutanée. — La recherche du pouvoir glycolytique des tissus a été pratiquée par G. Finizio chez un enfant de cinq ans : en injectant sous la peau 2 gr. 50 de glucose par kilogramme de poids du corps, il n'a pas vu apparaître de glycosurie. De son côté, en expérimentant avec des solutions de glucose chimiquement pur, nous avons constaté chez deux enfants de trois mois que la glycosurie apparaissait avec des doses de 3 gr. 23 et de 3 gr. 33 par kilogramme, mais non avec des doses de 2 gr. 29 et 3 gr. 16; d'autre part, la glycosurie existait chez un rachitique de quatorze mois, à la suite de l'injection de 1 gr. 46 de glucose par kilogramme, tandis qu'elle ne se montra pas avec cette dose chez un enfant normal de onze mois. Il semble donc que les tissus de ce rachitique avaient un pouvoir glycolytique diminué. Ce sont là des recherches qui méritent d'être poursuivies et même étendues à d'autres états pathologiques; mais elles ne doivent l'être qu'avec une extrême prudence, car il n'est pas rare de voir la température s'élever passagèrement à la suite de ces injections.

* *

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, l'épreuve de la lactosurie et de la saccharosurie alimentaires ne paraît pas devoir conduire à des données importantes relativement au fonctionnement de la muqueuse intestinale. Par contre, l'épreuve de la glycosurie alimentaire, que le glucose soit absorbé par la voie digestive ou par la voie sous-cutanée, a déjà fourni des résultats intéressants et peut permettre dans une certaine mesure d'apprécier l'activité fonctionnelle du foie et des tissus, à condition de se conformer aux règles que nous avons formulées.

MÉDECINE PRATIQUE

LE CHLORURE DE CALCIUM DANS LE TRAITEMENT DE LA VARIOLE BLENNORRAGIQUE

Le chlorure de calcium a été utilisé autrefois en thérapeutique. Fourcroy en préconisait l'usage contre la scrofule. Les médecins anglais le prescrivent encore assez souvent dans la tuberculose, les engorgements ganglionnaires et dans certaines affections cutanées.

En France, ce médicament est tombé en désuétude. Cependant, les recherches modernes ayant établi que les sels de calcium jouent un rôle capital dans la coagulation du sang, il était tout indiqué de rechercher si leur administration ne pourrait pas rendre service dans les maladies hémorragiques. Wight les a déjà prescrits avec succès dans le scorbut.

Nous avons donné fréquemment le chlorure de calcium dans la variole hémorragique ou dans les varioles pustuleuses s'accompagnant d'hémorragies. Sans être parfaits, les résultats nous paraissent encourageants; car bien souvent ce sel réussit à faire disparaître les manifestations hémorragiques. Tout récemment, nous recevions dans notre service un malade atteint de variole confluente avec hémorragies intestinales. En deux jours, sous l'influence de la médication calcique, les hémorragies, qui assombrissaient le pronostic, avaient disparu, et, actuellement, le malade est en convalescence. D'autres fois, nous avons vu les hématuries s'arrêter en deux ou trois jours, et

les métrorragies diminuer ou même disparaître. Cependant, malgré les améliorations obtenues, beaucoup de malades ont succombé. Mais quelques-uns, atteints de variole pustuleuse avec hémorragies ou même de variole hémorragique vraie, s'étant rétablis, et, d'autre part, la médication étant inoffensive, nous croyons qu'on fera toujours bien d'y avoir recours. Elle pourra même être appliquée probablement à toutes les maladies dans lesquelles les hémorragies sont dues à un défaut de plasticité du sang. Le chlorure de calcium semblant ainsi devoir prendre, parmi les hémostatiques généraux une place importante, il était nécessaire de déterminer d'abord sa posologie.

Ce sel est peu toxique : injecté dans les reins d'un lapin, il amène la mort quand on introduit, par kilogramme, 100 centimètres cubes d'une solution au centième, c'est-à-dire 1 gramme. Mais le chlorure de calcium est caustique : injecté sous la peau, il produit de la nécrose, des escarres. On ne peut donc utiliser la méthode hypodermique.

C'est par la voie gastrique que le chlorure de calcium doit être introduit.

On peut prescrire indifféremment le chlorure anhydre ou le chlorure cristallisé. On se rappellera seulement que le premier est deux fois plus actif que le second, qui renferme, comme on sait, 6 molécules d'eau de cristallisation. Les doses que nous indiquons se rapportent au chlorure cristallisé ; il faudrait les diminuer de moitié si on voulait employer le chlorure anhydre.

Dissous dans de l'eau ou dans un julep, le chlorure de calcium a un goût fort désagréable, à la fois salé et âcre, rappelant le goût de l'eau de mer, mais laissant dans la bouche une saveur métallique. Il faut donc prescrire ce sel dans un excipient qui en masque le goût. Rabuteau lui donnait dans de l'eau de menthe. Il formulait :

Chlorure de calcium cristallisé.	5 grammes
Eau de menthe.	100 —
Sirop de sucre.	400 —

La dose quotidienne de 4 grammes, parfois prescrite, lui semblait beaucoup trop forte et il conseillait de donner par jour de 20 centigrammes à 1 gramme.

Quand on veut arrêter des hémorragies, ces doses sont tout à fait insuffisantes. On peut sans inconvénient les augmenter d'une façon considérable. Nous avons commencé par donner 4 grammes. Puis, ayant eu à traiter un enfant d'un an non vacciné, nous lui avons fait prendre 1 gramme à 1 gr. 50 : l'enfant se rétablit. Dès lors, nous avons pensé qu'on pouvait augmenter les doses chez l'adulte et, en opérant avec précaution, nous sommes arrivés à donner 12 grammes en vingt-quatre heures. Ce résultat démontre l'innocuité du médicament qui, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs, n'exerce pas, même pas à de fortes doses, d'action purgative. Nous avons reconnu d'ailleurs qu'il est inutile de prescrire des quantités aussi considérables : il suffit de donner de 4 à 6 grammes par jour.

La meilleure méthode d'administrer le médicament consiste à le dissoudre dans une potion contenant du sirop d'écorces d'oranges amères et renfermant, comme la potion de Todd du Codex, du rhum et de la teinture de cannelle. On pourra formuler :

Chlorure de calcium cristallisé.	4 à 6 grammes
Sirop d'écorces d'oranges am.	40 —
Eau-de-vie vieille ou rhum.	30 —
Teinture de cannelle.	5 —
Eau distillée.	50 —

Nous nous sommes assurés que cette potion n'est nullement désagréable. On peut d'ailleurs la modifier facilement, en augmentant la quantité de rhum, en supprimant, si le goût en déplaît, la teinture de cannelle. On peut enfin prescrire une potion non alcoolisée ; le sirop d'écorces d'oranges amères suffit à masquer le goût, mais d'une façon

moins complète que dans la formule que nous avons adoptée.

Quel que soit le mélange, on fera prendre la potion par cuillerée à soupe toutes les heures.

Il va sans dire qu'on devra utiliser, en même temps, les différentes substances capables d'exercer une hémostase locale. C'est dans ce cas que les solutions de gélatine trouvent leur application. Nous les employons contre les hémorragies nasales ou utérines. Les hématuries n'exigent aucun traitement particulier. Quant aux hémorragies intestinales, nous les combattons au moyen de grands lavages avec de l'eau salée bouillie contenant soit du tannin, soit de l'extrait de ratanhia.

Ce traitement complémentaire ne présente d'ailleurs rien de spécial. Le seul point que nous avons voulu mettre en évidence, c'est l'action très manifeste du chlorure de calcium dans les hémorragies de la variole. L'épidémie actuelle n'étant pas terminée, nous n'avons pas voulu tarder à faire connaître ce petit point de notre pratique.

ROGER.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Moore et Berlin. *La réaction chimique du contenu intestinal* (*The american journ. of physiology*, III, 317-325, 1900). — Les auteurs discutent encore sur la réaction du contenu intestinal. Le chyme, acidulé par le suc gastrique, est ensuite imprégné par le suc pancréatique, le suc intestinal, la bile, tous liquides alcalins, mais il est en même temps le siège de fermentations qui donnent naissance à des acides.

Les auteurs étudient la réaction du contenu intestinal, soit sur des moutons et des veaux fraîchement tués, soit sur des chiens porteurs de fistules intestinales au-dessus de la valvule iléo-caecale. Les réactifs utilisés étaient le méthyle orange, le curcuma, le tournesol et la phénolphthaléine. Les trois premiers réactifs donnaient une réaction alcaline alors que le dernier indiquait une réaction acide. Cette différence s'explique par la double action des phosphates acides et des bicarbonates alcalins sur les premiers réactifs et par celle de l'acide carbonique sur la phénolphthaléine.

Chez les chiens porteurs de fistules intestinales, l'absorption était totale avec le régime carné pur : 3 grammes éliminés par la fistule pour une alimentation de 600 grammes de viande ; avec l'alimentation lactée, la quantité rendue était augmentée. Dans tous les cas le liquide intestinal ne renfermait ni albumoses, ni peptone, ni hydrates de carbone, ni sels, ni pigments biliaires ; par contre on put trouver de la trypsine et de l'amylase. On peut donc admettre que chez les carnivores, nourris avec leur régime normal, les fonctions d'absorption de l'intestin cessent au niveau de la valvule iléo-caecale, et que le gros intestin n'est qu'un réceptacle pour les fèces. Mais en même temps on voit qu'avec une alimentation complexe il n'en est plus ainsi, et chez l'homme, omnivore, les phénomènes d'absorption doivent continuer sur un plus long trajet.

H. LANGLOIS.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Louis Gallavardin. *De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque*. (Thèse de Lyon, Baillière 1900). — Lorsqu'on parcourt les écrits sur la dégénérescence graisseuse du cœur ou les lésions du myocarde, on est frappé de la confusion fréquente faite entre la surcharge adipeuse interstitielle et la dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque, puis, même dans les cas où cette dernière lésion est nettement spécifiée, de la variabilité des opinions émises sur son importance et sa fréquence. Le dissentiment est très profond, notamment entre les auteurs étrangers, allemands et anglais, qui considèrent cette altération comme fréquente, et les anatomopathologistes français, qui tendent à la présenter comme une altération absolument exceptionnelle.

Dès le début, Gallavardin spécifie nettement qu'il ne s'occupera que de la transformation graisseuse de la fibre musculaire, de la « dégénérescence graisseuse du myocarde ». Il a fait l'examen macroscopique

d'un très grand nombre de cœurs et l'examen microscopique de 93 d'entre eux. Des fragments ont été prélevés, le plus souvent au niveau des quatre cavités cardiaques, du foie, des reins, et toujours fixés dans les solutions osmiques. Ainsi il a pu rencontrer fréquemment cette lésion et en rapporter 40 cas personnels.

Il décrit longuement les caractères anatomo-pathologiques de cette lésion. Il existe deux formes de dégénérescence graisseuse du myocarde :

Dans la première de ces deux formes les altérations graisseuses des fibres cardiaques sont réparties en îlots, à prédominance sous-endocardique. Ces îlots, par leur groupement sous l'endocarde et leur apparence blanchâtre, forment un dessin caractéristique, le « tacheté sous-endocardite ». Ce signe, à peu près complètement méconnu en France, bien connu à l'étranger, permet de diagnostiquer avec certitude cette forme de dégénérescence graisseuse du myocarde sur la table d'amphithéâtre, au seul examen macroscopique. Gallavardin l'a constaté sur 26 cœurs et en fait une description générale très détaillée et très précise, étudiant son aspect général, la variabilité de disposition de ses éléments constitutifs, insistant sur les lois qui régissent sa répartition à l'intérieur des cavités cardiaques, établissant son étroite et exacte signification. Comme Ribbert, il montre que cette disposition en îlots est commandée par le mode de distribution vasculaire, et que ces îlots, dans la plupart des cas au moins, semblent siéger dans les parties les plus difficilement irriguées du lobule circulatoire myocardique.

Dans la seconde forme les altérations graisseuses sont réparties d'une façon diffuse ; le tacheté sous-endocardique n'existe pas et le diagnostic ne peut être posé que par l'examen microscopique.

Gallavardin attribue à ces deux formes une signification similaire, et il admet que la première se développe de préférence dans les parois cardiaques hypertrophiées ou supportant une tension exagérée.

Nous ne pouvons insister sur le détail des lésions microscopiques ; disons seulement que les fibres myocardiques apparaissent régulièrement infiltrées par de fines granulations graisseuses et n'offrent pas les caractères d'une « nécrobiose » ou d'une « dégénérescence » cellulaire. Ces altérations graisseuses concomitantes du foie et du rein sont constantes.

Il a noté très rarement cette lésion au cours des infections aiguës. Elle survient fréquemment au contraire au cours des affections cardiaques ou pulmonaires chroniques s'accompagnant de troubles anoxémiques et au cours des cachexies et des anémies, en somme surtout au cours des maladies suscitant un trouble profond de la nutrition (anémie et anoxémie).

L'expression symptomatique de cette lésion lui paraît assez restreinte. Il est plutôt tenté de la considérer comme un processus anatomique particulier influant peu sur la marche des affections dans lesquelles elle survient. Il réserve cependant la possibilité de certaines morts subites ou rapides, et de scènes de défaillance cardiaque chez les obèses.

Quant à la signification à attribuer à cette lésion, il se sépare complètement des auteurs qui l'ont précédé et, suivant l'opinion de son maître M. le professeur R. Tripier, il la considère non comme une « myocardite » ou une « dégénérescence graisseuse », mais comme une « surcharge graisseuse » de la fibre cardiaque. La distinction de ces deux types cellulaires de stéatose remonte à Virchow. Dans la dégénérescence graisseuse, la cellule se nécrobiose, s'atrophie, disparaît et meurt ; dans la surcharge, la cellule devient obèse, elle est infiltrée régulièrement, surchargée par la graisse, mais elle vit encore, conserve, au moins dans les degrés moyens, sa structure fondamentale, est encore susceptible de fonctionnement. Le type de la lésion cellulaire de la surcharge graisseuse est fourni par le foie gras. Pour MM. Tripier et Gallavardin, il se produit sous l'influence d'un trouble de nutrition un dépôt de granulations graisseuses dans les fibres myocardiques tout comme dans les cellules hépatiques. Aussi, en s'appuyant sur des arguments tirés de l'anatomie pathologique, de l'étiologie, de la symptomatologie, proposent-ils de considérer le « myocarde gras » comme étant, au point de vue de sa signification générale, analogue à un foie gras.

P. COURMONT.

SYPHILIS ET TUBERCULOSE

Influence spéciale de la syphilis
sur certaines formes de la tuberculose.

(SCROFULO-TUBERCULOSE)

Par J. PATAIR
Médecin des Hôpitaux de Lille.

A part de très rares dissidences ¹, et sans aller pourtant jusqu'à dire avec Pitter, que « l'adulte qui contracte la syphilis est un candidat à la phtisie », les auteurs, depuis les anciens, A. Paré, Norton, Hunter, Laënnec, jusqu'aux modernes Ricord, Potain, Lancereaux, Julien, Fournier, etc., et les rapporteurs du dernier congrès ², reconnaissent l'influence fâcheuse de la syphilis sur l'écllosion et la marche de la tuberculose. C'est en appauvrissant l'organisme, en diminuant sa force de résistance que la syphilis crée un terrain propre à l'infection bacillaire. Elle agit non pas en tant que cause spécifique, mais en tant que cause dépressive banale. Telle est l'opinion résumée du professeur Fournier ³, et c'est la doctrine la plus généralement admise.

Il est cependant des cas où la syphilis n'agit pas seulement comme simple maladie déprimante, mais dans lesquels elle a un rôle plus direct et plus complexe ; c'est à mettre en lumière cette action que tendent les deux observations qui vont suivre.

OBSERVATION I. — F... (Félix), vingt-deux mois, a les antécédents héréditaires suivants :

Son père, âgé de trente-deux ans, a contracté la syphilis vers l'âge de vingt ans, ne s'est pas soigné et s'est marié à vingt-trois ans malgré l'avis de son médecin. A vingt-huit ans, il a présenté des accidents cérébraux (idées de grandeur, religiosité, persécution) pour lesquels il a été interné. Traitement anti-syphilitique. Guérison ; il ne lui reste qu'un peu d'affaiblissement intellectuel. Ce traitement n'a pas été continué. Habitudes alcooliques. Santé apparente passable.

Sa mère, mariée à vingt et un ans, est très bien portante actuellement ; elle n'a pas eu d'accidents apparents et n'a pas été traitée. Elle a eu sept grossesses :

- 1° Un enfant, sexe masculin, à terme, mort-né ;
- 2° Une perte à deux mois et demi ;
- 3° Une enfant, sexe féminin, née à sept mois, macérée ;
- 4° Une perte à trois mois ;
- 5° Une perte à deux mois et demi. Folie du père.
- 6° Félix, né à terme ;
- 7° Une perte à deux mois et demi.

Félix, le seul survivant, a été procréé après l'internement du père, et par conséquent après une période de traitement. L'accouchement a été normal. L'enfant allaité artificiellement n'a pas été malade (à part un peu de muguet) jusqu'à dix-huit mois. La croissance a été normale. Les premières dents datent de six mois et il a marché à treize mois. Il vit loin de son père, dont sa mère est séparée depuis plus d'un an.

A dix-huit mois il perd l'appétit, devient chétif et prend, comme dit la mère, l'aspect d'un petit

1. Pour ne citer qu'un exemple récent, Monteverdi admet que la syphilis peut arrêter la tuberculose, soit par élaboration d'anti-toxines soit par processus scléreux autour des foyers tuberculeux. MONTEVERDI. « De l'antagonisme entre la syphilis et la tuberculose ». *Gazzetta degli osped.*, 1899, n° 91.

2. HALLOPEAU, NEITSER, DUGREY. — XIII^e Congrès international de médecine. Section de dermatologie et de syphiligraphie, séance du 8 Août. « Syphilis et infections associées ».

3. A. FOURNIER. — Traité de la syphilis, fasc. 1. p. 257.

vieux. En même temps apparaît sur la plante du pied droit une petite tumeur qui est incisée et pansée, mais se reproduit ensuite plus volumineuse. D'autres tuméfactions se montrent en divers points du corps ; des ganglions apparaissent dans la région de la mâchoire ; quelques-unes des tuméfactions se ramollissent et suppurent.

C'est quatre mois après le début des accidents, en Juin 1897, que je vois l'enfant.

Enfant chétif, d'aspect rabougri, à figure terreuse et ridée, un mot cachectique.

Anorexie. Diarrhée intermittente. Pas de vomissements. Pas de fièvre. Rien du côté des organes thoraciques et abdominaux : le foie est intact, les urines normales. Pas de troubles nerveux, à part un peu d'insomnie et un caractère difficile. Les yeux et les oreilles sont normaux ; les dents sont écartées, crénelées, mais n'ont pas le type de Hutchinson.

Tégument externe et squelette. — On y trouve les lésions suivantes :

Sous la plante du pied droit, production gommeuse incisée mais reformée, un peu rénitente, n'intéressant que la peau ; à la face antérieure du tibia gauche, au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit, à la partie postérieure et supérieure du cubitus droit, sur le pariétal gauche, un peu en arrière de son point d'union avec le frontal, tuméfactions dures, à limites peu marquées, généralement volumineuses comme étenue et comme épaisseur, sur lesquelles repose la peau intacte et non adhérente. Sur le tibia droit, épaississement notable mais moins volumineux que les précédents, ganglions sous-maxillaires et sous-hyoïdien, durs, volumineux, non fusionnés, sans adhérence à la peau.

A côté de ces foyers non ouverts, il en existe trois qui ont suppuré. Sous la malléole externe gauche, orifice assez large nettement circulaire, à bords non décollés, suppurant peu et par lequel on arrive avec la sonde cannelée sur le calcaneum. Sur le dos de la main gauche au niveau du second métacarpien, à la partie supérieure et postérieure du cubitus gauche, foyers de même aspect. Les tissus qui environnent ces orifices sont sains. En grattant un peu le fond on ramène quelques parcelles osseuses et des débris caséux en petite quantité.

Toutes les lésions, même celles ouvertes, sont indolores. Les autres os du squelette paraissent normaux ; les articulations, notamment, sont tout à fait libres. Aucun trouble moteur ; l'enfant marche encore malgré sa gomme du pied droit.

Diagnostic : Hérédo-syphilis. — Gomme, ostéites et périostites gommeuses. — Cachexie.

Traitement : frictions journalières avec 2 grammes d'onguent napolitain. Iodure de potassium, 0 gr. 50 par jour dans un mélange de sirop antiscorbutique et de sirop de quinquina. Lotions au sublimé ; pansement iodoformé.

Alimentation : lait, œufs, jus de viande.

Il se produit très rapidement un grand changement dans l'état général de l'enfant. Son appétit revient, il reprend de la mine ; les digestions sont bonnes, le sommeil paisible ; et en quinze jours son poids a passé de 9 kilogrammes à 9 kil. 500. Les lésions ouvertes prennent un bel aspect et commencent à se combler. Quant aux foyers non ouverts, ils subissent une rétrocession manifeste ; l'épaississement qu'on sentait sur le tibia droit est presque complètement disparu.

Le diagnostic se confirme. Nouveau traitement de quinze jours, après repos de huit jours.

Deux mois après le début du traitement, l'enfant pèse près de 11 kilogrammes. Etat général excellent. De la gomme plantaire et de l'épaississement du tibia droit il ne reste rien ; les foyers suppurés du cubitus et du métacarpien gauches sont fermés ; celui de la malléole externe est en voie de cicatrisation. Quant aux autres lésions, il faut les chercher tant la tuméfaction s'est réduite.

Pendant trois ou quatre mois tout paraît aller au mieux et l'enfant marche vers une guérison

complète. Mais l'amélioration va moins vite et il se fait une sorte d'arrêt dans la cicatrisation du dernier foyer. L'état général de l'enfant reste d'ailleurs toujours très bon.

Le traitement est continué pendant quinze jours chaque mois, sans arriver à un résultat plus complet. Puis, petit à petit, sans qu'on puisse assigner une date précise à l'apparition de ces divers accidents, on observe une série de changements défavorables dans l'état local. Le foyer de la malléole externe non seulement ne se guérit pas, mais paraît s'étendre ; son aspect change ; les bords en sont décollés, irréguliers, du pus grumelleux apparaît ; de petits clapiers se forment sous la peau décollée. Les foyers cicatrisés de la main et de l'avant-bras gauche se rouvrent et prennent une apparence identique. Les tuméfactions osseuses, les adénopathies réapparaissent. Un peu plus tard, celles du pariétal et du tibia gauches deviennent fluctuantes, la peau rougit et s'enflamme.

Ces changements demandent plusieurs mois pour s'accomplir, et, au début, croyant à une poussée nouvelle de syphilis, j'augmente les doses de mercure et d'iode. Plusieurs fois il y a des menaces de stomatite sans que les lésions soient améliorées.

L'état général de l'enfant, malgré tout, n'a pas décliné et il supporte fort bien cette aggravation locale qui ne lui donne pas de douleurs.

En Septembre 1898, consultation avec un chirurgien qui, non prévenu des antécédents du malade, déclare qu'il s'agit de tuberculose.

Curetage des foyers suppurants. Le foyer pariétal gauche présente une érosion osseuse taillée en pente douce et tellement creusée au centre qu'une lamelle osseuse insignifiante nous sépare des méninges.

A la suite de cette intervention, cicatrisation assez rapide du foyer pariétal et tibial gauche, amélioration momentanée des autres. Puis, de nouvelles suppurations se montrent au niveau du cubitus droit, des ganglions sous-hyoïdiens et épitrochléen gauche, de l'angle interne de l'œil droit (maxillaire supérieur) ; on intervient à nouveau en Décembre 1899. Guérison successive des foyers des deux cubitus, du métacarpien gauche et du ganglion épitrochléen ; les autres s'améliorent très lentement ; les ganglions du cou sont devenus énormes. L'enfant a maintenant l'aspect très net d'un scrofuleux ; son état général reste toujours bon.

Le traitement spécifique repris à différents intervalles n'a donné aucun résultat. On l'a suspendu depuis quelques mois et il n'y a pas eu d'aggravation.

Pour finir cette observation, je signale particulièrement un fait que j'ai connu seulement dans le courant de l'année 1899. La bonne qui soignait l'enfant et le pansait était traitée depuis longtemps déjà pour tuberculose pulmonaire. J'insiste sur ce fait que cette femme, dont les crachats contenaient des bacilles en grande quantité, allait et venait dans la maison, toussait et crachait partout, sans que la famille, ignorante, ait pris la moindre précaution antiseptique vis-à-vis d'elle et de ses crachats.

L'examen et la culture des débris provenant des foyers n'a rien donné. Une première inoculation faite en Décembre 1899 est restée sans résultat. Une seconde, faite en Mai 1900, a amené la mort du cobaye en cinq semaines. Le péritoine du cobaye était couvert de granulations tuberculeuses ; le foie et la rate en contenaient également un grand nombre.

Malgré l'absence, au début, d'examen et d'inoculation, je ne crois pas qu'il y ait eu erreur de diagnostic et que cet enfant, hérédosyphilitique de par ses antécédents, ait eu des lésions tuberculeuses méconnues. Outre son hérédité, comment expliquer la marche des lésions, leur aspect, leur multiplicité, la cachexie rapide et surtout l'influence si mani-

fieste du traitement s'il s'agissait de tuberculose pure? Je ne crois pas non plus, et pour les mêmes raisons, qu'il y ait eu dès le principe un hybride syphilo-tuberculeux. En particulier, la disparition complète de deux foyers va journallement à l'encontre de cette opinion.

L'observation clinique autorise donc à penser que les événements se sont ainsi succédés : au début, lésions syphilitiques sans mélange ; puis, à un moment qu'il est impossible d'établir, inoculation d'un des foyers ouverts par les bacilles provenant de la bonne. Du premier foyer inoculé, le bacille gagne des foyers occupés par la syphilis. Pendant un temps très court, hybride syphilo-tuberculeux. Finalement, la tuberculose persiste seule, et l'enfant devient simplement un scrofuleux.

Ainsi, par le fait de la transformation *in loco* des lésions syphilitiques curables en lésions tuberculeuses incurables (par le traitement spécifique, bien entendu) s'expliquent les premiers résultats favorables du traitement, l'arrêt dans la guérison, et enfin l'aggravation et la persistance des accidents.

Dans cette circonstance, la syphilis a-t-elle eu une influence sur l'apparition de la tuberculose? Il ne semble pas qu'on puisse en douter. Elle a agi, tout au moins, comme porte d'entrée ; elle a créé la brèche par où le bacille s'est introduit. Il ne paraît pas douteux non plus que l'état de cachexie produit chez l'enfant par la syphilis n'ait été favorable à la culture et à la propagation du bacille. Enfin, l'apparition des lésions tuberculeuses dans les anciens foyers abandonnés par la syphilis, indiquent que celle-ci a agi d'une façon plus spéciale, plus directe, sinon en créant, du moins en préparant les localisations tuberculeuses. Elle a eu une action locale manifeste, elle a été pour ainsi dire le fourrier qui prépare le logement. Car si le premier foyer inoculé l'a été directement, comme l'aurait été toute lésion ouverte, les autres qui étaient fermés n'ont pu l'être que par la voie sanguine. Il y a donc eu une cause qui a présidé à l'élection de ces points par le bacille ; cette cause, c'est la perturbation apportée par la syphilis dans les territoires occupés préalablement par elle.

L'étude de l'observation impose cette conclusion en dehors de toute l'interprétation pathogénique et avec la valeur d'un fait expérimental.

Cette action locale de la syphilis, nous allons la retrouver encore plus marquée, avec un caractère pour ainsi dire spécifique dans l'observation suivante.

OBSERVATION II. — La nommée C... (Angèle), fille soumise, dix-sept ans, entre au pavillon Saint-Côme (service des filles publiques) le 25 Octobre 1897. Bien que déflorée depuis près de deux ans et inscrite comme prostituée depuis cette époque, elle semble une fillette plutôt qu'une femme. Taille petite, seins menus, hanches à peine indiquées, de formes graciles et fluettes, organes génitaux d'aspect infantile et pénis dépourvu de poils, elle a en plus un type lymphatique très accentué, la peau très blanche, les chairs molles, les cheveux blond corvère, comme disaient les anciens : *tabidorum facies amabilis!*

Elle a déjà fait deux séjours à Saint-Côme pour vulvo-vaginite, et l'observation la montre avec cet aspect infantile ; on y note de plus des adénopathies généralisées et petites qu'elle pré-

sente encore à l'heure actuelle. Elle a en outre quelques croûtes d'impétigo dans le nez, sur les lèvres, dans les cheveux et des points suppurants dissimulés sur la peau.

Son père et sa mère sont vivants et bien portants, de même que ses frères et sœurs. Elle n'a jamais été malade gravement. Les règles apparues une seule fois en 1896 n'ont plus reparu depuis. C'est encore pour vaginite blennorrhagique qu'elle rentre. Lavages au permanganate de potasse à 1/2000 et tampons à la glycérine ichtyolée à 1/40.

Le 6 Novembre on aperçoit, au niveau des caroncules myrtiliformes gauches, une ulcération sans grand caractère; les ganglions du pli de l'aîne gauche ne semblent pas augmentés de volume. Lotions au sublimé au 1/4000 et pommade au calomel.

Le 10 Novembre, ulcération un peu plus grande, sans induration; les ganglions inguinaux sont devenus plus gros et durs. Malgré cette adénopathie, diagnostic réservé.

Peu de changement dans l'état local ou général jusqu'au 28 Décembre. Ce jour-là, elle présentait un aspect particulier : toute la région sous et rétro-maxillaire était occupée par une tuméfaction considérable. La malade paraissait abattue et souffrante et, à première vue, elle semblait avoir les oreillons. Mais l'examen montra que cette tumeur occupait non la parotide, mais les ganglions sous-maxillaires, qui étaient énormes, empâtés, un peu douloureux, non adhérents entre eux ni à la peau. Adénopathie de même caractère à l'aisselle, au pli de l'aîne. De même, les ganglions cervicaux et épitrachéens sont gros et sensibles. En somme, *poussée d'adénite généralisée et aiguë*. En même temps, on observait une *éruption roséolique typique*.

Les accidents étaient apparus en moins de deux jours. Le 26 Décembre dans la soirée, elle avait eu des maux de tête, des frissons, un état général mauvais. La journée de la veille et les deux nuits précédentes avaient été mauvaises.

Au moment de la visite : Peau chaude. Température axillaire, 38°4. Poulos, 100. Langue saburrale. Pas d'angine. Anorexie. Ni vomissements ni diarrhée. Tous les organes, à part l'appareil ganglionnaire, paraissent normaux.

Diagnostic. — Fièvre syphilitique. Adénite syphilitique aiguë généralisée (?).

Traitement. — Injection à l'huile grise. 3 gr. de KI, 0 gr. 50 de sulfate de quinine matin et soir. Extrait mou de quinquina, 3 grammes. Repos au lit et régime lacté.

Température vespérale, 39°2.

29 Décembre. Température matinale, 38°5. Même état que la veille.

Les jours suivants, l'état de la malade reste mauvais; la température oscille entre 38°5 le matin et 39°5 le soir; les ganglions maxillaires grossissent, s'enflamment, deviennent fluctuants et adhérents à la peau, si bien que la malade passe en chirurgie, où les ganglions sont ouverts et curettés le 16 Janvier 1898.

Il n'y a pas eu d'inoculation, mais le diagnostic porté par le chirurgien a été adénite tuberculeuse.

A la suite de cette intervention, les phénomènes généraux s'amendent, et, dans les premiers jours de Février, la malade rentre dans le service avec des plaques muqueuses labiales.

Son état général se maintient médiocre jusqu'au commencement du mois de Mars. Elle a encore parfois un peu de température vespérale, quelques sueurs, mais mange assez bien. Elle est mise à l'huile grise et à l'iode.

Mais bientôt l'appétit tombe à nouveau; elle recommence à devenir souffreteuse, et la température du 2 Mars au soir est de 39°5.

La malade est obligée de s'aliter; elle tousse un peu et est prise de diarrhée avec coliques. On note également de la torpeur. Les jours suivants à température reste la même. Elle continue à

tousser et avoir de la diarrhée. Langue sèche, rôtie; torpeur de plus en plus marquée.

Examen physique. — Poumons : Zone de matité dans la région trachéo-bronchique; râles de bronchite disséminés plus nombreux aux bases. Rien au cœur. Ventre tympanisé, douloureux; gargouillements. La rate et le foie paraissent un peu gros. Pas de taches rosées; la roséole est effacée. Urines albumineuses (3 grammes par litre). Pas de bacilles dans les crachats.

L'état reste le même jusqu'au 12 Mars. La malade passe en médecine avec le diagnostic, non confirmé d'ailleurs, de dothiéntérie; le séro-diagnostic a été nul et on a trouvé quelques bacilles dans les crachats.

Petit à petit, la malade est tombée dans le collapsus. Dans les derniers jours, œdème des membres inférieurs; purpura, ecchymoses disséminées; teinte subictérique. La température, qui était restée élevée, a baissé à partir du 20 Mars, et c'est en hypothermie (35°) et dans le coma que la malade est morte le 24 Mars 1898.

Autopsie. — Trente heures environ après la mort. Cadavre encore rigide, fort émacié; œdème et purpura des membres inférieurs; ecchymoses; aucun exanthème spécifique, adénopathies persistantes, mais plus petites qu'au début de la maladie.

Thorax. — Adhérences des poumons à la paroi thoracique par des fausses membranes transparentes, gélatineuses plus friables à gauche, emphysème sous-pleural à droite. Poumons congestionnés et œdémateux. Granulations, dont quelques-unes casées au sommet des deux poumons, mais surtout à gauche *ganglions trachéo-bronchiques* infiltrés de granulations; quelques-uns sont tout à fait ramollis.

Cœur. — Sérosité louche et jaunâtre (100 grammes environ) dans le péricarde; pas de granulations. Muscle mou et décoloré; pas de lésions d'orifices; petite plaque athéromateuse, molle, au niveau de l'aorte ascendante.

Abdomen. — Adhérences du péritoine surtout marquées dans les régions hépatiques et spléniques. Epanchement hémorragique peu abondant.

Foie. — Très adhérent aux organes voisins; péri-hépatite considérable. Pas de foie ficelé. Poids 1.680 grammes. A la coupe, grandes travées conjonctives sur lesquelles se branchent d'autres plus petites; pas de systématisation, du moins apparente. Parenchyme jaunâtre décoloré; pas d'altération visible dans la forme du lobule. Aucune granulation.

Rate. — 410 grammes. Péricardite très marquée. Tissu splénique mou, friable, sans granulations.

Reins. — Rein droit, 180 grammes. Rein gauche, 170 grammes. Capsules non adhérentes. Foyer caséux à la surface du rein gauche. Reins congestionnés et graisseux par places.

Tube digestif. — Dans l'estomac quelques petites ulcérations sans caractère; piqueté hémorragique dans la fosse cardiaque. Dans l'intestin, l'iléon présente des ulcérations nombreuses, annulaires, quelques-unes très petites, d'autres de 1 à 4 centimètres de grand diamètre; bords surélevés, décollés; au pourtour, congestion intense et nombreuses granulations grises ou jaunes. A la surface du péritoine répondant aux ulcérations, granulations et traces de lymphangite. Quelques granulations dans le cœcum.

Organes pelviens intacts; de même *cerveau* et *méninges*.

Système lymphatique. Ganglions sous-maxillaires et inguinaux, gros, adhérents, de coupe lardacée et rougeâtre. Pas de ramollissement. Ganglions bronchiques, mésentériques, tous volumineux, la plupart plus ou moins caséux. Autour des ganglions mésentériques quelques cordons lymphangitiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen histologique a montré dans toutes ces lésions la présence de cellules géantes. L'inoculation au cobaye

de débris ganglionnaires caséux a amené la mort de l'animal en six semaines avec granule péritoineale assez discrète.

Les cas de ce genre sont rares. Voici résumée une observation de Mauriac qui se rapproche de la première étape de la précédente.

OBSERVATION III. — (Mauriac. *Syphilis primitive et syphilis secondaire*. Appendice, p. 1045.) — Un garçon de trente ans, ayant eu des accidents scrofuleux multiples dans l'enfance, actuellement guéri et vigoureux, prend la syphilis. Presque en même temps que les accidents secondaires, mal de gorge très léger et gonflement considérable des glandes cervico-maxillaires. Cette adénopathie provoquée par la syphilis devient rapidement scrofuleuse. Donc, réveil brusque de la tuberculose cliniquement guérie par l'action de la syphilis sur les ganglions.

L'observation suivante montre au contraire la tuberculose s'installant après la syphilis et subissant alors l'influence de cette dernière.

OBSERVATION IV. — *Adénopathie caséuse généralisée consécutive à l'adénopathie généralisée de la syphilis secondaire; évolution suraiguë*. Résumé (Étienne. *Annales de Dermatologie et de Syphilitographie*, 1896, VII, pages 712-716). — La malade prit au début de 1895 la syphilis. Pendant la période secondaire elle présenta de la polyadénite généralisée qui, malgré le traitement, ne s'améliora pas.

En Novembre 1896, l'état général devient mauvais et la température oscillait alors entre 37° le matin et 40°, 40°5 le soir. En même temps on constatait des adénopathies généralisées et volumineuses et en particulier de l'adénopathie trachéo-bronchique. On notait également des signes pulmonaires, mais sans trouver le bacille de Koch. Jusqu'au 13 Décembre la température oscillait entre 37° et 39°; l'état général s'aggrava; la malade maigrit, fut prise de diarrhée, et il se montra de l'œdème des membres inférieurs. Après s'être de plus en plus cachectisée, la malade mourut dans le collapsus et le refroidissement le 27 Décembre.

A l'autopsie on trouva les ganglions sous-maxillaires, trachéo-bronchiques et mésentériques caséux. Sur le péritoine, granulations, et dans l'intestin, ulcérations annulaires. Dans le poumon, ni cavernes, ni infiltration; cinq ou six tubercules caséux. Dans la rate, péricapsulite; deux nodules caséux. Rien au cœur ni au rein. Au foie: péricapsulite, quelques granulations tuberculeuses; parenchyme normal. Salpingite tuberculeuse, un cobaye inoculé présenta une granule discrète.

Après avoir éliminé les adénopathies syphilitiques secondaires et tertiaires, l'adénite caséuse et tuberculeuse pure, Étienne interprète ainsi le cas précédent: syphilis grave ayant amené de l'asthénie. Tuberculisation de la malade pendant un séjour à l'hôpital. L'infection bacillaire trouve un appareil ganglionnaire systématiquement atteint par la syphilis et s'y développe avec une extrême rapidité.

Il est inutile d'insister sur les ressemblances des observations II et IV: évolution identique des accidents, mort pareille; mêmes lésions. Les deux observations semblent calquées l'une sur l'autre.

Mais tandis que dans l'observation d'Étienne la tuberculose apparaît assez longtemps après le début de la syphilis, la malade de l'observation II était tuberculeuse avant d'être syphilitique¹. Elle portait une

tuberculose latente et qui pouvait demeurer telle sans le branle-bas que la syphilis vint donner à l'économie: tuberculose réellement atténuée¹ ou seulement arrêtée par oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins autour du tubercule²; en tout cas, tuberculose latente qui, brusquement, au moment même où éclatent les accidents secondaires, se révèle et prend un caractère infectieux et suraigu. En effet, ce n'est pas quelques mois après le début de la syphilis, c'est tout de suite, au moment même de la roséole, qu'a éclaté l'infection tuberculeuse. Pendant toute la période primaire, l'infection syphilitique restant, ou du moins paraissant rester locale, aucun changement dans l'état de la malade; mais dès qu'elle devient maladie générale, qu'elle passe dans le sang, selon l'expression populaire, la tuberculose se met en marche. A l'explosion secondaire syphilitique succède immédiatement l'explosion tuberculeuse, comme la détonation succède à l'étincelle. Je ne saurais trop insister sur la simultanéité des deux infections: c'est au moment précis de la roséole, brusquement, en un ou deux jours, que se fait la poussée ganglionnaire; la généralisation de la syphilis entraîne la généralisation de la tuberculose. Et, dans ce cas, on ne peut mieux comparer l'action de la syphilis qu'à l'action de la tuberculine. L'effet produit sur les ganglions tuberculeux par la syphilis rappelle tout à fait celui de la tuberculine sur les tissus tuberculeux.

Voilà donc un premier fait caractéristique: révélation soudaine, rapide, de la tuberculose au moment de la roséole.

Seconde particularité: la marche exclusivement lymphatique de la tuberculose. Ce fut d'abord une poussée d'adénite aiguë généralisée qui se termina par la suppuration des ganglions sous-maxillaires. Puis le bacille gagna les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques, le péritoine et l'intestin. Ce fut donc constamment la voie lymphatique que suivit la maladie: ainsi en témoignent l'évolution des accidents et l'examen des lésions. Je passe intentionnellement sous silence les lésions hépatiques, périhépatiques et péricapsulitiques qu'on pourrait rattacher à la tuberculose³, mais qui peuvent aussi être le fait d'une infection secondaire partie de l'intestin. La syphilis a donc systématisé la tuberculose sur les tissus lymphatiques; elle l'y a canalisée. Or, on sait que le système lymphatique est un terrain que la syphilis affectionne et qu'elle modifie systématiquement et profondément. Ce simple rapprochement montre déjà une action directe, spéciale de la syphilis sur la marche de la tuberculose: c'est un fait assez typique et assez rare pour mériter d'être signalé.

L'évolution des accidents fut suraiguë et la malade mourut moins de trois mois après leur début. C'est uniquement à la tuberculose qu'il faut attribuer la mort. Car si, au début, l'infection fut mixte, c'est-à-dire

syphilo-tuberculeuse, il n'en fut pas longtemps ainsi, et l'autopsie montra que si les ganglions superficiels diminués de volume et sans tendance au ramollissement avaient été à la fois syphilitiques et tuberculeux, les ganglions profonds, gravement atteints et ramollis, étaient sûrement plus tuberculeux que syphilitiques. On peut en dire autant des ulcérations intestinales; la syphilis s'est donc effacée devant la tuberculose, et n'était l'anamnèse, ni la marche de la maladie, ni l'aspect des lésions ne permettraient d'incriminer la syphilis. C'est ainsi, d'ailleurs, que cette dernière se comporte dans les affections para-syphilitiques. « En vieillissant, la vérole devient honnête personne », a dit Ricord faisant allusion au caractère insidieux des syphilopathies viscérales tardives; elle l'a été de même ici et n'a même pas attendu de vieillir. Elle fut tellement insidieuse qu'après avoir déchainé la tuberculose, elle disparut presque complètement, jugulée, semble-t-il, par la maladie intercurrente. Cette dernière est donc loin d'avoir eu une influence aggravante sur la syphilis.

Dans ce cas, il ne semble pas que la débilitation organique syphilitique puisse être accusée. La syphilis n'a pas eu le temps d'affaiblir l'organisme. Si l'on admet son action sur la tuberculose (et la concomitance des accidents et la marche lymphatique de la tuberculose établissent cette action), il faut admettre aussi qu'elle a agi autrement.

Il est évident que l'action intime de la syphilis nous échappe. A-t-elle réagi sur le bacille en exaltant sa virulence, ou simplement sur le terrain? A-t-elle supprimé le rôle d'arrêt des ganglions? Faut-il admettre avec Ponfick que, la tuberculose se limitant à une région par oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins, la syphilis qui ouvre dans le ganglion de nouvelles voies ou en rétablit d'anciennes oblitérées, permet à la tuberculose de se disséminer et de devenir infectante? Questions auxquelles notre ignorance du contact syphilitique et l'impossibilité de l'inoculer empêchent de répondre.

Mais si la physiologie pathologique de ces actes est inconnue dans son essence, on peut quand même essayer de la déterminer par analogie.

On connaît depuis longtemps déjà, par l'observation clinique et par l'expérimentation (Max Schültze, Rodenback, Verneuil), le rôle des inflammations locales, des traumatismes et surtout des traumatismes opératoires comme causes d'appel et comme moyens de généralisation de la tuberculose. D'autre part, quelques maladies, la rougeole, la coqueluche, la grippe, paraissent avoir une action toute particulière et ont souvent provoqué la tuberculose aiguë des voies respiratoires. On sait aussi par quels effets se manifeste l'action de la tuberculine.

L'on peut admettre que chez Angèle C..., la poussée congestive produite par la syphilis a agi comme une inflammation ou comme un traumatisme. On peut aussi assimiler cette action aux opérations portant sur des foyers tuberculeux: la néoformation vasculaire qui se produit dans les ganglions syphilitiques est comparable, en effet, à ce qui se passe chez les opérées dont les voies veineuses ouvertes par l'acte opératoire laissent pénétrer le bacille. On peut y voir une action plus intime, plus spéciale: la syphilis aurait amené des

fluence réciproque des deux maladies, reviendrait au même.

1. PEREZ. — « Parasitisme microbien latent dans les ganglions lymphatiques normaux ». *Centralblatt für Bakter.*, 1898, 10 Mars.

2. PONFICK. — *Congrès de Berlin*, 1890.

3. En particulier les lésions hépatiques, qui rappellent par leurs grandes travées la cirrhose tuberculeuse. GILBERT et SUBMONT. — « Formes cliniques des cirrhoses du foie ». *Congrès de médecine*, Moscou, 1897.

1. A moins qu'on veuille admettre qu'elle le soit devenue juste en même temps, ce qui, au point de vue de l'in-

perturbations physiques ou chimiques dans le système lymphatique comme la rougeole dans les cas de phtisie post-rubéolique amène des modifications circulatoires et sécrétoires de la muqueuse bronchique. Rien n'empêche enfin de comparer l'action du virus spécifique à celle de la tuberculine, d'autant plus que l'expérimentation tend à démontrer que des cobayes inoculés de tuberculose meurent plus vite quand on leur injecte en même temps quelques centimètres cubes de sang syphilitique¹. Enfin, les nombreux ressemblances qui existent entre les lésions histologiques de la syphilis et de la tuberculose, expliquent aussi très bien comment l'une réagit sur l'autre.

En dehors de l'état de dépression organique, la syphilis a donc des raisons plus directes, plus locales, plus spécifiques en un mot, d'agir sur la marche de la tuberculose. Que ce soit simplement comme porte d'entrée, comme inflammation, comme agent de vascularisation, que ce soit pour une modification plus générale et spécifique des tissus, elle peut influencer par elle-même et directement la tuberculose.

Il semble d'ailleurs que dans cette question des rapports de la syphilis et de la tuberculose on n'ait pas assez distingué les formes de la tuberculose et qu'on ne se soit pas inquiété de savoir si la syphilis agit sur la tuberculose pulmonaire de la même façon que sur la serofulo-tuberculose. Il paraît bien que non. Elle favorise, en effet, l'éclosion de la phtisie, et c'est le point de vue qu'envisagent exclusivement beaucoup d'auteurs quand ils parlent des rapports des deux maladies, par la dépression organique qu'elle produit. Elle agit alors comme toute cause d'affaiblissement, la misère physiologique, le diabète, une infection grave, etc.

Mais chez les serofulo-tuberculeux il n'en est pas toujours ainsi. Outre cet affaiblissement général qui se fait sentir aussi chez eux, les lymphatiques éprouvent de la syphilis un autre dommage, tout local. Quand ils ne sont pas tuberculeux, les lésions syphilitiques, en tant que plaies, servent de portes d'entrée au bacille; par leur action sur les tissus cutanés, osseux et ganglionnaires, elles préparent le terrain à l'ensemencement et à la germination de la tuberculose. C'est ainsi qu'il faut voir dans la syphilis une cause génératrice de la serofule. Tel est le cas du malade de l'observation I. Dans d'autres cas, que les malades soient tuberculisés d'avance (obs. II et IV), ou qu'ils se tuberculisent au cours de leur syphilis (obs. III), cette dernière, par les perturbations inconnues dans leur essence, mais profondes qu'elle produit dans le système lymphatique, agit d'une façon plus marquée encore, plus particulière, et crée de toutes pièces une tuberculose infectante.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Lafayette Mendel. Sur la présence de l'iode dans le thymus et la glande thyroïde (*American Journ. of Physiology*, 1900, T. III, p. 283-290). — Les fonctions du thymus sont encore très hypothétiques, et, dans ces dernières années, on a cru trouver dans cette glande

une certaine homologie fonctionnelle avec le corps thyroïde. L'iodothyrique étant la substance caractéristique de la glande thyroïde, il était intéressant de savoir si le thymus également renfermait de l'iode.

Les recherches de l'iode dans le thymus du veau et du fœtus humains ont été négatives; il y a lieu de penser que la présence de l'iode constatée par quelques observateurs était due à l'existence des glandes thyroïdes accessoires incluses dans le thymus: Mendel montre que les glandes accessoires, même chez l'homme, renferment plus d'iode que la glande elle-même.

Gley avait déjà signalé cette plus grande richesse en iode des glandes parathyroïdes chez le chien et chez le lapin. On ne saurait oublier que c'est à ce physiologiste que nous devons la notion de l'importance extrême de ces organes minuscules.

Pour expliquer les bons effets obtenus dans le traitement du goitre exophtalmique par l'extrait de thymus, Mendel admet avec Hutchinson que l'activité thérapeutique des préparations thyroïdiennes est due à des substances associées à l'iode, plutôt qu'à l'iode même à l'état de combinaison organique. Ajoutons que l'activité thérapeutique des extraits de thymus est fort discutée actuellement.

J.-P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

W. Podwysotzki. Les myxomycètes causes de tumeurs chez les animaux (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1900, 26 Janvier, p. 97). — Podwysotzki affirme être parvenu à reproduire des tumeurs malignes en inoculant à des animaux (lapin, cobaye, grenouille, axolotl), un myxomycète découvert par Waronin, la *Plasmodiophora Brassicae*, qui produit sur les racines des crucifères et de plusieurs espèces de choux de véritables tumeurs parasitaires.

Déjà une quinzaine de jours après l'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine, ou pouvait sentir de petites tumeurs de la grosseur d'une noix.

Ces tumeurs sont d'origine mésodermique et ressemblent, dans leurs différents stades, aux sarcomes à grosses cellules, aux endothéliomes et aux granulomes. Elles sont constituées par une prolifération abondante des cellules fixes du tissu conjonctif et surtout des endothéliums péri-vasculaires et représentent de véritables périthéliomes ou granulomes à myxomycètes. Autour des vaisseaux se développent des infiltrations et des nodules constitués par des cellules néoformées; l'infiltration leucocytaire, présente les premiers jours, disparaît après huit à douze jours.

Les cellules de la tumeur contiennent à leur intérieur des spores de *Plasmodiophora Brassicae* isolées ou multiples; ces dernières sont unies entre elles par une substance muqueuse. Les cellules de la tumeur qui sont les plus anciennes sont entièrement remplies de spores; quelques-unes sont si fortement distendues par les spores et vacuolisées qu'elles se détruisent. La partie centrale de la tumeur est formée de ces cellules détruites.

Les cellules les plus jeunes contiennent au contraire peu de spores.

On rencontre beaucoup de cellules géantes, contenant des spores dans leur intérieur et les détruisant.

Le noyau des cellules à spores reste longtemps normal; il est fortement hypertrophié et riche en chromatine; souvent il entre en karyokinèse, ce qui prouve que le parasite excite vivement la prolifération nucléaire.

Les cellules remplies de spores jouent un rôle phagocytaire et détruisent les parasites, qui disparaissent.

La substance nucléaire des spores semble subir une métamorphose: on y voit deux ou plusieurs nucléoles qui semblent résulter d'une multiplication par karyokinèse.

Autour des spores, le protoplasma des cellules de la tumeur se remplit de petites gouttes de graisse, de sorte que ces cellules sont faciles à distinguer même à un faible grossissement: on croit voir une série de vacuoles entourées de graisse. La graisse est apportée par les spores, qui la mettent en liberté en se détruisant.

Dans des tumeurs sarcomateuses de l'homme, Podwysotzki a retrouvé ces mêmes cellules vacuolaires et graisseuses. Il pense donc que les tumeurs malignes sont dues au développement de myxomycètes dans l'organisme.

M. LABBÉ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

V. Greco. Anatomie pathologique des lésions annexielles provoquées par les fibromes utérins (*Archivio italiano di Ginecologia*, 1900, Avril, p. 125). — Ces lésions sont représentées par une hyperplasie de toutes les parois de la trompe; cette salpingite est souvent simplement catarrhale, quelquefois purulente. L'oblitération de la trompe n'est pas exceptionnelle; elle est ou simplement mécanique ou inflammatoire, c'est-à-dire infectieuse. L'hydro-salpinx et des kystes intra- ou périsalpingiens ont été signalés. Il faut enfin citer la grossesse tubaire et les fibromes annexiels.

Quant aux ovaires, ils sont augmentés de volume, souvent kystiques et scléro-kystiques, etc.; parfois ils présentent des foyers hémorragiques ou suppurés.

Toutes ces lésions sont provoquées par des causes multiples: congestion veineuse du pelvis, infection utérine, pelvi-péritonite, compression directe par le fibrome, altération calcare, sphacélique de la tumeur, torsion du pédicule de celle-ci ou de l'utérus lui-même; enfin la dégénérescence fibreuse des trompes et des ovaires a la même cause que la dégénérescence fibromateuse de l'utérus.

P. MAUCLAIRE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Thomas Annandale. Sur la transfusion (*The Scottish Medical and Surgical Journal*, 1900, Septembre, Vol. 7, page 3, n° 177). — Après un court historique de la transfusion, l'auteur rappelle ce que deviennent les divers liquides introduits dans les vaisseaux dans le but de remplacer le sang perdu, puis il étudie les diverses méthodes de transfusion, à savoir: 1° la transfusion directe du sang; 2° la transfusion indirecte du sang pur, de sang traité d'une certaine façon, ou de liquides autres que du sang; 3° injection de sang ou d'autres liquides dans le péritoine, dans le tissu cellulaire ou dans le rectum. De son étude, il tire les conclusions suivantes:

Lorsqu'un malade a perdu une grande quantité de sang, la transfusion peut aider à le tirer d'affaire, et doit être pratiquée si le malade ne réagit pas aux moyens habituels de traitement. La meilleure façon de pratiquer la transfusion est d'employer du sang humain mélangé à une solution de phosphate de soude et conservé à une certaine température de façon à en empêcher la coagulation. Si on ne peut employer le sang humain ainsi traité, il faudra injecter dans une veine une solution salée. Naturellement, il faudra opérer avec une antiseptie rigoureuse. Les injections d'eau chaude ou de solutions salées chaudes sont très utiles si on a opéré en ouvrant le péritoine, car autrement on risque de léser un organe en enfonçant le trocar. Enfin, les injections d'eau chaude, salée ou non, dans le rectum ou le tissu cellulaire, sont faciles à pratiquer et peuvent être fort utiles.

L. TOLLEMER.

A. Bier. De la cocaïnisation de la moelle épinière (*München. med. Wochenschr.*, 1900, n° 36, p. 1226). — Dans ce travail M. Bier, l'inventeur de la cocaïnisation de la moelle, s'élève contre les abus qui ont été faits de sa méthode d'anesthésie chirurgicale.

Tout d'abord il a constaté sur lui-même que l'injection, même minime de cocaïne, dans le liquide cérébro-spinal est capable de faire apparaître une série de troubles (vomissements, céphalalgie, vertiges, faiblesse générale) qui peuvent persister pendant plusieurs jours, voire même pendant huit jours. Ces accidents ont du reste été observés par tous ceux qui ont utilisé les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne pour obtenir une anesthésie chirurgicale.

Ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est que la cocaïne, comme l'ont montré les expériences faites par M. Bier sur des chiens, est beaucoup plus toxique, quand on l'injecte sous l'arachnoïde que dans tout autre point de l'économie. Il ne faut jamais dépasser la dose de 15 milligrammes, qui est la dose maxima.

En terminant, l'auteur nous annonce une série d'expériences qui ne sont pas encore entièrement finies, mais qui lui permettent d'espérer d'avoir trouvé le moyen: 1° de neutraliser en grande partie les effets toxiques de la cocaïne injectée sous l'arachnoïde; 2° d'obtenir par ces mêmes injections une anesthésie chirurgicale du tronc et des membres.

R. ROMME.

1. CHRÉTIEN. — « De l'influence réciproque des états morbides et en particulier de la syphilis sur la tuberculose ». *Semaine médicale*, 1898, 2 Mars, p. 88.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ
A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE
DANS LA SYRINGOMYÉLIE¹

PAR
E. HUET Georges **GUILLANI**
Chef du service d'électrothérapie de la Clinique des Maladies nerveuses Interne des Hôpitaux

Il y a quelques années, on admettait comme un fait constant, comme une loi clinique, que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité présentaient une topographie spéciale, segmentaire, semblable à celle des anesthésies hystériques. De recherches récentes faites d'une façon méthodique, en comparant les schémas des troubles sensitifs chez les syringomyéliques avec les schémas de l'innervation radriculaire telle que l'ont fait connaître les travaux de Allen Starr, Thorburn, Sherrington, Head, etc., il semble résulter que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité affectent une topographie radriculaire. Cette topographie radriculaire souvent veut être cherchée. Dans une dissociation syringomyélique, en effet, occupant tout un membre, on peut constater, comme le fait remarquer M. Dejerine², que l'intensité des troubles sensitifs varie avec les territoires radriculaire. Dans d'autres cas les troubles de la sensibilité se montrent sous l'aspect de bandes n'occupant pas toute l'étendue du membre; ces faits sont très rares dans la littérature médicale. Ils sont importants à faire connaître, puisque c'est avec ces observations, schématiques pour ainsi dire, que l'on peut affirmer la topographie radriculaire de la dissociation syringomyélique.

L'observation que nous publions est celle d'une malade venue à la clinique du professeur Raymond, à l'hospice de la Salpêtrière, présentant une syringomyélie dont le diagnostic clinique est évident. Nous avons pu l'examiner durant plus d'une année. Les troubles sensitifs se sont montrés sous le type radriculaire le plus pur, se sont toujours maintenus sous ce type.

Au mois de Mai de l'année 1899 venait consulter à la Salpêtrière une femme de quarante-sept ans, habitant un département de l'ouest de la France, atteinte depuis de longues années de troubles sensitifs et moteurs dont la persistance l'avait engagée à se rendre à Paris.

C'est une femme de taille moyenne dont la physionomie n'est pas amaigrie, dont les traits ne sont pas altérés, et qui ne présente aucun stigmate apparent d'hérédodystrophie. Elle paraît un peu émotive, mais répond d'une façon très précise aux questions qu'on lui pose.

Elle a des antécédents héréditaires nerveux : un grand-père paternel paralysé durant de longues années, un oncle paternel paralysé aussi, une tante paternelle hémiplégique.

Son père serait mort subitement à l'âge de quarante-trois ans. Son père s'était marié deux fois : du premier mariage il aurait eu

Tableau I.

Droite.		NERF MÉDIAN (au poignet).		Gauche.	
Far. 95.		Far. 90.			
Pas d'atrophie apparente.		COURT ABDUCTEUR DU POUCE		Atrophie notable.	
Far. 95.		Far. 75		Far. 75 (excitabilité conservée, mais diminuée).	
Galv. 0 m. A. 5 NFC > PFC 1 m. A., contractions vives.		Galv. NFC à 2 m. A., > PFC et contractions assez lentes.			
Pas d'atrophie apparente.		OPPOSANT ET COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE		Atrophie notable.	
Far. à 100.		Far. 95		Far. 95 (excitabilité un peu diminuée).	
Galv. 1 ^{re} NFC à 0 m. A. 6,		Galv. 1 ^{re} NFC à 1 m. A. 5,		1 ^{re} PFC à 1 m. A. 7	
1 ^{re} PFC à 1 m. A.		NFC > PFC et contractions vives.		NFC peu > PFC et contractions vives (excitabilité diminuée).	
Far. 100.		ROND PRONATEUR		Far. 100.	
Galv. Excitabilité assez bonne;		GRAND PALMAIRE		Far. 98.	
NFC > PFC et contractions vives;				Galv. à peu près comme à droite.	
1 ^{re} NFC à 2 m. A.		FLÉCHISSEUR COMMUN SUPERFICIEL		Far. 102.	
Far. 100.				Galv. Comme à droite.	
Galv. Excitabilité bonne.		NERF CUBITAL (au poignet).		Far. 70, contractions dans les muscles correspon-	
NFC > PFC et contractions vives.				dants, mais moins nettes qu'à droite.	
1 ^{re} NFC à 1 m. A. 5.		ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT		Notablement atrophiés.	
Far. 75, contractions dans les divers muscles de la main innervés par le nerf.				Far. 75, excitabilité notablement diminuée.	
Volume du muscle assez bien conservé.		COURT FLÉCHISSEUR ET OPPOSANT DU PETIT DOIGT		Galv. A peu près comme à droite.	
Far. Contractions à 85, assez faibles.					
Galv. Contractilité affaiblie, mais contractions assez vives, et NFC > PFC;		Volume assez bien conservé, mais muscles assez flasques.		Notablement atrophiés.	
1 ^{re} NFC à 5 m. A.		Far. Contractions à 70, assez faibles.		Far. Contractions très affaiblies, encore peu nettes à 50.	
Volume assez bien conservé.		Galv. NFC > PFC et contractions vives.		Galv. NFC > PFC et contractions assez vives.	
Far. Contractions à 80.		1 ^{re} NFC à 5 m. A.		1 ^{re} NFC vers 5 m. A.	
PREMIER INTEROSSEUX DORSAL		ADDUCTEUR DU POUCE		Muscle notablement atrophié et flasque.	
Volume de ce muscle et des suivants assez bien conservé.		Far. Contractions vers 70, peu nettes.			
Far. Contractions à 90.		DEUXIÈME INTEROSSEUX DORSAL		Ces muscles paraissent un peu atrophiés.	
Galv. 1 ^{re} NFC vers 4 m. A., assez vive, > PFC.				Far. Contractions à 88, plus faibles qu'à droite.	
Far. Contractions à 92.		TROISIÈME INTEROSSEUX DORSAL		Galv. 1 ^{re} NFC vers 3 m. A., assez vive, > PFC.	
Galv. 1 ^{re} NFC vers 3 m. A., vive > PFC.					
Far. Contractions à 88.		QUATRIÈME INTEROSSEUX DORSAL		Far. Contractions à 85, très faibles.	
Galv. 1 ^{re} NFC > PFC et contractions vives;				Galv. Contractions peu nettes (masquées par contractions à distance dans les extenseurs); NFC paraît > PFC et contractions vives;	
1 ^{re} NFC vers 3 m. A.		CUBITAL ANTÉRIEUR ET FLÉCHISSEUR PROFOND DES DOIGTS		1 ^{re} NFC vers 3 m. A.	
Far. 105.					
Galv. NFC à 1 m. A. 5 > PFC;		LONG SUPINATEUR		Far. Contractions nettes à 92.	
Contractions vives.				Galv. Contractions nettement apparentes, vives, NFC à 3 m. A., > PFC.	
Far. 110.		RADIAUX		Far. 105.	
Galv. NFC à 1 m. A. 8 > PFC à 2 m. A. 4;				Galv. NFC vers 1 m. A. 5 > PFC;	
Contractions vives.				Contractions vives.	
Far. 105.				Far. 110.	
				Galv. NFC à 2 m. A., > PFC à 2 m. A. 6;	
				Contractions vives.	
				Far. 105.	

1. Travail de la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.

2. DEJERINE. — « Traité de pathologie générale de Bouchard ». T. V; « Séméiologie du système nerveux », p. 969.

EXTENSEUR COMMUN DES DOIGTS	
<i>Far.</i> 110. <i>Galv.</i> NFC à 1 m. A. 7 > PFC; Contractions vives.	<i>Far.</i> 110. <i>Galv.</i> NFC à 1 m. A. 6 > PFC; Contractions vives.
MUSCLES PROPRES DU POUCE, DE L'INDEX ET DU PETIT DOIGT	
<i>Far.</i> Vers 100.	<i>Far.</i> Vers 100.
TRICEPS (VASTE EXTERNE)	
<i>Far.</i> 95. <i>Galv.</i> NFC à 2 m. A. 3 > PFC à 2 m. A. 5; Contractions vives.	<i>Far.</i> 105. <i>Galv.</i> NFC à 2 m. A. 3 > PFC à 2 m. A. 8; Contractions vives.
TRICEPS (LONGUE PORTION)	
<i>Far.</i> 115.	<i>Far.</i> 120.
BICEPS	
<i>Far.</i> 110. <i>Galv.</i> NFC à 0 m. A. 7 > PFC à 2 m. A.; Contractions vives.	<i>Far.</i> 108. <i>Galv.</i> NFC à 0 m. A. 9 > PFC à 1 m. A. 6; Contractions vives.
BRACHIAL ANTÉRIEUR	
<i>Far.</i> 110.	<i>Far.</i> 110.
DÉLTOÏDE (p. antérieure).	
<i>Far.</i> 115. <i>Galv.</i> NFC à 0 m. A. 2 > PFC.	<i>Far.</i> 125. <i>Galv.</i> NFC à 0 m. A. 15 > PFC.
DÉLTOÏDE (p. moyenne).	
<i>Far.</i> 102.	<i>Far.</i> 108.
DÉLTOÏDE (p. postérieure).	
<i>Far.</i> 95.	<i>Far.</i> 100.
GRAND PECTORAL (p. supérieure).	
<i>Far.</i> 105. <i>Galv.</i> NFC à 1 m. A. 2 > PFC.	<i>Far.</i> 102. <i>Galv.</i> NFC à 2 m. A. > PFC.
GRAND PECTORAL (p. inférieure).	
<i>Far.</i> 98.	<i>Far.</i> 98.
TRAPÈZE (p. moyenne).	
<i>Far.</i> 95.	<i>Far.</i> 95.
TRAPÈZE (p. inférieure).	
<i>Far.</i> Vers 80 (contractions peu nettes).	<i>Far.</i> Vers 80 (comme à droite).
SOUS-ÉPINEUX	
<i>Far.</i> 95.	<i>Far.</i> 100.
RHOMBOÏDE.	
<i>Far.</i> 102.	<i>Far.</i> 98.

deux enfants morts en bas âge; du second mariage, sa femme aurait eu deux grossesses, la première terminée par une fausse-couche, de la seconde serait née notre malade. Sa mère serait morte, âgée de cinquante-trois ans, d'une affection péritonéale.

M^{me} L... est née à terme; vers quatre ou cinq ans elle aurait eu plusieurs bronchites, à sept ans une otite, puis jusque vers dix ans des conjonctivites fréquentes.

Elle est réglée à treize ans, toujours d'une façon régulière, jusqu'à l'âge de trente-huit ans où la ménopause survint. Elle se marie à vingt-deux ans, elle n'eut pas d'enfants, elle ne fit pas de fausses couches. A l'âge de trente-deux ans elle eut un érysipèle de la face ayant d'ailleurs récidivé à trente-quatre ans.

C'était une arthritique aux migraines fréquentes, aux épistaxis faciles, aux troubles digestifs variés, aux règles abondantes.

La maladie pour laquelle vient consulter cette femme paraît remonter à une époque éloignée. Elle se rappelle que jadis, âgée de dix-huit ans, il lui arrivait parfois de ne pas percevoir à la main gauche une brûlure accidentelle; elle sentait toutefois très bien le contact des objets. En 1884, elle a vingt-deux ans, des fourmillements apparaissent dans la main gauche. Rien d'anormal dans les années qui suivirent, quand, en 1888, les mêmes fourmillements se montrent dans la main droite. Elle n'avait dans ses membres aucun phénomène douloureux, elle marchait

beaucoup, elle faisait de longues courses sans fatigue aucune.

Ce n'est que depuis deux ans, depuis l'année 1897, que sont apparus les troubles musculaires. Le premier mouvement qui fut difficile fut celui de porter la main droite à la tête pour ôter le chapeau. La faiblesse existait aussi dans le bras gauche, mais moindre.

Ce sont pour ces phénomènes qui ont persisté, pour cette fatigue facile des membres supérieurs, pour la difficulté croissante des mouvements que venait au mois de Mai 1899 la malade à la Salpêtrière.

C'est à cette époque que nous avons pu l'examiner pour la première fois.

Il n'existe pas d'asymétrie faciale. La malade plisse facilement le front, elle peut siffler, souffler; il n'y a rien d'anormal dans le domaine du nerf facial. La langue, dont les mouvements se font facilement, est le siège d'un léger tremblement fibrillaire, elle n'est nullement atrophiée; tous les muscles du voile du palais fonctionnent normalement.

Le réflexe pharyngien, le réflexe massétérin sont normaux.

A la face on ne constate aucun trouble des sensibilités tactile, thermique, douloureuse.

Les organes de la vue ne présentent pas de troubles spéciaux; il existe toutefois un léger degré de myopie à gauche. Les muscles intrinsèques des globes oculaires fonctionnent bien. Les réflexes lumineux et accommodateur se font bien. Le fond de l'œil est normal. Il n'existe pas de nystagmus. Aux paupières

on peut constater une blépharite chronique.

Les sens de l'ouïe, du goût, de l'odorat sont tout à fait normaux.

C'est aux membres supérieurs que prédominent les phénomènes morbides.

Les mains de la malade sont succulentes, luisantes.

A la main droite, l'atrophie des muscles est peu accusée, mais ces muscles sont assez flasques. L'opposition du pouce avec les trois premiers doigts est possible; elle se fait incomplètement avec le petit doigt. Des tremblements fibrillaires existent, visibles surtout au niveau de la région de l'éminence thénar. Les deux dernières phalanges du petit doigt sont dans la demi-flexion, tandis que la première est en extension, ce qui s'explique par l'état des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux du quatrième espace inter-métacarpien, révélé par l'examen électrique. La malade peut fléchir les doigts, mais sans force. L'extension et la flexion de la main sur l'avant-bras peuvent être faites volontairement, mais la malade ne peut résister quand on s'oppose à ces mouvements.

A la main gauche, l'atrophie des muscles est plus prononcée surtout sur l'éminence hypothénar et dans le premier espace inter-métacarpien; elle est aussi assez accentuée sur l'éminence thénar.

Aux avant-bras se montrent des tremblements fibrillaires. La malade peut fléchir et étendre l'avant-bras sur le bras, mais ne résiste pas quand on cherche à empêcher ces mouvements. Même troubles du côté des pronateurs et des supinateurs.

Le dynamomètre donne 5 divisions à droite, 3 à gauche.

La malade ne peut élever le bras droit jusqu'à l'horizontale. A gauche, au contraire, ce mouvement est possible. Cliniquement les faisceaux antérieurs et postérieurs du muscle deltoïde semblent moins touchés que les faisceaux moyens.

Les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale se font bien. Aux membres inférieurs de même tous les mouvements des divers segments sont possibles; il n'existe aucune atrophie musculaire.

On trouvera dans le tableau I ci-contre les résultats de l'examen électrique fait au mois de Mai 1899.

EXAMEN ÉLECTRIQUE (Mai 1899). — Exploration faradique avec le grand chariot de Gaille-Tripier; bobine à fil moyen; induction à intermittences espacées. Exploration galvanique avec la clef double et courant gradué avec le réducteur de potentiel. Méthode polaire: électrode indifférente de 8 centimètres \times 11 centimètres sur le sternum; électrode exploratrice de 1 centimètre de diamètre pour les muscles de la main et de 2 centim. 5 de diamètre pour les autres.

En résumé, à la *main droite*, dans le domaine du nerf médian, il n'y a pas de modifications notables des réactions électriques; dans le domaine du nerf cubital il paraît y avoir une diminution notable de l'excitabilité des muscles de l'éminence hypothénar et du quatrième interosseux dorsal, mais sans modifications qualitatives appréciables.

A la *main gauche*, dans le domaine du nerf médian, il y a une diminution assez accentuée de l'excitabilité faradique dans le court abducteur du pouce, de la diminution moins prononcée de l'excitabilité galvanique, avec

un peu de lenteur des contractions, mais sans inversion polaire (traces de DR partielle); dans l'opposant et le court fléchisseur du pouce il y a un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans modifications qualitatives appréciables. Dans le domaine du nerf cubital, on constate sur tous les muscles de cette main un certain degré de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, mais sans modifications qualitatives appréciables. La diminution est plus prononcée dans le 3^e interosseux dorsal que dans les autres.

Dans les muscles des avant-bras, des bras, des épaules et de la ceinture scapulaire, il n'y a pas de modifications notables des réactions faradiques et galvaniques au point de vue quantitatif et qualitatif; à noter cependant la grande excitabilité galvanique du deltoïde.

Les troubles de la sensibilité observés chez cette malade sont particulièrement intéressants par leur topographie. Les limites des troubles sensitifs sont figurées sur les figures 1 et 2.

La sensibilité aux différents modes du tact est partout normale. La sensibilité à la douleur est très diminuée. Dans les régions figurées sur les schémas, la malade différencie le contact de la pointe d'une épingle et le contact de la pulpe digitale, mais la sensibilité profonde à la douleur est amoindrie. La sensibilité douloureuse à la traction des poids est conservée. Il est à remarquer que la main perçoit moins nettement les sensations que l'avant-bras et ce dernier que le bras.

Dans ces mêmes régions, la sensibilité thermique est abolie. Les degrés très élevés de la chaleur sont toutefois perçus en tant que sensation douloureuse, mais les degrés moindres sont perçus ou comme piqûre ou comme sensation tactile.

À la main, sur certaines zones de la face dorsale, mais sur ces zones seulement, il y a un retard des sensations.

Nous faisons incidemment remarquer que le retard des sensations dans la syringomyélie est très rare. Schlesinger l'a signalé; M. Dejerine l'a vu une seule fois; nous-même ne l'avons rencontré que chez cette malade.

Le sens articulaire, le sens des attitudes, le sens stéréognostique sont conservés aux membres supérieurs et inférieurs.

Tous les réflexes du membre supérieur sont abolis. Les réflexes rotuliens, les réflexes du tendon d'Achille sont exagérés. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Aucun trouble du côté de la vessie ou du rectum.

En dehors de ces symptômes la malade ne présente aucune lésion de ses différents viscères. Les poumons, le cœur, le tube digestif sont normaux. La pression artérielle prise sur l'artère radiale avec le sphygmo-

mètre de Potain est égale à droite et à gauche, elle oscille entre 15 et 16 centimètres de mercure.

Les urines sont normales, leur volume n'est ni augmenté ni diminué, elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'a jamais existé chez cette malade aucun trouble des fonctions psychiques.

Tel était le tableau morbide offert par cette femme au mois de Mai 1899. Le diagnostic de syringomyélie était évident. On lui fit différentes applications de pointes de feu sur la colonne vertébrale, elle prit de l'iodeure de potassium, fut électrisée avec des courants galvaniques de faible intensité. Elle quitta Paris peu améliorée, au bout de quelques semaines.

M^{me} L... revint à la Salpêtrière un an après

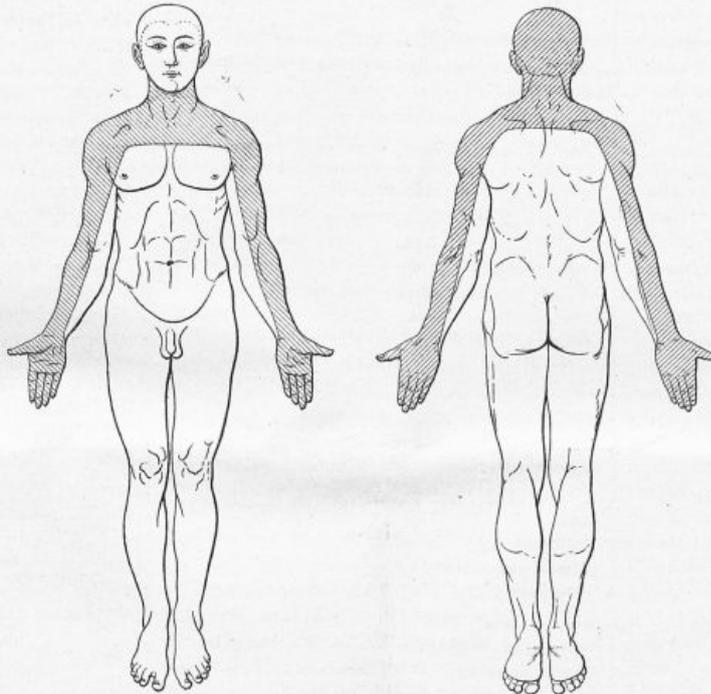


Figure 1.

Figure 2.

sa première consultation, au mois de Mai 1900. Nous avons pu l'examiner de nouveau; l'affection avait légèrement progressé, mais les troubles de la sensibilité n'avaient pas beaucoup varié.

Voici une rapide esquisse de l'état de la malade en Juin 1900, état qui, somme toute, ne diffère que peu de celui constaté treize mois auparavant.

Les omoplates sont écartées de la colonne vertébrale et le bord spinal en est saillant. La partie inférieure du muscle trapèze est manifestement atrophiée.

Il existe un léger degré de scoliose dorsale à concavité gauche, qui n'avait pas été constaté l'année précédente.

La malade a une difficulté plus grande pour élever le bras droit que le bras gauche; les muscles dentelés ne paraissent pas insuffisants.

Les mains sont toujours succulentes; il n'existe pas d'autres troubles trophiques apparents.

À la main droite, lors du précédent examen, le petit doigt était seul fléchi. Durant le der-

nier hiver, la même flexion a gagné le quatrième doigt, et depuis quelques mois le troisième.

Quand la main est dans l'axe du bras, la malade ne peut étendre les dernières phalanges des trois derniers doigts; quand la main est en adduction, l'extension est possible pour le troisième et le cinquième doigt; elle est à peu près impossible pour le quatrième.

L'avant-bras droit ne peut être mis complètement en supination. Les pronateurs prédominent sur les supinateurs. La main a de la tendance à se porter en adduction sur l'avant-bras.

À la main gauche, l'atrophie de l'éminence thénar est beaucoup plus accusée qu'à droite. La paume de la main est plus aplatie. Quant aux doigts, ils ne sont pas placés en flexion comme à droite.

Les mouvements d'écartement des doigts sont devenus presque impossibles.

On trouvera, dans le tableau II suivant, les résultats de l'examen électrique fait au mois de Juin 1900.

En résumé, les réactions électriques ne présentent pas de modifications accentuées par comparaison avec ce qu'elles étaient l'an dernier. Dans le deltoïde, on ne trouve plus l'hyperexcitabilité galvanique constatée en mars 1899. Dans la main gauche, la diminution de l'excitabilité du court abducteur du pouce s'est encore accentuée. Dans les deux mains, la diminution de l'excitabilité des muscles innervés par le nerf cubital a fait aussi quelques progrès, mais dans des proportions assez peu accusées, et sans qu'on trouve de manifestations caractéristiques de la réaction de dégénérescence.

Les troubles de la sensibilité ont une topographie identique à celle constatée en

1899. L'anesthésie thermique s'est accentuée partout au point que la malade ne sent plus les pointes de feu qu'on lui applique à la région cervicale. La dissociation syringomyélique est absolument nette.

Les réflexes ont conservé leur exagération aux membres inférieurs. La trépidation épileptoïde existe au membre inférieur gauche. L'excitation de la plante du pied amène la flexion de tous les orteils; nous n'avons jamais pu constater l'extension du gros orteil malgré des recherches répétées.

Un examen hématologique nous a montré qu'il y avait chez cette malade 4.836 000 globules rouges, 4.185 globules blancs. Des lames de sang fixées à la chaleur sèche, à l'alcool-éther et colorées au triacide d'Ehrlich, à l'hématoxyline éosine, à la thionine, ont permis de constater cette formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	68
Mononucléaires	31
Eosinophiles	1

Depuis plusieurs semaines, la voix est lé-

Tableau II.

EXAMEN ÉLECTRIQUE (Juin 1900).	
(Mêmes conditions d'examen qu'en Mai 1899.)	
NERF MÉDIAN AU POIGNET	
Droite.	Gauche.
<i>Far.</i> Excitabilité minima à 90.	<i>Far.</i> Excitabilité minima à 90.
COURT ABDUCTEUR DU POUCE	
Paraît assez bien conservé.	Très atrophié.
<i>Far.</i> 95.	<i>Far.</i> Contractilité très diminuée, encore douteuse à 70.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 0 m. A. 9; 1 ^{re} PFC à 1 m. A. 5; NFC > PCF et contractions vives.	<i>Galv.</i> Contractilité très diminuée; pas de contractions nettes à 5 m. A.
OPPOSANT ET COURT FLÉCHISSEUR DU POUCE	
Paraissent assez bien conservés.	Notablement atrophiés.
<i>Far.</i> Contraction m. à 100.	<i>Far.</i> Contraction m. à 95.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 1 m. A. 1 > PFC 1 m. A. 5; Contractions vives.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 1 m. A. 7 > PFC à 2 m. A.; Contraction vive.
MUSCLES DE L'AVANT-BRAS (fléchisseurs des doigts, etc.)	
Excitabilité faradique et galvanique ne présentent pas de modifications notables; elles sont sensiblement les mêmes des deux côtés.	
NERF CUBITAL AU POIGNET	
<i>Far.</i> 70 à 75, contractions dans les trois premiers interosseux dorsaux; à 60, contractions encore peu nettes dans les muscles de l'éminence hypothénar et dans le quatrième interosseux dorsal.	<i>Far.</i> 60, contractions peu nettes et douteuses dans les muscles de l'éminence hypothénar; de 60 à 70, contractions dans les muscles interosseux.
ADDUCTEUR DU PETIT DOIGT	
Volume paraît assez bien conservé, mais muscle flasque.	Muscle flasque et notablement atrophié.
<i>Far.</i> Contraction m. à 70; affaiblie.	<i>Far.</i> Contraction m. douteuse ou peu nette à 60.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 6 m. A. > PFC; Contractions assez vives.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 5 m. A. > PFC; Contractions affaiblies, mais assez vives.
COURT FLÉCHISSEUR ET OPPOSANT DU PETIT DOIGT	
Muscles un peu amaigris et flasques.	Muscles notablement atrophiés.
<i>Far.</i> Contraction m. vers 70; affaiblie.	<i>Far.</i> Contraction douteuse à 50.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 5 m. A. > PFC; Contractions vives, affaiblies.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 4 m. A. 5 > PFC; Contractions assez vives, très affaiblies.
ADDUCTEUR DU POUCE	
Volume assez bien conservé.	Manifestement atrophié.
<i>Far.</i> Contraction m. vers 80.	<i>Far.</i> Contraction douteuse à 70.
PREMIER INTEROSSEUX DORSAL	
Volume assez bien conservé.	Notablement atrophié.
<i>Far.</i> Contraction m. vers 90.	<i>Far.</i> Contraction m. vers 85.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 4 m. A. > PFC; Contraction vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NEC à 4 m. A. 5 > PFC; Contraction très affaiblie, mais assez vive.
DEUXIÈME INTEROSSEUX DORSAL	
<i>Far.</i> Contraction m. à 92.	<i>Far.</i> Contraction m. vers 85.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 4 m. A. > PFC, vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 3 m. A. 5 > PFC; Contractions vives, affaiblies en amplitude.
TROISIÈME INTEROSSEUX DORSAL	
<i>Far.</i> Contraction m. à 85.	<i>Far.</i> Contraction m. vers 80.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 4 m. A. > PFC, vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NEC vers 3 m. A. 5 > PFC; Contractions vives, affaiblies.
QUATRIÈME INTEROSSEUX DORSAL	
<i>Far.</i> Contraction douteuse à 80.	<i>Far.</i> Contraction m. à 90.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC de 4 à 5 m. A.; vive, affaiblie, > PFC.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC vers 3 m. A.; contraction vive, affaiblie > PFC.
MUSCLES POSTÉRIEURS DE L'AVANT-BRAS	
Dans ces muscles innervés par le nerf radial l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique ne paraissent pas altérées et restent sensiblement les mêmes pour les deux côtés que l'an dernier.	
TRICEPS. <i>Vaste externe.</i>	
<i>Far.</i> 120.	<i>Far.</i> 110.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 2 m. A. > PFC, vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 1 m. A. 5 > PFC, vive.
BICEPS	
<i>Far.</i> 120.	<i>Far.</i> 115.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 0 m. A. 5 > PFC à 2 m. A. 5; Contraction vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 1 m. A. 1 > PFC à 2 m. A. 5; Contraction vive.
DELTOÏDE (p. antérieure).	
<i>Far.</i> 120.	<i>Far.</i> 128.
<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 1 m. A. > PFC, vive.	<i>Galv.</i> 1 ^{re} NFC à 0 m. A. 9 > PFC, vive.

gèrement bitonale, l'estomac fonctionne mal. Dans les urines existe de l'albumine, en faible quantité d'ailleurs. Les phénomènes observés du côté de la voix pourraient peut-être faire penser à une progression vers le bulbe des lésions médullaires, mais en l'absence d'autres symptômes, il est très difficile d'être affirmatif sur ce point.

Qu'il s'agisse, chez la malade dont nous venons de rapporter l'histoire clinique, d'une syringomyélie, le fait est indiscutable, et nous ne croyons pas nécessaire de discuter le diagnostic. L'intérêt de cette observation est dans la topographie des troubles de la sensibilité; mais, avant de discuter ce point, nous attirons l'attention sur les résultats fournis par l'examen hématologique. Dans des cas où le diagnostic peut être hésitant entre la lèpre et la syringomyélie, il est fort utile de rechercher la formule leucocytaire. Dans la lèpre, il n'est pas rare de constater une éosino-philie plus ou moins prononcée; dans la syringomyélie, l'éosinophilie est toujours absente. C'est là un fait que l'un de nous a déjà signalé avec M. Sicard. L'examen hématologique de cette malade nous montre de nouveau la formule hémoleucocytaire de la syringomyélie ne différant pas, en l'absence toutefois de panaris ou de troubles trophiques suppurations, de la formule leucocytaire normale.

Les troubles de la sensibilité, la dissociation syringomyélique se montrent, ainsi qu'on peut le voir sur les schémas, aux membres supérieurs, au cou et à la région thoracique supérieure.

Au cou, en avant, l'anesthésie thermique s'étend jusqu'au bord inférieur du maxillaire inférieur. En arrière, les troubles de la sensibilité se prolongent sur le cuir chevelu jusqu'au-dessus de la protubérance occipitale externe.

A la région thoracique postérieure, la zone des troubles sensitifs est limitée par une ligne horizontale passant à deux centimètres au-dessus de l'épine de l'omoplate. En avant, les troubles de la sensibilité sont limités par une ligne également horizontale passant par le second espace intercostal.

Aux membres supérieurs, on peut constater sur les schémas qu'il existe une bande, à la région interne du bras et de l'avant-bras, correspondant à la zone de la VII^e racine cervicale et de la I^{re} racine dorsale, bande où la sensibilité sous tous ses modes est intacte.

Nous avons donc aux membres supérieurs une anesthésie qui, par sa topographie, reproduit presque schématiquement la topographie des anesthésies radiculaires, ainsi qu'on peut le voir en se reportant aux schémas de Starr, de Thorburn, de Kocher.

Les troubles de la sensibilité chez notre syringomyélique se sont maintenus avec une semblable topographie durant l'année entière où nous avons pu l'examiner.

Il fut admis pendant longtemps que, dans la syringomyélie, les troubles anesthésiques

1. SICARD et GUILLAIN. — « Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux ». *Congrès de Lille*, 1899.

étaient limités par des lignes perpendiculaires à l'axe des membres.

M. Guinon¹ écrit, dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard : « La thermo-anesthésie n'est pas seulement caractéristique par elle-même, elle l'est encore par le siège et les délimitations qu'elle affecte au niveau des diverses parties du corps. Le plus souvent, elle occupe les membres ou des segments des membres, ou encore des portions du tronc limitées par des lignes circulaires plus ou moins nettement arrêtées, mais sans aucun rapport avec les domaines de distribution des nerfs sensitifs. Une disposition absolument identique se remarque dans l'anesthésie hystérique. C'est ainsi que l'on voit la thermo-anesthésie syringomyélique se distribuer sous forme de gant, de manchette, de manche, de bas, de culotte, de jambe de pantalon, ou encore sur le thorax sous forme de petite veste avec ou sans manches. » Plus loin, Guinon ajoute : « L'analgésie est toujours disposée par segments de membre comme la thermo-anesthésie. »

Bruhl², lui aussi, dit : « Dans certains cas, les troubles sensitifs affectent un membre ou un segment de membre. Dans ce cas, un plan perpendiculaire à l'axe du membre limite la zone d'anesthésie qui présente, par conséquent, une grande analogie avec la distribution des anesthésies hystériques. D'autres fois, au contraire, les troubles sensitifs sont diffus, disséminés, sans aucune systématisation. »

M. Brissaud³, dans ses *Leçons de la Salpêtrière*, fait remarquer « qu'il est de règle que les troubles de la sensibilité dans la syringomyélie soient répartis selon des zones dont la limite supérieure est perpendiculaire à l'axe du corps ou à l'axe des membres ». Pour expliquer cette topographie, M. Brissaud invoque la notion de la métamérie spinale. Les métamères du renflement brachial sont étagés comme ceux de l'axe dorsal; au plus inférieure est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre; au plus élevée est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc. Or, dit M. Brissaud, le cas concret de l'anesthésie en forme de gant, choisi pour exemple, peut s'expliquer aisément, toutes les fibres d'un même étage du membre supérieur arrivant au même niveau métamérique du renflement cervical.

M. Brissaud⁴, dans une nouvelle Leçon, est revenu sur cette notion de la métamérie spinale à opposer à la métamérie radiaire, sur ce fait que la moelle se prolonge pour ainsi dire dans chaque membre, non seulement sous la forme de plexus, mais encore à l'état de substance grise. Par des schémas expliquant la formation des renflements, M. Brissaud donne une explication de la possibilité des anesthésies en tranches dans les lésions de la substance grise.

M. Gilbert Ballet⁵ adopte aussi l'opinion classique. Il est très affirmatif sur la topographie en anneaux des anesthésies syringomyéliques : « Cette topographie des troubles sensitifs ne rappelle en rien, dit-il, celle qu'on

observe dans les lésions radiaires; à parler juste, elle en est pour ainsi dire la contrepartie. » M. Ballet construit aussi un schéma pour expliquer comment les lésions de la substance grise peuvent amener les anesthésies en anneaux.

Max Laehr⁶, au contraire, arrivait à cette conclusion que, dans la syringomyélie, le territoire de l'anesthésie ne correspond pas à une division interarticulaire, ni aux départements d'innervation périphérique. Sa forme se confondrait, en réalité, avec celle qui résulte des destructions des racines postérieures ou des lésions transversales de la moelle pour tous les modes de la sensibilité. Max Laehr aurait rencontré ce type radiaire chez tous les malades qu'il aurait examinés. A l'appui de son opinion, Max Laehr reprend, dans la littérature médicale, des observations de syringomyélie antérieurement publiées, où les troubles sensitifs avaient une topographie radiaire.

Le professeur Raymond², au sujet d'un malade qui présentait une anesthésie brachiale totale à type radiaire typique (une bande cutanée était restée sensible à la face interne du bras et de l'avant-bras), conclut, dans une de ses cliniques, à une lésion des racines postérieures du plexus brachial dans leur trajet intra-rachidien, mais il ajoute : « On pourrait, non sans quelque vraisemblance, admettre l'existence d'une lésion intra-médullaire, limitée à la corne postérieure du côté gauche de la moelle, et étendue dans le sens de la hauteur à tout le renflement cervical; une tumeur intra-spinale, un gliome, pourrait évidemment offrir semblable localisation. En détruisant le trajet intra-spinal des fibres radiaires du plexus brachial, elle réaliserait incontestablement la topographie anesthésique que nous avons constatée chez notre malade. »

M. Raymond montre ainsi qu'il ne pense pas que les lésions des cornes postérieures amènent des anesthésies à type segmentaire.

Hahn³ examine six cas de syringomyélie. Il trouve toujours le caractère radiaire à l'anesthésie. Parfois, il a constaté l'augmentation de l'anesthésie vers la périphérie des extrémités. Nous faisons remarquer incidemment que ce fait s'est montré dans notre observation.

Leyden et Goldscheider⁴ admettent les conclusions de Max Laehr; de même Oppenheim⁵ dit, en citant Laehr, que les troubles sensitifs de la syringomyélie répondent aux territoires d'innervation des racines postérieures.

Depuis le travail de Max Laehr et la critique qu'en a faite M. Brissaud, il n'y a eu que peu d'observations publiées de syringomyélie à type radiaire,

Von Sölder⁶ admet les idées de Max Laehr.

Étudiant la topographie des troubles de sensibilité à la tête dans la syringomyélie, il montre dans son travail que dans cette région comme au tronc et sur les membres, les anesthésies dans la syringomyélie ont une topographie segmentaire (segmentaire étant pris dans le sens allemand comme synonyme de radiaire).

Van Gehuchten¹ a relaté une observation intéressante. Il s'agit d'un malade de quarante-deux ans dont l'affection a débuté deux ans auparavant : cyphose cervico-dorsale, scoliose nettement prononcée à convexité gauche. On constate à gauche l'atrophie considérable des muscles de la ceinture scapulaire (grand pectoral, deltoïde, sus et sous-épineux), l'atrophie du grand dentelé, l'atrophie moindre des muscles du bras, l'absence d'atrophie apparente de la main. Des contractions fibrillaires existent dans les muscles de l'épaule, de l'avant-bras, de l'éminence thénar. Le sternomastoïdien et le trapèze sont atrophiés. A droite n'existe pas d'atrophie apparente, mais des contractions fibrillaires se montrent dans les muscles du bras et de l'avant-bras. Les réflexes tendineux sont abolis. Aux membres inférieurs les réflexes sont exagérés, le réflexe de Babinski existe. De chaque côté une ébauche de clonus. Au membre supérieur gauche, il y a un affaiblissement notable et très net de la sensibilité douloureuse et thermique avec conservation normale de la sensibilité tactile et musculaire sur toute l'étendue du membre, à l'exception d'une bande longitudinale le long de la face interne depuis le poignet jusqu'au creux de l'aisselle. Cet affaiblissement du sens thermique et douloureux se prolonge sur toute l'étendue de la face latérale du cou et sur toute la moitié gauche de la face et du crâne. Ainsi la diminution de la sensibilité douloureuse et thermique existe dans les régions cutanées dépendant des 5^e, 6^e 7^e et 8^e racines cervicales; elle fait défaut dans le territoire tribulaire de la racine postérieure du 1^{er} et du 2^e nerf dorsal.

Après avoir rappelé l'opinion de M. Brissaud, Van Gehuchten ne conteste pas que dans certains cas de lésion de la substance grise médullaire on ne puisse observer la distribution segmentaire des troubles de la sensibilité, mais il dit que toute lésion de la substance grise médullaire n'entraîne pas des troubles de sensibilité à distribution segmentaire et que, dans nombre de cas, les troubles de sensibilité qui accompagnent une lésion médullaire peuvent affecter une topographie radiaire.

Schlesinger² a présenté à la Société médicale de Vienne un malade de quarante ans atteint de syringomyélie dont l'examen attentif de l'anesthésie montrait qu'elle était d'origine centrale radiaire.

Dans un récent travail, M. Dejerine³ donne les conclusions auxquelles l'a amené l'examen clinique de nombreux malades. Lorsqu'on étudie la syringomyélie à une période pas trop avancée de son évolution, dit M. Dejerine,

Syringomyélie ». *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1899, Bd XVIII, Heft 3, p. 458.

1. VAN GEHUCHTEN. — « Un cas de syringomyélie avec troubles de sensibilité à topographie radiaire et avec troubles moteurs à marche descendante ». *Société belge de neurologie*, 1899, 29 Juillet, et *Journal de neurologie*, 1899, p. 341.

2. SCHLESINGER. — *Wiener klin. Woch.*, 1900, p. 169.

3. DEJERINE. — *Traité de pathologie générale de Bouchard*. T. V, p. 969.

1. MAX LAEHR. — « Ueber Störungen der Schmerz und Temperatur-Empfindung im Folge von Erkrankungen des Rückenmarks ». *Arch. für Psychiatrie*, Bd XXVIII, Heft 3.

2. RAYMOND. — « Paralyse radiaire sensitive du plexus brachial ». *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1^{re} série, p. 247.

3. HAHN. — « Ueber Sensibilitätsstörungen bei Syringomyélie ». *Wiener med. Presse*, 1897, p. 1526. — HAHN. « Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyélie ». *Jahrbücher für Psychiatrie*, 1898, Bd XVII.

4. LEYDEN et GOLDSCHIEDER. — « Die Erkrankungen des Rückenmarks ». *Wien*, 1897, p. 648.

5. OPPENHEIM. — « Lehrbuch der Nervenkrankheiten ». *Berlin*, 1898, p. 280.

6. VON SÖLDER. — « Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe, insbesondere in Fällen von

1. G. GUINON. — « *Traité de médecine* ». T. VI, p. 473.

2. BRUHL. — « *Manuel de médecine* ». T. III, p. 637.

3. BRISSAUD. — *Leçons sur les Maladies nerveuses*, 1895, p. 203.

4. BRISSAUD. — « Les symptômes de topographie métamérique aux membres. *Leçons sur les maladies nerveuses* ». 2^e série, 1899.

5. GILBERT BALLET. — *Leçons de clinique médicale*, 1897, p. 405.

on constate nettement que la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présente sous forme de bandes longitudinales et parallèles au trajet des troncs nerveux, et cela aussi bien sur les membres que sur le tronc. M. Dejerine insiste sur ce fait que deux cas peuvent se présenter : les bandes en effet peuvent n'occuper qu'une partie seulement de la face externe ou interne du membre, ou bien elles occupent ce dernier dans toute son étendue. Le premier cas est rare. M. Dejerine¹ en rapporte un exemple net, nous avons cité celui de Van Gehuchten, notre observation est aussi un cas semblable très pur.

Le plus souvent la dissociation syringomyélique occupe tout un membre, mais elle varie alors d'intensité selon le territoire cutané de telle ou telle racine. M. Dejerine en cite plusieurs observations, et, comme il le fait remarquer, c'est un fait qui échappait aux observateurs quand la topographie radiculaire n'était pas connue. En somme, dans ces cas, la topographie segmentaire n'est qu'apparente, et, en examinant minutieusement les diverses zones radiculaires, on arrive à la conclusion que l'on est en présence d'une anesthésie radiculaire.

M. Dejerine montre aussi que, quand la syringomyélie est très avancée dans son évolution, l'anesthésie devient complète, totale, dans les diverses zones radiculaires. Cette anesthésie occupe de larges étendues de la surface cutanée, membres et tronc, mais les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie sont nettement radiculaires. Dans ces cas lorsque la sensibilité tactile vient à s'altérer à son tour, les troubles de la sensibilité tactile présentent une topographie radiculaire.

Dans l'hématomyélie spontanée, d'ailleurs, la topographie de la dissociation sensitive est aussi radiculaire.

A ces faits cliniques nous ajouterons la relation d'une observation avec autopsie, de M. Dejerine², qui montre de la façon la plus évidente la possibilité des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans les lésions des cornes postérieures.

Il s'agit d'un homme, qui, en 1866, fut atteint d'une paraplégie suite d'une fracture du rachis. En 1887, M. Dejerine constata une paraplégie flasque des membres inférieurs sans atrophie très marquée. Les réflexes étaient abolis. L'anesthésie pour les divers modes de la sensibilité s'arrêtait au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. Au-dessus de cette ligne reparaissait peu à peu la sensibilité tactile qui redevenait normale à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'ombilic et paraissait intacte dans le tronc, les bras, le cou, la face. Mais il y avait de l'analgésie et de la thermoanesthésie limitée à la moitié droite et antérieure du thorax et s'étendant en avant jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la clavicule et en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. Sur la face interne du bras, la topographie de l'analgésie se présentait sous forme d'une bande longitudinale occupant environ la moitié de la face antéro-interne et postéro-externe, la partie interne de la main (face

dorsale et palmaire), le petit doigt et la face interne de l'annulaire. En somme, chez ce malade il existait sur le côté droit du tronc une dissociation syringomyélique à topographie radiculaire occupant sur le thorax le territoire innervé par les racines dorsales, de la 8^e à la 12^e inclusivement, et, sur le membre supérieur, le territoire innervé par la 1^e et la 2^e dorsale, la 7^e et la 8^e cervicale.

A l'autopsie, M. Dejerine put constater que la fracture de la colonne vertébrale avait complètement détruit la moelle épinière au niveau des 1^e, 2^e et 3^e paires lombaires. De plus, il existait depuis la 1^e paire lombaire jusqu'à la 7^e cervicale une cavité. La lésion cavitaire avait complètement détruit la corne postérieure de la 9^e à la 1^{re} paire dorsale et, au niveau de la 8^e et de la 7^e paire cervicale, avait sectionné la base seulement de cette corne.

Cette observation prouve, dit M. Dejerine, que la terminaison des racines postérieures dans la substance grise, les cornes postérieures, se fait par étages superposés et que chacun de ces étages correspond au territoire périphérique cutané de la racine correspondante. Elle prouve que dans la moelle il n'existe pas une projection segmentaire de la sensibilité cutanée, une métamérie sensitive.

Nous concluons avec les auteurs que nous venons de citer que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité se montrent avec une topographie radiculaire. Cette topographie est parfois évidente comme dans l'observation que nous rapportons; parfois il faut la chercher en comparant l'intensité des troubles sensitifs au niveau des diverses bandes radiculaires. C'est ce que nous avons pu constater, comme M. Dejerine, chez plusieurs malades. Les lésions de la substance grise de la moelle amènent des anesthésies à topographie radiculaire.

Si l'on rapproche de ces faits les conclusions auxquelles arrive M. Dejerine au sujet des localisations motrices dans la moelle, localisations qui seraient, elles aussi, radiculaires et non segmentaires, on voit que ce n'est pas par l'étude isolée de la topographie des troubles de la sensibilité et de la motricité que l'on peut poser un diagnostic entre une lésion des racines et une lésion de la moelle.

LES COMPOSÉS TÉRÉBENTHINÉS DU PHOSPHORE, DE L'IODE ET DU BROME¹

PAR
J. HULOT F. RAMOND
Chef de clinique médicale Ancien interne des Hôpitaux.

La mode est en ce moment aux remèdes nouveaux, et il ne se passe guère de jour où il ne paraisse une préparation inédite, venue le plus souvent de l'étranger. Ce n'est cependant pas pour suivre l'exemple général que nous désirons attirer l'attention sur les combinaisons de l'essence de térébenthine avec le phosphore, l'iode et le brome; mais ces combinaisons nous paraissent mériter mieux que la simple mention, que semblent leur

accorder à regret quelques rares ouvrages de chimie.

On sait depuis longtemps que l'essence de térébenthine est l'antidote du phosphore. Plus récemment Jonas, Köhler, Schnupff (1870), Rommelaëre (1875), Moreau et surtout Fort (1881) étudièrent la question au point de vue chimique. D'après ce dernier auteur, l'essence donnerait, avec le phosphore, deux composés différents : l'acide hypophospho-ditérébenthique, renfermant 9,56 pour 100 de phosphore, et l'acide hypophospho-monotérébenthique, renfermant 16,84 pour 100 de phosphore. Ses prédécesseurs n'admettaient qu'une seule formation, correspondant à l'acide hypophospho-ditérébenthique. Sans vouloir trancher la question, pour laquelle nous déclinons toute compétence, nous nous sommes bornés à étudier les propriétés toxiques et thérapeutiques de ce composé.

Si, à 300 grammes d'essence de térébenthine on ajoute 5 grammes de phosphore blanc, coupé en menus morceaux, on obtient, en vingt-quatre heures, à chaud (45°), en six jours, à la température du laboratoire, une résine de couleur ambrée, transparente, d'odeur agréable, de densité égale à 1,2 environ, fondant à 50°. Insoluble dans l'eau, elle se dissout facilement dans l'alcool, l'éther, la benzine, etc. Sa réaction est franchement acide. Sa teneur en phosphore paraît être à peu près constante, car, d'après les analyses qu'ont bien voulu en faire MM. Carrion, chef de laboratoire, et Baurieu, interne en pharmacie de M. le professeur Hayem, la quantité de phosphore varie entre 6 gr. 50 à 6 gr. 75 pour 100. Cette résine se combine avec dégagement de chaleur aux bases alcalines, pour donner des sels solubles dans l'eau. Les sels dérivés des bases terreuses sont insolubles.

Malgré sa haute teneur en phosphore, cette résine n'est pas toxique; des cobayes de 500 grammes en ont ingéré jusqu'à 2 grammes impunément, un lapin, jusqu'à 4 grammes. Ces divers animaux, sacrifiés au bout de deux à trois semaines, n'offraient aucune lésion viscérale.

L'homme supporte également des doses considérables de ce composé.

A deux tuberculeux adultes, nous avons pu donner en pilules 0 gr. 75 à 1 gramme de résine représentant environ 65 milligrammes de phosphore, sans amener aucune réaction morbide appréciable. La teneur en phosphore des urines avait doublé pendant toute la durée de l'administration de la résine, et l'état général de l'un des malades semblait s'être sensiblement amélioré.

Un enfant de dix-huit mois, rachitique, reçut pendant dix jours en injections sous-cutanées, 1 centimètre cube du sel de soude, issu de cette résine, et contenant 7 milligrammes de phosphore. Il en éprouva un bénéfice appréciable. La teneur en phosphate de ses urines passa de 1 gr. 225 à 2 gr. 180.

La combinaison de l'iode avec l'essence de térébenthine se fait immédiatement avec dégagement de chaleur. Aussi, ne doit-on ajouter l'iode à l'essence que par fractions et en agitant le flacon à chaque reprise.

On obtient ainsi une résine brun verdâtre,

1. DEJERINE. — *Loc. cit.*, p. 967 (six schémas).

2. DEJERINE. — « Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure ». *Société de neurologie de Paris*, 1899, 6 Juillet, et *Revue neurologique*, 1899, p. 518.

1. Travail des laboratoires de MM. Hayem et Chante-messe.

d'odeur aromatique agréable, non caustique, de densité égale à 1,15 environ, à réaction faiblement acide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, la benzine, l'éther, le chloroforme et les huiles fixes. Au cours de nos expériences, nous avons toujours employé un mélange d'iode et d'essence à parties égales. Afin d'éteindre l'action caustique de l'essence en excès, nous avons parfois ajouté une petite quantité d'huile d'amandes douces.

Ainsi combiné, l'iode peut s'administrer impunément aux divers animaux de laboratoire. Deux cobayes purent ingérer jusqu'à 2 grammes d'iode en combinaison avec l'essence de térébenthine. Il n'y eut aucun trouble consécutif.

Ces résultats nous amenèrent à expérimenter chez l'homme ce mélange, que M. Cornu voulut bien nous enrober dans ses capsules glutineuses.

Trois malades absorbèrent par vingt-quatre heures, pendant cinq jours, la valeur de 1 gramme d'iode, sans éprouver le moindre phénomène d'iodisme; cependant l'un d'eux était particulièrement sensible à de faibles doses d'iodure de potassium. L'iode s'élimine par les urines, mais une partie est fixée par les tissus dans la proportion de 20 pour 100 environ. Nous n'avons pas dépassé la quantité de 1 gramme d'iode en vingt-quatre heures, bien que la tolérance fût parfaite. L'action thérapeutique rappelle celle de l'iodure de potassium; mais nos recherches ne sont pas encore suffisamment prolongées, pour juger de la valeur comparée de l'iodure et de la résine.

* *

Nos recherches sur le composé térébenthique du brome sont purement expérimentales. La combinaison se fait d'une façon très énergique, et il est nécessaire d'user de prudence. On obtient une résine de couleur ambrée, non caustique, mais qui ne nous a pas paru présenter de réaction acide.

A un cobaye de 625 grammes, on a fait ingérer 4 grammes de résine correspondant à 1 gr. 50 de brome, sans observer chez cet animal d'autre trouble qu'un peu de somnolence passagère quelques heures après l'ingestion. Les urines ne renfermèrent d'albumine à aucun moment.

* *

Tel est le résultat, encore très incomplet, de nos recherches. Ces divers composés ne sont pas toxiques pour l'homme, même à très haute dose, et ils permettent d'administrer des quantités considérables de phosphore, d'iode et de brome sans aucun accident. Leur action thérapeutique est très probable, et nous publierons ultérieurement les résultats que nous aurons obtenus.

MÉDECINE PRATIQUE

PRONOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR LA CRYOSCOPIE DU SÉRUM

M. Waldvogel a publié dernièrement un travail fort intéressant sur la cryoscopie du sang chez les typhiques. En s'appuyant sur des res-

cherches très précises faites à la clinique du professeur Ebstein (de Göttingen) il est arrivé à montrer que, dans l'énorme majorité de cas, le point de congélation du sérum des typhiques est considérablement augmenté et que, si cette élévation du point cryoscopique ne se produit pas, la fièvre typhoïde se termine presque toujours par la mort.

Voilà donc un fait qui, s'il venait à se confirmer, fournirait un élément pronostique de premier ordre. Une analyse minutieuse des facteurs qui peuvent expliquer l'élévation du point de congélation du sang des typhiques a en effet amené M. Waldvogel à attribuer ce phénomène à la présence dans le sang de l'antitoxine typhique. Des lors le pronostic cryoscopique de la fièvre typhoïde acquiert une base des plus solides, puisque le point de congélation du sérum permettrait d'apprécier la force de résistance du typhique, de dire si son organisme fabrique ou non, en quantité suffisante, les antitoxines destinées à neutraliser le poison typhique.

Il nous a donc semblé intéressant d'analyser avec quelques détails les cinq tableaux dans lesquels M. Waldvogel a consigné les résultats des recherches qu'il a faites chez ses vingt-quatre typhiques.

* *

Dans le premier tableau se trouvent consignées les données relatives à la température du malade au moment de la prise du sang (dans une veine), à la période et à la gravité de la fièvre typhoïde, à l'état du pouls et de la respiration.

Le point de congélation du sérum normal oscillant autour de 0,56°, un coup d'œil sur le tableau permet de constater que le point cryoscopique le plus élevé a été observé chez deux convalescents (respectivement 1°68 et 1°28) et le point de congélation le plus bas chez les trois malades qui ont succombé (0,65°; 0,63°; 0,54°); un malade chez lequel on a noté un point de congélation de 0,56° a fait une fièvre typhoïde très grave, et bien qu'il n'ait plus de fièvre à l'heure actuelle, sa guérison n'est pas encore certaine.

L'existence d'un point de congélation élevé chez la plupart des convalescents montre déjà que ce n'est pas l'état de la température, le degré plus ou moins élevé de la fièvre, qui intervient dans ce phénomène. D'un autre côté, il n'existe aucun rapport entre le point cryoscopique et l'état du pouls et de la respiration, celle-ci pouvant modifier la richesse du sang veineux en carbonates acides. Il ne pouvait non plus s'agir d'inanition, car tous ces malades étaient au régime lacté et les convalescents recevaient une alimentation très suffisante. Il était encore impossible d'incriminer l'épaississement du sang par diarrhée, car, d'après les recherches de M. Waldvogel, le sang aurait dû perdre presque la moitié (48 pour 100) de son eau pour donner un point cryoscopique aussi élevé.

La première idée qui vient à l'esprit pour expliquer l'élévation du point cryoscopique du sérum chez les typhiques, c'est de l'attribuer à une néphrite concomitante, à une ébauche d'urémie avec rétention dans le sang des éléments qui passent normalement par les reins. Or, si l'on étudie chez ces malades : 1° l'urine au point de vue de la présence de l'albumine et des éléments figurés, 2° la diazoreaction et 3° le sensorium général (tableau 2), on arrive à une conclusion, la négative : ces malades ne sont pas des urémiques et la néphrite latente ne joue aucun rôle dans l'état cryoscopique de leur sang.

Ce point ressort encore mieux de l'étude du tableau dans lequel M. Waldvogel a consigné les résultats de l'examen cryoscopique des urines, de leur richesse en chlorure de sodium et en azote. On constate notamment tout d'abord que le point cryoscopique de l'urine est presque toujours normal et qu'en second lieu un point cryoscopique élevé du sérum ne s'accompagne pas toujours d'un abaissement du point de congélation

de l'urine. La proportion des chlorures de l'urine n'est pas à la vérité élevée comme on pouvait s'y attendre, les malades se nourrissant presque exclusivement de lait. Et, d'un autre côté, chez trois malades qui avaient de la néphrite et chez lesquels la proportion des chlorures de l'urine était très faible, le point cryoscopique du sérum n'était pas très élevé. Autrement dit la rétention des chlorures, ou, d'une façon plus générale, l'insuffisance rénale, n'existait pas chez ces malades, et ne pouvait expliquer l'élévation du point cryoscopique de leur sérum. Du reste, l'examen du sérum des typhiques au point de vue de leur richesse en chlorure de sodium (tableau 5) montre que ce sel ne s'y trouve pas en quantité plus grande qu'à l'état normal. On peut par contre constater un autre fait, à savoir que plus le point cryoscopique du sérum est élevé, plus il renferme d'azote.

Un dernier point étudié (tableau 4) par M. Waldvogel est la question de savoir s'il existe un rapport entre le point de congélation et le pouvoir d'agglutination du sérum. De rapport constant il n'en existe pas, mais, dans certains cas, on constate qu'à la faiblesse ou à l'énergie de l'agglutination correspond un point cryoscopique faible dans le premier cas, élevé dans le second.

* *

En somme, les recherches de M. Waldvogel montrent que l'élévation du point cryoscopique du sérum chez les typhiques ne peut être attribuée ni à l'épaississement du sang, ni à la rétention de chlorures, ni à l'insuffisance rénale. Le seul fait positif qui reste, c'est l'augmentation de la quantité d'azote dans le sérum typhique, et un rapport assez vague et nullement constant entre l'intensité du pouvoir agglutinant et l'élévation du point cryoscopique du sérum. Il semble donc possible d'admettre, en attendant de nouvelles recherches, que c'est l'apparition de nouvelles substances albuminoïdes dans le sérum qui produit l'élévation de son point de congélation. Quant à la nature de ces substances albuminoïdes, M. Waldvogel pense, en s'appuyant sur certains faits que nous avons exposés, qu'elles sont formées par les antitoxines et peut-être par les agglutinines spécifiques. Aussi termine-t-il son travail par les conclusions suivantes :

1° Une élévation du point cryoscopique d'un sérum n'est pas attribuable dans tous les cas à l'urémie.

2° Dans la fièvre typhoïde, l'élévation du point cryoscopique du sérum est en rapport avec la formation des antitoxines.

3° Si, dans un cas donné de fièvre typhoïde, le point cryoscopique dépasse peu la normale et est situé au-dessous de 0,70°, le pronostic devient très grave.

R. ROMME.

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

H. Botesco. Contribution à l'étude anatomique du muscle court extenseur dorsal de la main (muscle manieux) (Thèse, Bucarest, 1900). -- Le muscle manieux, homologue du pédieux, mais moins développé que ce dernier, représenté le plus souvent par 2 ou 3 faisceaux a été trouvé par l'auteur 9 fois sur 100 cadavres. Le médius présente, à lui tout seul, deux tiers des insertions du manieux, le nombre total de tendons ayant été de 24; viennent en seconde ligne l'index et l'annulaire, tandis que le pouce et l'auriculaire n'en présentent jamais.

Les insertions supérieures étaient variables, c'est-à-dire qu'elles se faisaient sur les os de l'avant-bras, sur le carpe, sur le ligament dorsal du carpe, sur les métacarpiens, etc.

Les insertions inférieures se faisaient sur le tendon de l'interosseux dorsal correspondant, sur le métocarpien, sur l'articulation métacarpophalan-

1. WALDVOGEL. — « Das Verhalten der Blutgefrierpunkte beim Typhus abdominalis ». *Deut. med. Woch.*, 1900, n° 46, p. 735.

gienne, etc.; toujours il existait en même temps d'autres anomalies musculaires.

L'auteur voit dans l'existence accidentelle de ce muscle chez l'homme — muscle qui se trouve normalement chez un certain nombre d'animaux — une preuve anatomique de l'évolution des espèces.

STANGULEANU.

J. Seegen. *Le rôle glycosogénique du foie* (Centralbl. für Physiol., 1900, T. XIII, p. 593-598). — La découverte de Claude Bernard sur le rôle du foie dans la fabrication du sucre, trouve encore des contradicteurs en Allemagne, mais également d'ardents défenseurs.

Seegen apporte de nouvelles preuves de la formation du sucre dans le foie. Sans faire de traumatisme abdominal, à l'aide d'une sonde introduite par la veine fémorale, il recueille le sang de la veine hépatique, en évitant, par un dispositif spécial, le mélange avec tout autre sang. La teneur en sucre dans une expérience était : pour la veine porte 0 gr. 127, pour la veine hépatique 0 gr. 488.

Ainsi tombe l'objection faite, que l'augmentation de la teneur en sucre du sang des veines sus-hépatiques résultait d'une action spéciale exercée par le traumatisme soit directement sur le foie, soit en provoquant une stase du sang dans cette région.

J.-P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

F. Neufeld. *Les propriétés bactériolytiques de la bile à l'égard du pneumocoque* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1900, vol. XXXIV, p. 454). — L'auteur rapporte, dans son travail, des expériences fort intéressantes, mettant en lumière les propriétés bactériolytiques de la bile à l'égard du pneumocoque.

Quand on mélange 1 dixième de centimètre cube de bile de lapin avec un ou deux centimètres cubes d'une culture de pneumocoques sur bouillon, on constate, en examinant le mélange sous le microscope, que très rapidement le nombre de pneumocoques diminue, que leurs contours deviennent de moins en moins nets, s'effacent, et qu'enfin ils disparaissent complètement dans le liquide, dans lequel on ne trouve plus alors aucun élément organisé. Ce processus de dissolution est ordinairement terminé dans l'espace de trois à quatre minutes; quelquefois la dissolution complète des pneumocoques dans la bile demande plus de temps, quinze à vingt minutes.

Ces propriétés bactériolytiques de la bile envers le pneumocoque existent aussi bien chez le lapin sain que chez le lapin malade ou ayant succombé à une maladie quelle qu'en soit la nature. La rapidité avec laquelle se fait la bactériolyse du pneumocoque varie dans de certaines limites avec la consistance de la bile (dans la bile épaisse, la dissolution se fait moins bien), avec la quantité de culture (la bile peut dissoudre trois cents fois son volume de pneumocoques).

La bactériolyse se manifeste aussi bien à la température de la chambre qu'à 38°; elle est retardée à une température de 1 à 2°.

La bile de l'homme, du singe, du cobaye, du chien, de la chèvre, du chat, possède également la propriété de dissoudre les pneumocoques; seulement l'intensité avec laquelle se fait cette bactériolyse est beaucoup moins grande chez ces animaux que chez le lapin.

On pouvait se demander si la dissolution des pneumocoques dans la bile s'accompagne de la destruction ou bien seulement de la dissolution de leurs toxines. Les expériences faites dans ce sens ont montré qu'une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de bile ayant dissous des pneumocoques confère au cobaye et au lapin l'immunité contre l'infection pneumococcique.

Un autre fait curieux constaté par l'auteur, et qui rappelle un phénomène analogue qu'on observe dans des sérums bactériolytiques, est le suivant :

Quand la dissolution n'est pas terminée, quand sous le microscope on n'aperçoit plus dans la bile que des granulations ne rappelant en rien le pneumocoque, il suffit d'ensemencer une goutte de cette bile pour obtenir une culture abondante de pneumocoques.

Tandis que la bile de lapin possède des propriétés bactériolytiques aussi intenses, le sérum du même animal en est complètement dépourvu. D'un autre côté la bile de lapin ou d'homme n'exerce pas la moindre action bactériolytique sur le vibron cholérique, le bacille d'Eberth, le staphylocoque, le streptocoque, le bacille de la diphtérie, le bacille pyocyanique, etc., etc. Par contre, la bile semble agir, comme l'a déjà montré Vallée, sur le virus de la rage.

D'après les recherches de l'auteur, la partie active de la bile, celle à laquelle on doit attribuer l'effet bactériolytique, serait l'acide cholique, substance non azotée, formée par les cellules hépatiques.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Taav. Laitinen. *Influence de l'alcool sur les infections et les intoxications expérimentales* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1900, Vol. XXXIV, p. 206). — Les expériences que l'auteur relate dans son travail ont été faites sur des chiens, des lapins, des cobayes, des poules et des pigeons. Ces animaux, au nombre de 342, étaient soumis à l'ingestion d'alcool de façon à réaliser l'intoxication alcoolique aiguë et chronique, et recevaient, soit avant, soit pendant, soit après cette intoxication une injection de bactéries charbonneuses (infection aiguë) ou de bacilles tuberculeux (infection chronique) ou de toxine diphtérique (intoxication). La façon dont l'infection ou l'intoxication évoluait chez les animaux alcoolisés, comparée à celle des animaux témoins, permettait de juger de l'influence de l'alcool sur l'infection ou l'intoxication expérimentale. L'alcool employé était une solution aqueuse d'alcool éthylique à 25 pour 100.

Ces expériences ont montré que l'alcool exerce une influence des plus néfastes sur l'infection ou l'intoxication expérimentale. Tantôt l'animal alcoolisé succombe à l'infection ou à l'intoxication tandis que l'animal témoin survit; tantôt chez le premier l'infection ou l'intoxication évolue d'une façon plus grave ou est plus rapidement mortelle que chez le second.

D'autres faits encore ont été constatés par l'auteur. Ainsi des cobayes femelles pleines, soumises à l'intoxication alcoolique chronique, accouchent souvent avant terme et mettent bas soit des petits morts-nés, soit des petits affaiblis qui ordinairement succombent avant dix jours. Ceux qui survivent montrent une susceptibilité toute particulière pour la toxine diphtérique. Souvent encore la femelle, après avoir mis bas, succombe à la péritonite.

Chez les animaux alcoolisés infectés ou intoxiqués, la fièvre est généralement plus élevée et persiste ordinairement plus longtemps que chez les animaux témoins.

L'auteur estime donc que l'emploi de l'alcool, dans les maladies infectieuses chez l'homme, est plutôt nuisible qu'utile.

R. ROMME.

MÉDECINE

P. Remlinger. *Erythèmes rubéoliforme et scarlatiniforme de la dothiéntérie* (Revue de médecine, 1900, Mars). — A côté des nombreuses manifestations cutanées de la fièvre typhoïde (taches rosées, sudamina, furoncles, escarres, urticaire, ethyma, purpura, érythèmes, dermites), il n'est pas rare d'observer des érythèmes qui affectent les plus grandes ressemblances avec les éruptions de la rougeole ou de la scarlatine, ou qui participent à la fois aux caractères de ces deux exanthèmes.

Remlinger cite 7 cas d'érythème rubéoliforme, 1 cas d'érythème scarlatiniforme, 4 cas d'érythème mixte.

L'érythème scarlatiniforme est rare. Il comporte un pronostic très sérieux. Il apparaît dans deux circonstances différentes : 1° en pleine période d'état d'une dothiéntérie hypertoxique. L'érythème persiste jusqu'à la mort, qu'elle précède seulement d'un jour ou deux; 2° pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde de gravité quelconque. Il se produit alors une desquamation, qui commence déjà à se manifester alors que l'éruption n'est pas encore terminée; la mort survient tardivement par cachexie ou au milieu d'accidents convulsifs.

L'érythème rubéoliforme, auquel on peut rattacher l'érythème rubéolo-scarlatiniforme, est de beaucoup le plus fréquent. Il importe de distinguer un érythème de la période d'état et un érythème de la défervescence.

Le premier s'accompagne de phénomènes généraux : température, vomissements, diarrhée, facies spécial, qui en imposent d'autant plus pour une infection secondaire que la porte d'entrée paraît s'entrouver parfois au niveau des lésions buccales ou péri-buccales. Il a une prédilection marquée pour les membres, où il prédomine au niveau des jointures. La face est presque toujours prise; le tronc est atteint de façon discrète. Moins grave que celui de l'érythème scarlatiniforme, le pronostic de cette variété d'érythème morbilliforme est cependant sérieux. Parfois l'éruption est extrêmement fugace, et elle ne paraît avoir

aucune influence sur l'évolution de la maladie; mais d'autres fois elle précède de peu la mort, jusqu'à laquelle elle se prolonge et qu'elle semble, jusqu'à un certain point, annoncer.

L'érythème de la défervescence est, par contre, d'un pronostic non seulement bénin, mais encore favorable. Si l'érythème précède donne l'impression d'une infection secondaire, celui-ci paraît dû plutôt à l'action sous la peau d'un produit érythroène, accidentellement sécrété par le bacille d'Eberth. Pas de phénomènes généraux. Tout au plus y a-t-il une légère élévation de la température, d'ailleurs de courte durée. La température baisse pendant que l'éruption pâlit, et elle atteint la normale quand l'exanthème disparaît. Très rarement, l'érythème rubéoliforme apparaît au milieu de la convalescence. Ces érythèmes tardifs sont aussi bénins que ceux de la défervescence. Les uns et les autres ont une prédilection marquée pour la face antérieure du thorax et de l'abdomen, les aines, les aisselles. Ils ménagent les extrémités des membres.

L'épidémicité, la contagiosité, l'intégrité des muqueuses sont à la fois des attributs des érythèmes rubéoliformes et scarlatiniformes.

G. FISCHER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Attaix. *Contribution à l'étude de l'accouchement des épaules dans les présentations céphaliques (Eutocie-Dystocie)* (Thèse, Paris, 1900, n° 323). — L'auteur, sur les conseils de son maître, M. Bonnaire, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de l'accouchement des épaules.

M. Attaix a pu assister à l'hôpital Lariboisière à des accouchements dans lesquels la sortie des épaules fut particulièrement pénible et dans lesquels M. Bonnaire appliqua une méthode opératoire spéciale. M. Bonnaire, à ce propos, fit, de plus, un certain nombre d'expériences sur le diamètre et la réductibilité des épaules, expériences qui sont consignées dans le travail de son élève. Ces observations et ces expériences confèrent donc une grande valeur à la thèse de M. Attaix.

Le diamètre bi-acromial passe en général facilement là où a passé le diamètre bi-pariétal du fœtus. Le diamètre bi-acromial au repos, chez un enfant de 3.000 à 3.200 grammes mesure, en moyenne, de 12 à 12 cent. 5; le même diamètre tassé ne mesure plus que de 9 cent. 1 à 9 cent. 7. Pendant le tassement, les épaules sont refoulées en avant du thorax, et, de plus, abaissées vers la base du thorax.

Le tassement est d'autant plus considérable que le diamètre bi-acromial au repos est lui-même plus grand.

D'après les chiffres de M. Attaix, le diamètre bi-acromial tassé l'emporte légèrement sur le diamètre bi-pariétal. La différence est d'autant plus grande que l'enfant est d'un poids plus faible. La dystocie des épaules peut reconnaître une cause maternelle ou une cause fœtale.

Du côté de la mère on peut observer la rétraction de l'anneau de Bandl, retenan les épaules; les rétrécissements du bassin empêchant la descente des épaules; la résistance des parties molles au niveau du détroit inférieur s'opposant au dégagement des épaules.

Du côté du fœtus, on peut observer des anomalies de pelotonnement, des anomalies de rotation, un excès de volume du fœtus.

Quelle est la conduite à tenir en cas de dystocie des épaules?

Quand les épaules sont arrêtées au niveau du détroit supérieur, on peut essayer de mettre le diamètre bi-acromial dans un diamètre oblique ou transverse; si on échoue, on peut recourir à la méthode de Jacquemier (abaissement d'un bras), ou faire une application de forceps.

Quand les épaules sont arrêtées au détroit inférieur, on pourra faire la manœuvre de Ribemont ou de Conder.

Lorsque toutes ces manœuvres échouent et si l'enfant est mort, on pourra avoir recours à deux nouvelles méthodes : la cléidotomie ou section de la clavicule (Phœnomenoff, v. Herff, Strassmann) ou la sus-acromiotomie (Bonnaire), qui consiste à sectionner les parties molles situées au-dessus du moignon de l'épaule entre l'acromion et la clavicule d'une part, et le cou du fœtus de l'autre. La section doit porter sur la peau et les muscles de la région.

A. SCHWAB.

ENDOTHÉLIOME INTRA-VASCULAIRE

PAR

B. AUCHÉ

J. VITRAC

Médecin des Hôpitaux
Agrégé de la Faculté
de médecine de Bordeaux.Ancien chef de clinique
chirurgicale
à la Faculté de Bordeaux.

Dans ces derniers temps, les endothéliomes ont été, en Allemagne, l'objet de très nombreuses études. Ces tumeurs se développent aux dépens de l'endothélium des lacunes du suc, de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques, de l'endothélium des capillaires et des vaisseaux sanguins. Ces dernières constituent le groupe des endothéliomes intra-vasculaires, groupe le moins nombreux et le moins bien connu. Aussi pensons-nous qu'il y a un grand intérêt à faire connaître tous les cas de cette variété de néoplasmes. C'est ce qui nous a conduit à publier le fait suivant :

OBSERVATION CLINIQUE

Pierre H..., âgé de cinquante-trois ans, cultivateur, entre, le 10 Juillet 1896, à l'hôpital Saint-André, salle 17, lit 16, dans le service de M. le professeur Lanelongue. Ses antécédents héréditaires et personnels sont absolument nuls. Sa santé générale est parfaite. Sur son corps, on ne trouve aucune trace de tache érectile ou pigmentaire congénitale. Le malade n'accuse pas de traumatisme antérieur au développement de la tumeur qu'il porte dans la région du dos, et pour laquelle il est venu à l'hôpital.

Cette tumeur a débuté depuis quatre mois à peu près. Quand H... s'en aperçut, elle était sous-cutanée, non douloureuse; elle siégeait à trois travers de doigt à droite de la ligne médiane et à la hauteur de la 5^e vertèbre dorsale. Puis, peu à peu, le volume s'est accru, sans incident, toujours sans douleur et sans aucun trouble fonctionnel.

Extérieurement, la tumeur fait un relief de 2 à 3 centimètres; elle est allongée parallèlement à la colonne vertébrale; son grand diamètre vertical a 16 centimètres, le diamètre transversal 5 centimètres seulement. A la surface, la peau n'est pas amincie et elle est mobile; profondément la tumeur est adhérente aux muscles et à l'aponévrose, car elle est fixée par la contraction musculaire. La consistance est régulièrement ferme, sans fluctuation, çà et là plus élastique ou plus dure. Pas de souffle ni de battements, sensibilité normale. Pas d'adénopathie. Aucun signe pathologique du côté de l'appareil pulmonaire. On porta le diagnostic de sarcome.

L'opération, pratiquée par M. Vitrac, montra que la peau était absolument libre. La tumeur ne put être séparée de l'aponévrose superficielle; au niveau de ses deux pôles extrêmes, elle se confondait avec le tissu musculaire; en dedans il fallut poursuivre des prolongements jusque sur les trousseaux fibreux péri-épineux; profondément, les espaces intercostaux n'étaient pas envahis.

L'hémorragie fut insignifiante pendant l'opération; il n'y avait pas de gros vaisseaux en communication avec la tumeur; cependant un saignement en nappe avait nécessité une compression prolongée. Les jours suivants, un écoulement de sang survint dans des conditions un peu spéciales; au deuxième jour, il avait fallu enlever le pansement traversé par l'hémorragie; au quatrième jour, la loge de l'ancienne tumeur était remplie de sang; il fallut enlever quelques points de suture et mettre un drain. L'hémorragie persista pendant deux semaines, sans que la compression pût en avoir raison. Mais peu à peu elle diminua, et au bout de vingt jours le malade fut considéré comme guéri; il sortit au bout d'un

mois. Depuis il n'est pas revenu dans le service. Il nous a été impossible de le retrouver.

EXAMEN ANATOMIQUE

Caractères macroscopiques. — La surface extérieure n'est bien limitée par une coque conjonctive que du côté des téguments; ailleurs des lames fibreuses épaisses et blanchâtres se confondent à la fois avec la charpente de la tumeur et avec les tractus aponévrotiques modifiés. La consistance paraît maintenant uniformément molle. A la coupe, le tissu du néoplasme est rouge, d'aspect charnu; il laisse écouler en abondance du sang d'apparence veineuse. Il n'y a pas de formations kystiques appréciables à l'œil nu.

Caractères microscopiques. — De nombreux fragments de la tumeur sont fixés par l'alcool, inclus dans la paraffine et débités au microtome de Viallan. Les coupes sont colorées de différentes façons : hématoxyline et éosine; thionine phéniquée; bleu polychrome; bleu polychrome et orcéine neutre; orcéine acide et bleu de méthylène; cochenille, tannin et éosine; gomme iodée.

Le tissu néoplasique est essentiellement formé par une infinité de cavités, les unes petites, les autres plus grandes, remplies de sang et délimitées par des travées, en général très minces,

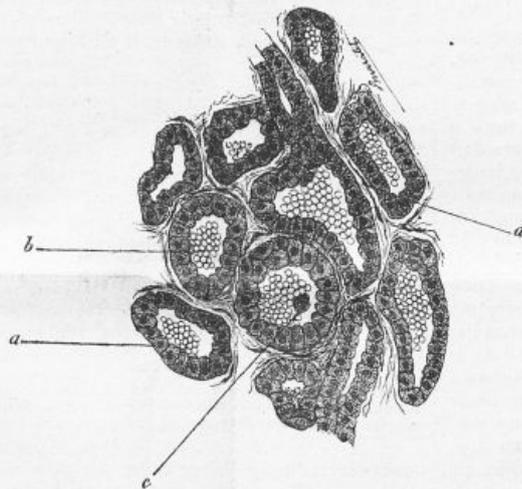


Figure 1. — Leitz, ocul. 3, obj. 7.

a, paroi d'un tube tapissée de cellules cubiques disposées sur une seule couche; b, sang contenu dans les tubes; c, grosse cellule détachée de la paroi et transportée par le courant sanguin; d, paroi conjonctive intertubulaire.

formées d'une couche de cellules cubiques ou cylindro-cubiques reposant sur une membrane conjonctive.

Les cavités sont de forme et de volume très variables (fig. 1). Les unes sont très petites, arrondies, et, suivant la plus ou moins grande hauteur des cellules qui les tapissent, rappellent l'aspect des tubes urinaires, soit excréteurs, soit sécréteurs, coupés perpendiculairement à leur axe. D'autres sont allongées, sinuées, mais de petit diamètre et représentent des tubes analogues aux précédents, mais coupés plus ou moins obliquement, ou même presque parallèlement à leur axe. D'autres sont beaucoup plus grandes; elles sont visibles à l'œil nu sur la coupe et mesurent 1 à 2 millimètres de diamètre. Elles sont rondes, ovales ou parfois un peu irrégulières. Presque toujours elles sont limitées sur toute leur étendue par une paroi continue régulière; souvent aussi elles sont, sur une portion plus ou moins étendue de leur circonférence, en communication avec des cavités plus petites. Ces grandes cavités sont assez rares. Entre ces dimensions extrêmes, on trouve tous les intermédiaires. Dans la grande majorité des cas, ces cavités sont de forme irrégulière et communiquent largement les unes avec

les autres, de façon à former une sorte d'éponge à cavités très petites et remplies de sang. Parfois on voit s'élever, de la paroi vers l'intérieur de la cavité, des sortes de bourgeons ramifiés ou formant un simple éperon. Il peut même arriver qu'au milieu d'un lac sanguin on trouve la coupe d'un de ces bourgeons représentée par un centre conjonctif entouré d'une couche de cellules cubiques.

Les cavités sont limitées par une seule couche de cellules d'aspect tout d'abord épithélial. Ces cellules n'ont pas toujours les mêmes caractères. Quelquefois elles sont cylindro-coniques, bien délimitées, à base périphérique, à sommet central. Elles sont formées par une masse protoplasmique granuleuse et un noyau irrégulièrement arrondi. D'autres fois elles sont cubiques ou même cubiques plates, c'est-à-dire que leur hauteur est moins grande que leur largeur. Leurs bases sont régulières et situées sur le même plan, si bien que sur la coupe elles reposent sur une ligne très régulière. Leurs sommets sont quelquefois plans, le plus souvent bombés, convexes, et, sur la coupe, ils forment une ligne finement festonnée, dont chaque dépression correspond au point de contact de deux cellules voisines. Ce revêtement cellulaire ne présente pas toujours cette régularité. Dans quelques cas, il est formé de cellules cubiques dans un endroit, de cellules cylindro-coniques dans un autre. Par places, surtout au sommet des éperons intra-cavitaires, les cellules s'allongent beaucoup, se renflent à leur extrémité libre, de façon à prendre la forme d'une poire dont le sommet serait appliqué sur la travée conjonctive et la grosse extrémité libre. Ailleurs, les cellules sont disposées sur deux ou trois couches superposées, très rarement davantage. Dans ces derniers points, la cavité centrale est très restreinte, quelquefois même tout à fait effacée.

Le protoplasma des cellules ne présente pas partout le même aspect. Parfois il est très fortement et très finement granuleux, et se colore assez vivement en rouge par l'éosine. Ailleurs les grains protoplasmiques sont plus gros, mais moins serrés, de sorte que la masse protoplasmique est plus claire et moins vivement teintée par l'éosine. Les limites des cellules sont presque partout très nettement visibles; quelquefois cependant elles n'existent pas et on trouve de larges nappes protoplasmiques sans limites cellulaires, mais pourvues de noyaux.

Les noyaux sont en général arrondis ou légèrement ovalaires, quelquefois un peu allongés, d'autres fois irréguliers, déchiquetés sur leurs bords, comme framboisés ou ficelés. Ils sont pourvus presque toujours d'un nucléole très net, et fortement chargés de filaments et de grains de chromatine. Chaque cellule ne contient qu'un noyau. Rarement on en trouve deux dans la même cellule, exceptionnellement trois. Dans les larges nappes protoplasmiques on peut en rencontrer trois, quatre ou cinq, largement espacés.

En dehors des cellules reposent sur des cloisons conjonctives plus ou moins épaisses. Le plus souvent elles sont excessivement minces et représentées, à un faible grossissement, par une fine ligne rouge dans laquelle on trouve de loin en loin quelques noyaux très minces et très allongés. Avec un fort grossissement, on voit que ces minces cloisons conjonctives sont constituées par de très fines fibres conjonctives au milieu desquelles sont quelques cellules fixes du tissu conjonctif. Par endroits cette cloison se dédouble et circonscrit de la sorte une toute petite cavité allongée, à la surface de laquelle on reconnaît souvent un ou deux noyaux très plats des cel-

1. Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Bordeaux.

lules endothéliales qui les tapissent. Ces espaces sont parfois vides; d'autres fois ils contiennent des globules rouges du sang. Ils représentent tantôt des vaisseaux lymphatiques, tantôt des capillaires sanguins. Parfois les cloisons conjonctives sont un peu plus épaisses; elles sont formées de tissu conjonctif fibrillaire peu serré, infiltré de quelques leucocytes mono- ou polynucléés; elles contiennent des vaisseaux lymphatiques et des capillaires sanguins tapissés par un endothélium plat normal. Dans quelques points des cloisons conjonctives, on trouve et on suit quelquefois assez loin un vaisseau sanguin, assez large, formé d'une même paroi conjonctive sur la face externe de laquelle s'appuient les grosses cellules cubiques ou cylindro-coniques des cavités sanguines, tandis que la face interne est tapissée par un endothélium plat tout à fait normal. Enfin, on trouve quelques blocs de tissu fibreux dense, peu volumineux, qui, partis du tissu fibreux qui entoure le néoplasme, s'enfoncent plus ou moins loin dans la tumeur, se ramifient quelquefois et se terminent en général par une extrémité mousse. Sur les côtés de ces bourgeons fibreux et sur leur extrémité mousse, sont souvent creusées des dépressions en godet directement tapissées par des cellules cubiques ou cylindro-cubiques. Ils sont formés de tissu fibreux très dense, infiltré par endroits d'assez nombreux leucocytes mono- et multi-nucléés, et contiennent parfois un vaisseau sanguin assez volumineux à paroi normale.

Le contenu des cavités varie un peu suivant les points. Presque partout il est formé de sang pur, normal, dans lequel les globules blancs ne paraissent pas être en quantité exagérée. Ce sang se trouve directement en contact avec le revêtement des cellules cubiques ou cylindro-coniques déjà décrit. Dans certaines grandes cavités où la circulation devait être très ralentie, le sang présente une disposition toute particulière; la plus grande partie de la cavité est remplie par un caillot dont la surface est limitée par une couche de fibrine de laquelle partent des tractus fibreux qui se ramifient, s'anastomosent en tous sens et forment un réseau très fin dont les mailles sont remplies d'hématies. Ce caillot adhère à la paroi de la cavité sur une petite étendue; partout ailleurs il en est séparé par un espace en forme de croissant qui presque toujours est rempli de sang pur. Dans quelques cavités sanguines, on trouve avec les hématies une sorte de débris granuleux qui se colore en rouge brique par l'éosine comme le sang, et qui est situé surtout contre la paroi. Au milieu des hématies, outre les globules blancs un peu augmentés en nombre dans certains endroits seulement, on trouve très disséminés de gros éléments généralement ronds, beaucoup plus volumineux que les globules blancs, formés d'une masse protoplasmique granuleuse, fortement colorée en rouge par l'éosine, contenant un noyau quelquefois central, le plus souvent périphérique, plus ou moins bien coloré. Ces éléments paraissent être des cellules tombées de la paroi des cavités sanguines et entraînées par le courant sanguin. Dans de rares endroits on rencontre aussi de grands éléments ronds ou légèrement ovalaires, de volume égal ou un peu supérieur à celui des éléments précédents, mais dont le protoplasma granuleux ou finement réticulé reste incolore et contient, mais quelquefois seulement, un noyau petit, irrégulier, mal coloré. D'autres fois, il n'y a pas de noyau dans ces éléments ou seulement quelques fragments très irrégulièrement dispersés de substance chromatique. Enfin, on peut voir quelques rares éléments analogues aux précédents comme forme et comme volume, mais tout à fait transparents et dépourvus de noyau. Ces différents éléments, qui nous paraissent être des cellules des parois des cavités sanguines desquamées et plus ou moins altérées, ne se trouvent que dans quelques points où ils peuvent être groupés en plus ou moins grand nombre. Plusieurs fois, nous les avons trouvés

groupés au pourtour d'un petit îlot de nécrose au niveau duquel la travée conjonctive et le revêtement cellulaire se perdent dans un petit amas confus dans lequel on ne distingue que des débris nucléaires dispersés irrégulièrement dans une substance granuleuse colorée en rouge par l'éosine. Autour de ces îlots nécrotiques, on voit les différentes variétés d'éléments décrits plus haut.

Il y a du pigment jaune brun, d'origine sanguine, dans quelques tractus conjonctifs les plus larges du centre de la tumeur. Il est plus abondant dans le tissu conjonctif fibreux qui entoure immédiatement la tumeur, et dans les tractus fibreux qui en partent. Il n'y en a pas dans les cellules néoplasiques tapissant les cavités sanguines. Il présente les caractères du pigment ferrique; il bleuit sous l'influence du ferrocyanure de potassium.

La tumeur présente dans toute son étendue l'aspect précédent. A sa périphérie seulement on peut trouver des aspects tout différents qui permettent d'interpréter le mode de formation du néoplasme.

De la membrane fibreuse qui entoure la tumeur partent, nous l'avons dit, des tractus fibreux qui s'enfoncent peu vers le centre du néoplasme et présentent quelques ramifications, qui, s'anastomosant entre elles, circonscrivent des îlots de volume et de forme variables. Dans ces îlots, on trouve souvent une disposition analogue à celle de la masse principale de la tumeur. Dans d'autres, l'aspect est tout différent. Il y a là quelques

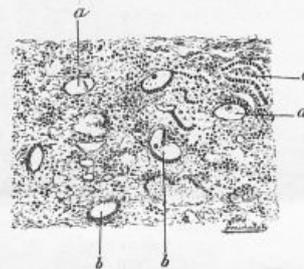


Figure 2. — Grossissement : 30 d.

a, capillaires sanguins dilatés à endothélium normal; b, capillaires sanguins à endothélium gonflé; c, capillaire sanguin dont l'endothélium est devenu presque cubique.

cavités arrondies, ovalaires ou un peu plus irrégulières, de dimensions variables, mais toujours assez grandes, remplies de sang normal, et dont la paroi est formée par un fin liséré, coloré en rouge par l'éosine, à la surface interne duquel reposent des cellules endothéliales d'apparence normale. A côté des précédentes, on en voit d'autres dans lesquelles l'endothélium est plat dans la presque totalité de la circonférence, mais une, deux ou trois cellules endothéliales sont gonflées, plus saillantes que les voisines, et au niveau de leur renflement est situé un noyau plus gros que normalement. Dans d'autres cavités toutes les cellules endothéliales sont boursoufflées, plus épaisses et plus saillantes qu'à l'état normal. Souvent ce boursoufflement est irrégulier en ce sens que, d'un côté de la cavité, les cellules sont plus gonflées que du côté opposé (fig. 2). A ce degré les cellules sont encore plus larges que hautes. Ailleurs, elles deviennent plus hautes et moins larges: elles s'appliquent plus intimement l'une contre l'autre et forment alors un revêtement continu qui présente à peu près les caractères des tubes du centre du néoplasme. Un pas de plus et nous arrivons à la disposition typique de la tumeur. Cette transition se voit sur certains tubes coupés très obliquement, dans lesquels une partie de la paroi est revêtue d'une couche de cellules cubiques plates, tandis que dans l'autre partie les cellules deviennent progressivement plus hautes, nettement cubiques.

Dans l'intervalle des cavités à endothélium pas ou encore peu épaissi, existe un tissu conjonctif

lâche formé de fibrilles conjonctives et de cellules fusiformes assez volumineuses et nombreuses, disposées irrégulièrement entre les fibrilles conjonctives. Parfois du sang infiltre ce dernier tissu.

Toute la tumeur est entourée d'une couche épaisse de tissu fibreux, infiltré par places d'une grande quantité de pigments. Par sa face externe cette zone fibreuse s'infilte sous forme de travées plus ou moins épaisses dans le tissu voisin. Des fibres musculaires striées se trouvent en différentes régions de cette zone fibreuse. Elles sont progressivement atrophiées et détruites par le processus fibreux.

Il s'agit donc, en résumé, d'une tumeur de la région dorsale enlevée chez un homme de cinquante-trois ans, et dont l'extirpation a été suivie d'une hémorragie prolongée. Elle a le volume d'une grosse poire; sa consistance est molle, elle est libre sous la peau, adhérente à l'aponévrose. A la coupe elle a un aspect charnu et laisse écouler du sang noirâtre en grande quantité. Elle est entourée d'une zone fibreuse plus ou moins épaisse qui lui forme une sorte de membrane d'enveloppe. De la face interne de celle-ci partent quelques larges travées fibreuses, qui s'enfoncent relativement peu dans le néoplasme, se ramifient et s'anastomosent de façon à circonscrire un petit nombre d'îlots de volume et de forme variables. Ces îlots sont toujours périphériques et représentent une très minime partie de l'ensemble de la tumeur.

Toute la tumeur, sauf quelques-uns des îlots de la périphérie, est essentiellement constituée par un système de cavités tubulées plus ou moins larges, communiquant entre elles, dont les parois sont formées par une couche externe excessivement mince, de nature conjonctive, sur laquelle reposent des cellules volumineuses, cubiques ou cylindro-coniques, presque toujours disposées sur une seule couche continue, très rarement sur deux ou trois couches. Ces cavités contiennent du sang pur; cependant, dans quelques rares endroits, le nombre des leucocytes est un peu exagéré, et d'ici là, on trouve, isolés ou groupés, des éléments particuliers qui ne sont autre chose que des cellules détachées du revêtement des cellules cubiques. Dans l'intervalle des cavités sanguines, il y a de très fines cloisons conjonctives dans lesquelles circulent de petits vaisseaux sanguins à endothélium normal.

Dans quelques îlots périphériques, les cavités sanguines présentent tous les stades entre le vaisseau capillaire sanguin, revêtu d'un endothélium normal, jusqu'aux cavités tapissées de cellules cubiques telles qu'elles ont été décrites plus haut.

Il s'agit donc d'une tumeur développée aux dépens de l'endothélium des capillaires sanguins, autrement dit d'un *endothéliome intra-vasculaire*.

L'aspect de cette tumeur est, de prime abord, très singulier et ne rappelle aucune description histologique de nos livres classiques. En France même, nous n'avons rien trouvé d'analogue dans la littérature médicale. Par contre les recueils allemands contiennent quelques cas identiques: ce sont ceux de Maurer, Nauwerk, Steudener, Lima-cher et Bowmann.

MÉDECINE PRATIQUE

LES TOUX DITES RÉFLEXES
LEUR TRAITEMENT

La toux est un symptôme d'une telle banalité au cours des affections des voies respiratoires, que nous établissons un rapport quasi-nécessaire entre ces deux termes et que presque fatalement nous posons l'égalité : toux égale affection des voies respiratoires. De temps à autre, cependant, un malade se présente à nous, toussant, chez lequel l'examen le plus attentif ne décèle rien d'anormal dans l'arbre laryngo-trachéo-bronchique. Le plus souvent c'est une toux fatigante, quinteuse, une toux désespérante pour le malade et le médecin, la thérapeutique ordinaire du symptôme toux échouant pitoyablement.

On a créé pour ces faits la rubrique de « toux réflexes », terme certainement impropre car la toux est toujours réflexe ; c'est une réaction de défense de l'organisme à une excitation périphérique dont le point de départ est presque toujours une des terminaisons sensitives du pneumogastrique étalées de la muqueuse des cordes vocales aux dernières ramifications bronchiques, mais qui peut être très différent.

On ne viendra à bout de ces toux « dites réflexes » ou mieux d'origine extra-respiratoire, qu'en en connaissant le mécanisme, qu'en en dépitant la cause et qu'en instituant une médication rigoureusement pathogénique.

Il est un certain nombre de caractères qui donnent à la toux d'origine extra-respiratoire une *physiologie clinique particulière*.

C'est une toux sèche, une toux « inutile », si l'on entend par là qu'elle est sans but, qu'elle n'aboutit pas, qu'elle ne peut pas aboutir (sauf le cas de bronchite concomitante) à l'expulsion d'un crachat véritable ; tout au plus peut-elle être suivie quelquefois de l'expectoration de quelques mucosités ou d'un peu de salive.

C'est une toux souvent quinteuse, c'est-à-dire habituellement constituée par des séries de secousses expiratoires nombreuses, répétées, fréquentes, brèves, séparées par des reprises inspiratoires espacées, relativement rares ; elle est particulièrement pénible du fait de la durée des quintes et de leur répétition.

C'est une toux enfin dont les conditions de production sont ordinairement très spécialisées. Chez le pleurétique (la toux pleurétique rentre, en effet, dans cette catégorie, la plèvre enveloppe du poumon étant physiologiquement extra-respiratoire), chez le pleurétique, ce sera un changement d'attitude du malade ; chez certains dyspeptiques elle sera provoquée par la stase alimentaire (toux gastrique) ; la toux vermineuse d'origine intestinale est bien connue chez les enfants ; les laryngologistes décrivent une toux nasale et une toux pharyngée. Chez une de nos malades sans tare névropathique appréciable, des quintes de toux interminables étaient provoquées par les odeurs un peu fortes, la violette et le musc en particulier.

L'étude physiologique, clinique et expérimentale de la toux amène à en concevoir le mécanisme de façon assez précise. Elle est constituée par une excitation périphérique transmise à un ou plusieurs centres nerveux et réfléchi par voie centrifuge aux muscles expirateurs.

Le centre nerveux se confond vraisemblablement avec le centre bulbaire respiratoire au niveau du noyau d'origine du pneumogastrique, avec dans la moelle, le plancher du 3^e ventricule et les tubercules quadrijumeaux, quelques centres accessoires.

Les voies centripètes sont principalement représentées par le pneumogastrique, d'où la toux

quasi-constante dans les affections de la muqueuse des voies respiratoires innervée par ce nerf. Mais l'excitation déterminante peut avoir aussi son origine au niveau des rameaux pleuraux, pharyngés, œsophagiens, stomacaux ou intestinaux de ce nerf ; d'où la possibilité d'une toux symptomatique des affections de ces divers organes (toux pleurale, pharyngée, œsophagienne, stomacale, vermineuse, etc.).

D'autre part, comme pour les autres réflexes, on peut concevoir que tous les nerfs sensitifs, y compris les nerfs sensoriels, puissent agir sur le centre expiratoire à la façon du pneumogastrique et que leur excitation puisse être le point de départ de réflexes excito-expiratoires. En pratique, après le pneumogastrique c'est le trijumeau qui a les relations les plus intimes avec le centre respiratoire ; c'est lui qui préside à la sensibilité de la face et de la portion nasale des voies respiratoires ; c'est dans sa sphère qu'il faudra le plus souvent chercher les causes provocatrices de la toux quand l'examen du pneumogastrique sera resté négatif.

L'éternuement est la réaction réflexe la plus fréquente de la muqueuse nasale ; mais cliniquement, l'éternuement précède souvent la toux, le mécanisme physiologique des deux réflexes est sensiblement identique, la plupart des physiologistes admettent l'existence d'un centre nerveux commun, la toux nasale enfin est reconnue par tous les cliniciens.

Les voies centrifuges sont multiples, et il ne nous convient pas d'en faire l'énumération. Mentionnons surtout, comme voies centrifuges expiratrices, le pneumogastrique (nerf moteur des muscles lisses bronchiques) et les nerfs intercostaux ; et comme voies centrifuges inspiratrices le nerf phrénique (nerf moteur du diaphragme), le spinal, pour le sterno-cléido-mastoïdien, les plexus cervical et brachial pour le trapèze, les scalènes et les intercostaux.

Enfin, l'action inhibitrice évidente de la volonté ou des émotions sur la toux nous conduit à admettre que des excitations parties des centres cérébraux se rendent par des voies, à nous encore inconnues, aux centres réflexes et automatiques de la moelle allongée. Et cette action centrale peut être aussi bien provocatrice (toux hystérique), qu'inhibitrice (cessation de la toux « inutile » des tuberculeux sous l'influence d'un commandement énergétique).

La complexité du mécanisme de la toux, la multiplicité des voies centripètes conductrices de l'excitation déterminante nous font pressentir qu'il n'y a pas, qu'il ne peut pas y avoir de traitement « spécifique » du phénomène toux.

D'autre part, la toux qui aboutit à l'expectoration, au désencombrement des bronches, est une toux utile qu'il faudra savoir respecter en la modérant tout au plus ; il en est ainsi de la plupart des toux d'origine respiratoire ; en revanche, la toux réflexe est un phénomène le plus souvent inutile, voire nuisible, qu'il faut résolument combattre.

Logiquement, la thérapeutique devra tendre : 1^o à diminuer la sensibilité de la muqueuse point de départ du réflexe ; 2^o à diminuer l'excitabilité du centre nerveux qui préside au réflexe ; 3^o à agir si possible sur les voies centrifuges ; 4^o à essayer enfin d'inhiber la toux en provoquant l'action de l'encéphale sur le centre bulbaire, par suggestion par exemple.

La première indication, qui consiste à agir sur la muqueuse ou la séreuse point de départ du réflexe, se confond le plus souvent avec le traitement causal. C'est celle qui exige le plus de sens clinique ; elle ne peut être remplie qu'après un diagnostic rigoureux. Chez un vermineux, un vermifuge en fera tous les frais ; chez un dyspeptique, un bon régime sera la meilleure des potions. Quand la muqueuse malade sera accessible aux applica-

tions externes, un anesthésique local fera le plus souvent merveille ; c'est ainsi que, dans deux cas de toux ultra-rebelle ayant résisté à la pharmacopée la plus active, nous avons obtenu un résultat quasi-instantané par l'introduction momentanée dans les fosses nasales d'un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution au centième de chlorhydrate de cocaïne. Dans les toux d'origine gastrique, une potion chloroformée cocaïnée remplit la même indication.

L'indication consistant à diminuer l'excitabilité réflexe du centre bulbaire est remplie ordinairement par l'opium et ses dérivés ; c'est lui qui constitue la base des innombrables préparations officinales contre la toux. Il est souvent impuissant sinon funeste dans les toux dites réflexes, la toux pleurale exceptée. Nous avons observé une malade atteinte de toux quinteuse d'origine nasopharyngée, chez laquelle quelques centigrammes d'extrait thébaïque provoquaient des crises paroxystiques avec une constance qui excluait l'idée de simple coïncidence. L'éloge des bromures dans ces cas n'est pas à faire. Les pilules dites de Méglin nous ont donné aussi de fréquents succès :

Extr. de semenc. de jusquiame }
Extrait de valériane } à 5 centigrammes.
Oxyde de zinc }

F. S. A. pour une pilule ; en prendre trois par jour, matin, midi et soir.

La troisième indication, agir sur les voies centrifuges, est d'une explication physiologique plus discutable, mais l'expérience indique que souvent deux mouches de Milan placées sur le trajet du nerf phrénique, l'une au niveau de la région cervicale, au-dessus de la clavicule, entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, l'autre au niveau du rebord inférieur des côtes, sur le « bouton phrénique », exercent l'action la plus heureuse sur certaines toux spasmodiques, sur celles en particulier qui s'accompagnent d'hyperesthésie, sur le trajet du nerf phrénique, et le fait est fréquent.

Enfin, l'action inhibitrice centrale est exercée par suggestion à l'état de veille, le médecin affirmant au malade l'inutilité de sa toux et le convaincant de la possibilité et de la nécessité pour lui de l'arrêter par l'exercice de sa simple volonté. L'anecdote suivante de Knopf rapportée par Troisième est bien typique à ce point de vue ; c'est par elle que nous finissons : « Lors de ma visite à Falkenstein, j'étais assis à la table du dîner ; on m'avait donné la place d'honneur, près du maître ; pas loin de nous était assis un confrère phthisique. Il toussait, toussait et continuait à tousser. M. Dettweiler me dit à voix basse : « Vous voyez ce confrère quinteux ; eh bien ! je lui dirai « après dîner de ne plus tousser ou de prendre « seul ses repas chez lui, car il n'a pas besoin de « tousser. » Le soir même, pendant le souper, notre malheureux confrère était à sa place, mais il ne toussa pas une seule fois pendant toute la durée du repas. »

ALFRED MARTINET.
Ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Lœwy. La dissociation de l'oxyhémoglobine (*Centralb. für Physiolog.* 1899, XIII, P. 449). — Les phénomènes de dyspnée constatés dans certaines affections du poumon s'expliquent difficilement si l'on admet les chiffres de M. Huffer sur le pouvoir de fixation de l'hémoglobine pour l'oxygène.

D'après cet auteur, en effet, une pression d'oxygène de 25 millimètres déterminerait encore une saturation de 91 pour 100 de l'hémoglobine ; l'hématose, même à ces basses pressions, devrait pouvoir encore se faire sans accidents. Mais Huffer opérant avec de l'hémoglobine cristallisée. Lœwy a repris cette étude avec du sang frais, légèrement oxalaté, pour éviter la coagulation. Ses chiffres sont très différents de ceux

admis jusqu'ici : avec 25 millimètres de pression d'oxygène, la saturation de l'hémoglobine n'est que de 65 pour 100 au lieu de 91 ; et à 22 millimètres, elle tombe à 59 pour 100. Les dyspnées par insuffisance de ventilation pulmonaire s'expliquent alors plus facilement.

J. P. LANGLOIS.

BACTÉRIOLOGIE

Giovanni Donzello. *L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire. Contribution expérimentale (Riforma medica, an. XVI, 1900, 4 Août. Vol. III, n° 30, p. 350).* — La technique de ces expériences a consisté à injecter sous la dure-mère de chiens trépanés, un demi-centimètre cube de culture de différents microbes. Les animaux étaient tués, trois heures, six heures, neuf heures ou plus tard après l'injection ; le liquide céphalo-rachidien des animaux était immédiatement prélevé dans le cul-de-sac dural de la moelle après la mort de chacun et ensemencé sur des plaques.

Le résultat général de ces expériences montre qu'un petit nombre des microbes injectés sous la dure-mère cérébrale passent, au bout de trois à quatre heures, dans l'espace sous-dure-mérien spinal, d'où ils disparaissent un peu plus tard, vers la huitième ou dixième heure. Mais ici il faut faire une distinction.

D'abord les espèces bactériennes envers lesquelles l'animal jouit de l'immunité ne passent pas de l'espace sous-dure-mérien cérébral à l'espace lombaire. Pour les chiens, qui sont réfractaires à l'infection charbonneuse, l'auteur n'a jamais pu retrouver par l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien lombaire la bactérie qui avait été injectée sous la dure-mère cérébrale.

Les espèces microbiennes pour lesquelles les animaux sont réceptifs peuvent être retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien tant qu'elles conservent leur vitalité. Ainsi le staphylocoque aurait donné un petit nombre de colonies par l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien retiré par voie lombaire six heures après l'injection sous-dure-mérienne cérébrale et un plus grand nombre neuf heures après l'injection cérébrale ; douze heures après cette injection il n'a été obtenu qu'une seule colonie.

Dans un cas, une injection de culture du bacille d'Eberth dans la substance cérébrale provoqua un abcès, et le bacille fut trouvé en grand nombre dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, soixante-six heures après l'injection intra-cérébrale ; tandis que, dans les cas où le bacille typhique ne donne lieu à aucune localisation, les bacilles qui ont apparu dans l'espace lombaire avant la dixième heure sont rapidement détruits après ce temps. Le liquide céphalo-rachidien possède en effet, d'après Coucetti, un pouvoir bactéricide marqué.

En ce qui concerne le pouvoir pathogène, les expériences ont montré que les seules bactéries douées de pouvoir pathogène passaient de l'espace sous-dure-mérien cérébral à l'espace lombaire. En ce qui concerne l'influence de la mobilité des bactéries sur ce passage, elle est nulle ; bactéries mobiles ou immobiles passent ou ne passent pas, suivant qu'elles sont ou ne sont pas pathogènes. L'auteur a d'ailleurs directement constaté que des bactéries mobiles, comme le bacille d'Eberth, perdent toute mobilité dans le liquide céphalo-rachidien.

E. FEINDEL.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Borodoulina. *Sur l'anémie progressive causée par l'intoxication par le pyrogallol (Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie, vol. VIII, fasc. 5, p. 441).* — L'empoisonnement chronique des animaux par le pyrogallol se caractérise par la destruction des globules rouges sanguins. Cette destruction se traduit avant tout par l'apparition, dans le milieu sanguin, des globules rouges dégénérés, et ensuite par le changement de la forme et du volume des globules. L'organisme s'efforce de lutter contre cette perte en globules rouges par la fabrication des globules nouveaux, et c'est la moelle osseuse qui est chargée de cette fabrication forcée des nouveaux globules. La moelle osseuse acquiert, en conséquence, les propriétés de la moelle embryonnaire, c'est-à-dire devient de nature lymphoïde.

Mais, comme la rapidité avec laquelle les globules sont détruits dépasse de beaucoup celle avec laquelle ils sont fabriqués, il s'ensuit l'apparition, dans le sang, de globules sanguins rouges nucléés et non murs. Ces globules sont tantôt de volume normal, tantôt

plus petits et tantôt plus grands que les globules normaux. Il se développe chez ces animaux, en un mot, l'anémie progressive maligne, c'est-à-dire l'anémie de Biermer.

Les produits de destruction des globules rouges du sang sont retenus dans l'organisme et déposés dans la moelle des os, de la rate, des glandes lymphatiques et dans le foie, dont les tissus subissent à la suite des altérations de nature dégénérative. Quant à l'hémoglobine dissoute, elle est excrétée, de préférence, par les reins, dont l'irritation détermine l'apparition de la néphrite.

J. MORNU.

MÉDECINE

Kübler. *Un cas de leucémie aiguë (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1900, Septembre, p. 460).* — Les observations de leucémie aiguë ne sont pas encore très nombreuses dans la littérature médicale. Le cas rapporté par Kübler a trait à une leucémie suraiguë, foudroyante.

Le malade, âgé de vingt-sept ans, ne présentait dans ses antécédents qu'une attaque de fièvre intermittente, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et un peu de furonculose. Brusquement, en pleine santé, il s'aperçut un jour que son cou était le siège d'un gonflement assez considérable, qui le gênait même pour ouvrir la bouche ; puis il éprouva un frisson, de la céphalée, des vertiges, de la fatigue générale, de l'appétence ; la nuit se passa sans sommeil. Le lendemain il eut des épistaxis et du saignement des gencives ; enfin, deux jours après, il fut hospitalisé avec le diagnostic de leucémie.

La température oscillait autour de 38°, 38°5. Pâleur cirreuse de la peau, des lèvres, et des conjonctives palpébrales. Légère teinte subictérique des conjonctives bulbiaires. Gonflement marqué du cou. On y sent à la palpation des masses ganglionnaires volumineuses, nombreuses, mais non douloureuses. Même sensation dans la région inguinale et dans l'aisselle. Jetage sanguinolent par le nez. La langue est couverte d'un enduit noirâtre, signe de gingivite. Amygdales hypertrophiées et couvertes d'un enduit jaunâtre. Même enduit au palais. Sur le tronc, sur les bras, et particulièrement sur les membres inférieurs, taches brun-rougeâtre, ayant un diamètre de 3 à 10 centimètres, à contours irréguliers, et ne disparaissant pas à la pression digitale. La respiration est un peu pénible, sans signes pulmonaires particuliers. Pas d'hypertrophie cardiaque ; néanmoins les bruits du cœur ne sont pas très nets. Pouls 108, dur, régulier. La rate dépasse d'un centimètre le rebord costal. L'urine est foncée et trouble, elle renferme beaucoup d'urates et des traces d'albumine.

L'examen du sang ayant dénoté une augmentation considérable du nombre des globules blancs, on pose le diagnostic de leucémie aiguë.

En raison de l'œdème du palais et des amygdales, on fait des injections de sérum antidiphthérique, mais sans résultat. Le traitement par la liqueur de Fowler n'a pas de succès non plus. Cependant on calme les douleurs du malade avec des enveloppements glacés du cou, des badigeonnages gingivaux à la teinture de myrrhe et de ratanhia, et avec de la poudre de Dover. Alimentation liquide, via cordial.

La mort survint rapidement, dix jours après le début des accidents, six jours après l'entrée à l'hôpital.

La teinte cirreuse des téguments et des muqueuses alla en augmentant. Le gonflement du cou, par contre, diminua un peu. Des ganglions devinrent perceptibles à la nuque. Le cœur s'hypertrophia à droite. Le foie augmenta de volume. La rate dépassa bientôt de plusieurs centimètres le rebord des fausses côtes. La palpation du sternum devint douloureuse. La rétine devint pâle, il y eut de l'œdème de la papille. Peu avant la mort, il y eut des vomissements noirâtres. Dans l'urine on trouva quelques peptones. La température du corps resta toujours élevée, et s'éleva les derniers jours à 39 et 40°. Le pouls monta progressivement à 140 ; il devint en même temps petit et mou.

Enfin, la connaissance devint obtuse, le pouls dépassa 160, la respiration 64 ; puis la mort survint. La famille s'opposa à l'autopsie.

On voit dans cette observation tous les signes ordinaires de la leucémie ; en particulier la diathèse hémorragique (extravasations cutanées, saignements des muqueuses), puis l'hypertrophie ganglionnaire, surtout au cou ; l'hypertrophie de la rate, du foie, l'élévation de la température et l'anémie. — L'examen du sang montra que le rapport des globules

blancs et des globules rouges, qui était primitivement de 1/3, monta peu à peu à 1/1. Le nombre des globules rouges ne diminua pas. On ne trouva pas de globules rouges à noyau. Les cellules éosinophiles n'augmentèrent pas de nombre. La forme des globules blancs ne fut jamais altérée ; mais à la place des leucocytes normaux, à noyaux nombreux, petits, facilement colorables, on trouva des cellules grandes ou petites, possédant un seul noyau, se colorant mal, entouré d'un protoplasma encore moins colorable. Fraenkel appelle ces éléments des lymphocytes, et désigne la leucémie aiguë sous le nom de lympho-émie aiguë.

Peut-être l'étiologie de ce cas pourrait-elle être éclairée par l'attaque antérieure de fièvre intermittente présentée par le malade, et par le début de l'affection, qui coïncidait avec l'émotion que lui avait causée la mort subite de sa sœur. L'examen du sang n'a jamais dénoté aucun parasite.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

J. Rieux. *Inclusion de l'estomac et du colon transverse dans la cavité thoracique gauche à travers un orifice congénital du diaphragme et étranglement consécutif (Arch. de méd. et de pharm., 1900, Octobre, p. 335).* — Un détenu, détaché pour des travaux de route en Algérie, se plaignit brusquement de coliques violentes et de tiraillements douloureux dans la région épigastrique ; il réclama aussitôt des soins du sous-officier commandant le détachement, en lui disant qu'il avait éprouvé plusieurs fois déjà les mêmes symptômes.

Croyant à la simple influence du froid, le sous-officier lui administra à plusieurs reprises un cordial qui, à peine dégluti, était aussitôt vomé ; il ne passait pas. Ceci avait lieu vers 4 heures du soir. La nuit et la journée suivantes furent supportables ; le malade souffrait seulement par crises et toujours de la même douleur épigastrique. Enfin, le malade fut évacué sur l'hôpital, où il n'arriva qu'à 8 heures du soir. A son arrivée, le malade était dans un état désespéré ; il ne parlait plus, avait les extrémités froides, le pouls filiforme, presque imperceptible. Il mourut une heure après.

À l'autopsie, on vit l'estomac et le colon transverse, sur une longueur de 50 centimètres, occuper la partie gauche du thorax, refoulant en haut et en avant le poumon gauche ; en dedans, le cœur était pour ainsi dire placé debout. L'orifice diaphragmatique qui avait livré passage à ces parties du tube digestif était situé à égale distance des vertèbres et de la ligne axillaire, dans les fibres charnues qui, du centre phrénique, vont se terminer au ligament cintré. Son extrémité postéro-inférieure, au fond du sinus costo-diaphragmatique, faisait un angle très aigu ; la partie antéro-supérieure, au contraire, dessinait une courbe, et le bourrelet fibreux, épais et solide qui la constituait avait été la bride d'étranglement. Le diamètre de l'orifice était environ celui d'une pièce de 5 francs. Il était impossible, par des tractions fortes, de dégager l'estomac et le colon sans débrider l'orifice diaphragmatique. Celui-ci parut être de formation ancienne. Il n'y avait pas de déchirures récentes ; le pourtour était net et d'aspect fibreux. Le reste du diaphragme était normal.

En raison de ces caractères, la rupture du diaphragme n'était donc pas de nature traumatique ; d'ailleurs, le malade n'avait fait aucun effort violent, ni aucune chute capable de déterminer une rupture. Il y avait donc malformation congénitale. Le diagnostic de ce cas était presque impossible. Les seuls symptômes abdominaux ont été les vomissements des aliments à peine déglutis et la douleur épigastrique comparée à de violents tiraillements. Il n'y avait pas de réaction péritonéale ; la défécation était possible.

Les signes thoraciques gauches étaient ceux d'une pleurésie séro-hémorragique à épanchement considérable et brusque, malgré l'absence d'antécédents et l'apyrexie ; skodisme sous la clavicule gauche ; refoulement du cœur à droite sous le sternum ; matité dans presque toute la hauteur du poumon en arrière ; absence de tout bruit respiratoire, alors qu'à droite il y avait plutôt augmentation du murmure vésiculaire. Le traitement était inutile et inapplicable. Même diagnostiquée, cette énorme hernie étranglée n'eût jamais pu être débridée, car par quelle voie serait-on arrivé à la fente diaphragmatique et comment l'aurait-on suturée ?

J. FISCHER.

ICTÈRE GRAVE URÉMIQUE

(FORMES RÉNALES DE L'ICTÈRE GRAVE)

PAR
P. ARDIN-DELTEIL
Chef de clinique
à l'Université
de Montpellier.

RIGAUD
Interne
des Hôpitaux.

L'ictère grave est l'expression clinique de la destruction plus ou moins complète de la cellule hépatique sous l'influence de conditions pathogéniques encore assez mal éclairées, mais que l'on fait relever de processus infectieux ou de processus toxiques, de nature et de source variables.

Infection spécifique peut-être, mais de nature inconnue, dans certaines formes qui méritent la dénomination de formes essentielles; infections banales coli-bacillaires, streptococciques, staphylococciques; intoxications diverses, en tête desquelles l'empoisonnement par le phosphore, peuvent en effet faire naître le syndrome ictère grave par l'intermédiaire d'une nécrose rapide et étendue de la glande hépatique.

Cette altération du foie, avec les troubles qui en découlent, peut être primitive ou secondaire: primitive, quand la cause dévastatrice s'adresse à un parenchyme absolument sain; secondaire, quand les conditions pathogènes rencontrent un organe antérieurement déprécié par des aventures pathologiques plus ou moins retentissantes. Cette seconde catégorie de faits serait de beaucoup la plus fréquente, sinon la seule répondant à la réalité. Chaque jour des constatations plus nombreuses viennent en effet démontrer l'existence d'une atteinte antérieure du foie comme condition préalable de l'ictère grave¹. Nous ne voulons d'ailleurs nullement insister dans cet article sur ce point de l'histoire des ictères graves.

Mais, si l'on commence à posséder quelques notions à ce sujet, si l'accord tend à se faire sur cette question de pathogénie, il n'en est plus de même lorsque l'on cherche à interpréter le complexus pathologique, le processus d'intoxication si intense de l'organisme qui est comme la caractéristique même de l'ictère grave. Au milieu d'une multiplicité de symptômes, telle que la présente l'ictère grave, comment établir leur subordination à tel ou tel élément, à telle ou telle lésion d'organe?

Qui doit-on accuser, de l'infection, de l'intoxication primordiales, ou des altérations hépatiques? Quel est l'agent responsable de ces méfaits si nombreux, de cette atteinte si profonde du système nerveux, de ces altérations angiohématiques, de l'adynamie, du délire, des convulsions, du coma, des hémorragies multiples?

La physiologie pathologique se heurte ici à une tâche ardue dont elle a triomphé avec une élégance dont la traduction se résume en de nombreuses hypothèses. C'est dire que si les explications n'ont pas manqué, elles ne sont pas toutes entièrement satisfaisantes.

On a fait successivement relever les troubles marquant l'ictère grave de trois causes fon-

damentales: 1° De l'infection ou de l'intoxication primitives; 2° De la destruction du foie; 3° De lésions rénales.

1° *Théorie de l'état général.* — Les uns, se refusant à une localisation organicienne étroite, ne veulent voir dans l'ictère grave que les phénomènes généraux et l'assimilent aux grandes infections (Monneret, Genouville, Blachez, Hérard, Trouseau). — Pour eux, les altérations humorales, point de départ de la symptomatologie de l'ictère, sont fonction de l'infection ou de l'intoxication qui en sont le *primum movens*, — et c'est tout au plus si, à côté des signes propres à celles-ci, ces auteurs autorisent le foie à crier sa souffrance par quelques symptômes personnels, tel l'ictère.

Ce serait là ce qu'on pourrait appeler la théorie de l'état général, par opposition avec les suivantes, qui sont au contraire basées sur l'existence de lésions locales auxquelles on ramène les troubles.

2° *Théorie hépatique.* — D'autres auteurs, non moins exclusifs, se contentent d'incriminer les seules altérations du foie. Il existe bien, au début, un processus toxique ou infectieux producteur de la déchéance des organites hépatiques; mais son rôle se borne là. A dater de ce moment, la destruction cellulaire, la suppression fonctionnelle du foie sont la clef de voûte de toutes les manifestations; tout se résume dans l'insuffisance hépatique. Le foie a perdu sa fonction d'arrêt pour les poisons qui s'accumulent dans l'organisme; il n'élabore plus les matériaux nutritifs et n'oxyde qu'incomplètement les déchets qu'il ne transforme plus suffisamment; la biligénie est entravée, et cela augmente d'autant les accumulations toxiques par défaut de destruction et d'utilisation de tous les matériaux qui concourent à la formation de la bile.

C'est cette intoxication hépatogène qui amène tous les troubles observés dans l'ictère grave, et non, comme le croyaient les précédents, l'infection, la toxi-infection ou l'intoxication primitives.

3° *Théorie rénale; théorie urémique.* — Certains ont objecté, non sans quelque apparence de raison, à la théorie précédente, que l'accumulation toxique n'était possible qu'à la condition d'une altération rénale. Tant qu'un fonctionnement irréprochable du filtre rénal assurera l'exode des produits dangereux, disent-ils, l'organisme ne courra aucun risque d'intoxication. Que l'émonctoire vienne à se fermer, au contraire, et aussitôt l'empoisonnement aura le champ libre. Il ne peut donc y avoir ictère grave que si le rein est lésé. De là à faire jouer au rein le rôle fondamental dans le processus il n'y avait qu'un pas, et quelques-uns allèrent jusqu'à admettre que la lésion rénale était tout, était le point de départ de tous les accidents, même de l'altération hépatique. Le fait primordial, unique, était l'adulteration du parenchyme rénal, qui, par rétention toxique, amenait la surcharge, la fatigue et, consécutivement, la déchéance du foie. — Ainsi présentée, la théorie rénale est absolument insoutenable, car si elle répondait à la réalité des faits, l'ictère grave devrait venir régulièrement compliquer toutes les néphropathies à un moment donné de leur évolution. Elle peut

davantage se défendre lorsqu'elle se contente d'expliquer la gravité des accidents par l'insuffisance rénale surajoutée à l'insuffisance hépatique, l'imperméabilité du rein étant une des conditions de l'intoxication, et la gravité du mal étant fonction du degré de l'atteinte à l'épithélium rénal.

Elle s'étaye sur des arguments cliniques et anatomiques:

Cliniquement, la diminution du volume des urines, leur composition, leur teneur en albumine (jusqu'à trois grammes par litre, et, dit Chauffard, « c'est bien de l'albumine de néphrite, dense et rétractile »), l'existence de cylindres hyalins ou granuleux témoignent suffisamment d'une altération constante des reins.

Anatomiquement, la plupart des examens histologiques signalent des lésions plus ou moins étendues des tubuli contorti, dont l'épithélium est trouble et tuméfié ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse; les tubuli les moins lésés présentent de l'infiltration biliaire, des cylindres hyalins; dans les cas où la lésion rénale atteint son maximum, les reins présentent partout des lésions épithéliales en même temps que glomérulaires (Chauffard). Et il n'est pas rare de rencontrer des reins dont les cellules ont conservé leurs dimensions, mais dont le protoplasma est entièrement transformé en une sorte d'émulsion grasseuse au milieu de laquelle on cherche en vain les noyaux.

Toutefois, pour mettre hors de doute la forme rénale de l'ictère grave il faudrait réunir des observations où le rein seul serait détruit, ou du moins dans lesquelles les altérations de cet organe seraient prédominantes, et encore faudrait-il s'entendre sur les rapports chronologiques qui doivent lier cette lésion rénale à l'altération hépatique et qui nous paraissent importants à préciser pour établir nettement le rôle joué par le rein.

a) La néphropathie préexistait-elle à la destruction hépatique à laquelle elle aurait ainsi pu commander? Vulpian n'acceptait le rôle de l'urémie dans l'ictère grave que s'il y avait néphrite antérieure.

b) Est-elle contemporaine de la déchéance du foie? Et alors, n'étaient-elles pas toutes les deux antérieures à l'application de la cause pathogène qui a produit l'ictère grave et dont la localisation hépato-rénale aura été provoquée par l'état pathogène préexistant des deux organes? Ou bien ne relèvent-elles pas plus simplement toutes les deux, au même titre, de la même cause, infectieuse ou toxique, qui aura provoqué simultanément la lésion des deux parenchymes? Et, dans cette dernière alternative, quelles lésions prédominent, de celles du foie ou de celles du rein?

c) Enfin, la lésion du rein n'est-elle pas consécutive à la lésion hépatique? Ne résulte-t-elle pas, par conséquent, de l'irritation des épithéliums causée par le passage à des doses inaccoutumées de substances nocives, liées tant à l'insuffisance hépatique qu'à l'infection première? Mais cette lésion secondaire ainsi conçue ne peut exister dès le début des accidents; ce n'est que dans des périodes relativement éloignées que la fatigue et l'insuffisance rénale pourraient survenir.

Dans chacune de ces hypothèses le rôle dévolu au rein varie considérablement. Comme

1. BOSCH et RAUZIER. — « Contribution à la pathogénie de l'ictère grave ». *Nouv. Montpellier méd.*, 1900, Juin, p. 769.

1. DECAUDIN. — *Thèse*, Paris, 1873.

on le voit, la solution du problème comporte bien des difficultés.

On aurait, du reste, mauvaise grâce à ne pas reconnaître que, dans l'ictère grave, la lésion rénale n'est pas et ne peut pas être tout. Quelle que soit son importance, elle est toujours associée à une lésion hépatique, et, à ce titre, une théorie exclusivement rénale de l'ictère grave est impossible.

A vrai dire, l'ictère grave apparaît comme une résultante pathologique dont les composantes seraient :

1° Les éléments constitutifs de l'infection ou l'intoxication initiales, auxquels s'ajoutent ceux tirés de l'auto-intoxication de l'organisme et des toxi-infections;

2° Les éléments tirés de l'insuffisance hépatique;

3° Les éléments tirés d'un degré plus ou moins marqué d'insuffisance rénale.

Ces trois conditions, conduisant chacune à des intoxications de source et de nature différentes, s'associent pour totaliser leurs effets, les exacerber et aboutir à « superposer et combiner, dit M. Chauffard, les toxicités de l'agent pathogène initial et des intoxications acholique et urémique, en même temps que l'organisme perd ses moyens naturels de défense ».

Ainsi compris, et dans les cas où la lésion rénale est d'importance indiscutable, l'ictère grave prendrait, suivant l'heureuse expression de Richardière, les allures d'une véritable *hépato-néphrite*, naturellement subordonnée à l'affection primitive toxique ou infectieuse.

Selon la prédominance des lésions dans tel ou tel appareil glandulaire, l'ictère grave s'orientera vers des formes plus purement hépatiques, ou au contraire vers des formes rénales, sans que l'on puisse jamais incriminer l'un de ces organes à l'exclusion de l'autre.

Si donc les *théories hépatique ou rénale* envisagées séparément sont à rejeter à cause de leur exclusivisme, elles contiennent chacune une part de vérité que la clinique vient permettre de confirmer en démontrant l'existence de *formes hépatiques et de formes rénales* indéniables.

A l'appui de ces dires, nous voudrions donner une observation d'ictère grave, dans laquelle les troubles d'origine rénale ont pris une telle importance que nous nous sommes trouvés en présence d'une véritable urémie comateuse.

* * *

OBSERVATION CLINIQUE. — (Clinique psychiatrique de Montpellier. Service du professeur Mairet). — E. R..., soixante ans. Entrée à l'asile depuis deux ans et demi pour folie psycho-sensorielle, avec affaiblissement radical de l'intelligence.

On ne relève rien, tant dans ses antécédents personnels que dans ses antécédents héréditaires.

La malade est prise d'un violent malaise le 17 Décembre 1899, avant le repas du soir. Lourdeur de tête, inappétence, nausées, et même quelques vomissements. Sensation de fatigue intense, de brisement général. Après une tasse de thé, le malaise diminue, et la nuit se passe relativement bonne.

Le lendemain, persistance d'une lassitude profonde et de l'anorexie. Même lourdeur de

tête, obnubilation visuelle, bourdonnements d'oreilles, vertiges.

Dans la soirée, le malaise s'accroît au point que la malade demande elle-même à monter à l'infirmerie après le repas du soir. Quelques vomissements, tendance à la somnolence, peau sèche, température axillaire, 37°3.

Dans la nuit, l'état général s'aggrave rapidement; la malade tombe dans un état comateux. En même temps, apparition d'un ictère qui fonce dans l'espace de quelques heures.

Le 19 Décembre, à la visite du matin, la malade se trouve dans un coma à peu près complet. En résolution, dans le décubitus dorsal, la respiration stertoreuse, les narines pincées, la bouche entr'ouverte et les joues soulevées à chaque expiration, tout indique une atteinte meurtrière. Le pouls est petit, dépressible, misérable, rapide, avec quelques irrégularités; il bat entre 110 et 120. Température axillaire, 37°1.

Les téguments, la conjonctive oculaire présentent une coloration jaune safran prononcée; l'urine a marqué la chemise de taches saumon.

Les paupières entr'ouvertes laissent apercevoir les yeux convulsés; la pupille, en myosis accentué, ne réagit pas. Sensibilité conjonctivale abolie. Haleine fétide. Lèvres et dents fuligineuses. Langue enduite d'une salive gluante.

Quelques taches purpuriques à la base du thorax.

Abdomen volumineux, météorisé, distendu. Sensibilité cutanée fortement obtuse; des pincements énergiques provoquent seuls un léger mouvement dans les membres.

La malade n'urine pas; l'exploration de la vessie n'indique cependant pas de réplétion. Le cathétérisme ramène environ 100 centimètres cubes d'une urine très foncée, rousâtre et trouble. L'analyse déceit une notable diminution de l'urée (10 grammes par litre, soit 1 gramme pour la quantité d'urine éliminée), la présence de pigments biliaires modifiés ne donnant pas la réaction caractéristique de Gmelin, mais celle du pigment rouge brun, et une proportion considérable d'albumine rétractile (de 8 à 10 grammes à l'albuminimètre d'Esbach).

Respiration rapide, bruyante, haletante, avec périodes alternatives de calme et de précipitation. Pas de modifications de la sonorité thoracique; rien à l'auscultation, d'ailleurs difficile.

Région précordiale normale. Matité précordiale augmentée. A la palpation, impulsion cardiaque énergique, se faisant sur une assez grande surface. La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, légèrement déviée aussi en dehors. Les bruits du cœur sont profonds, rapides, de tonalité basse, mais énergiques, et le premier bruit a une résonance métallique. Second bruit claqué. Pas de bruit de galop. Légère arythmie.

Région hépatique douloureuse. Quand on déprime l'abdomen immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes, il se produit un réflexe musculaire et une contraction des muscles de la paroi du même côté. Ce phénomène ne se reproduit pas quand on exécute la même manœuvre dans l'hypocondre gauche; là, l'abdomen reste souple et flasque et se laisse assez aisément déprimer.

La percussion, la phonendoscopie concordent pour indiquer une diminution à peine

sensible du volume de l'organe. La palpation ne peut être employée, parce que douloureuse.

Le coma, les caractères de la respiration, la cardiomégalie, l'oligurie avec albuminurie, le myosis punctiforme, font songer, avec juste raison, à une intoxication urémique que tout vient confirmer.

D'autre part, l'ictère subit et progressif, la sensibilité douloureuse du foie, sa variation de volume, les indications fournies par l'analyse des urines concernant les pigments biliaires et le taux de l'urée dénotaient une atteinte profonde de la cellule hépatique.

Nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome anatomo-clinique complexe impliquant l'intervention concomitante du foie et du rein. Ce complexus pathologique évoluait en véritable hépato-néphrite. Nous posâmes le diagnostic d'ictère grave à forme rénale urémique, pour comprendre dans une formule aussi brève que possible tous les éléments indiqués par l'examen clinique.

Le pronostic était fatal.

Un traitement fut institué avec la prétention d'être énergique. Une abondante saignée pour parer à l'intoxication urémique, un cachet de calomel pour tenter d'agir sur le foie, des injections d'éther, de caféine et de sérum artificiel, des frictions sèches et du massage pour soutenir la circulation et lutter contre l'envahissement du coma, répondirent, mais en vain, à quelques indications.

Le coma devait aller en se prononçant de plus en plus; notre thérapeutique demeurait désespérément infructueuse, et, un peu plus de quarante-huit heures après le début des accidents, la malade succombait, le 20 Décembre.

L'autopsie, comme on le verra, devait venir confirmer pleinement nos vues; en voici le protocole aussi bref que possible :

EXAMEN ANATOMIQUE. — Cadavre de taille moyenne. Teinte ictérique prononcée, généralisée à l'ensemble tégumentaire. Abdomen météorisé. Lividités et sugillations sanguines dans les parties déclives.

A l'ouverture du thorax, les *poumons* ne s'affaissent pas. Ils sont emphysémateux sans phénomènes congestifs, stasiques. — Rien à noter pour la *cavité pleurale*.

Sac péricardique volumineux, surchargé de graisse. A l'ouverture, péricardite chronique, avec, irrégulièrement disséminées, mais prédominant à la base, des adhérences anciennes, organisées, fibreuses, pénibles à rompre. Quelques cuillerées d'un liquide légèrement hémorragique se sont accumulées dans les parties déclives de la séreuse.

Le *cœur*, de forme conique, est considérablement hypertrophié dans toutes ses parties. Le ventricule gauche est le siège de l'hypertrophie la plus considérable. Surcharge graisseuse, accumulée dans les sillons coronaires. Coronaires sinueuses, dures, suivies de traînées blanchâtres le long de leur parcours. Grandes plaques laiteuses en bordure du sillon auriculo-ventriculaire.

A la coupe, les deux ventricules apparaissent épaissis; le myocarde est d'un brun grisâtre; il est dur, résistant; l'on trouve des traînées de sclérose irrégulièrement disséminées, prédominant plutôt en plein myocarde que dans les zones sous-épicardiques. Des plaques laiteuses, on voit partir comme un cheveu léger de sclérose qui pénètre aussi le myocarde.

Aorte athéromateuse. L'athérome est surtout prononcé au niveau du système coronaire. Les coronaires sont rigides, calcifiées; leur section, par leur épaisseur, est vraiment comparable à celle d'un tuyau de pipe. Ces lésions se poursuivent sur toute la longueur des troncs vasculaires.

En résumé, cœur artériolo-scléreux typique.

A l'ouverture de l'abdomen, le tractus gastro-intestinal uniformément distendu par des gaz; congestion en certains points, prédominant dans la première partie du jéjunum. Organes génitaux, pancréas, rate, rien à noter.

Les reins sont le siège d'altérations intéressantes. La surface du rein droit est mamelonnée comme celle d'une grappe de raisin; c'est un rein polykystique; il n'y existe plus trace de parenchyme sain; tout l'organe est transformé en tissu fibreux qui constitue les parois des kystes. Fonctionnellement la valeur de ce rein doit être absolument nulle.

Le rein gauche, très volumineux, semble avoir subi une hypertrophie compensatrice. La substance corticale est épaissie, mais son parenchyme est pâle, d'un gris jaunâtre.

Le volume du foie est à peu près normal; rien dans son aspect extérieur n'indique d'abord une lésion quelconque. A la coupe, tout le lobe gauche est jaune pâle; cette teinte est la même que celle constatée dans les cas d'atrophie jaune aiguë du foie. Tout le lobe gauche est ainsi dégénéré; ces lésions se prolongent sous forme de marbrures dans le lobe droit, qui présente d'ailleurs, à côté des lésions précédentes, des plaques rougeâtres de congestion.

La vésicule biliaire est distendue par un liquide roussâtre, peu visqueux, qui ne donne pas la réaction de Gmelin.

Du côté du crâne: œdème sous-arachnoïdien; athéromasie cérébrale, sans lésion appréciable des centres nerveux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Des fragments de foie et de rein ont été prélevés et soumis à l'examen histologique.

Le rein droit ne présente que d'épaisses bandes de sclérose enserrant quelques éléments tubulaires qui persistent encore.

Le rein gauche est le siège d'une sclérose inégalement marquée, mais disséminée et s'accompagnant de lésions de néphrite aiguë dans les points respectés par la sclérose. La capsule de Bowman est épaissie, le glomérule sclérosé, en quelques points adhérent à la capsule; il existe une endo-péri-artérite marquée avec nodules embryonnaires autour des vaisseaux les plus atteints et les plus épaissis. En même temps l'épithélium des tubes est trouble et prend mal les colorants; on voit des tubuli entièrement comblés. Il semble donc exister, à côté de lésions de néphrite interstitielle ancienne, des lésions de néphrite aiguë ou subaiguë surajoutées.

Le foie présente une lobulation plus marquée que d'habitude; les lobules hépatiques sont nettement distincts les uns des autres; ceci est dû à l'envahissement des espaces portes par un tissu de sclérose peu dense. Les cellules hépatiques prennent mal les colorants; elles sont réfringentes, sans noyau visible; en certains points, existent de larges placards à bords limités par un épaississement scléreux, où les cellules, tassées les unes contre les autres, sans délimitation nette, sont transformées en un bloc vitreux

homogène. La nécrose cellulaire est ici très nette.

En somme, aussi bien dans les reins que dans le foie, à côté de lésions anciennes de sclérose, existent des lésions épithéliales récentes résultant d'un processus de destruction aiguë, par nécrose de coagulation.

Ici donc il s'agirait d'un ictère grave secondaire.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un ictère grave, suraigu, presque foudroyant.

Cet ictère grave, indépendamment des symptômes qui lui sont propres, a revêtu toutes les apparences d'un coma urémique. Le myosis punctiforme, sur la valeur diagnostique duquel Bouchard a insisté, était là comme la signature de l'altération rénale.

Cliniquement donc, c'était une véritable hépato-néphrite, avec, toutefois, une prépondérance marquée des accidents d'origine rénale.

Anatomiquement, notre diagnostic a été pleinement confirmé; si l'atteinte des deux reins était indiscutable, l'altération hépatique ne l'était pas moins.

Certains, peut-être, invoqueraient cette observation à l'appui de la théorie rénale de l'ictère grave. Pour notre part, nous nous garderons de tomber dans un pareil excès, qui d'ailleurs, croyons-nous, ne serait pas conforme à la réalité.

Nous tenons simplement ce cas pour un exemple intéressant démontrant l'existence de formes rénales de l'ictère grave.

Mais nous n'entendons pas par là que la néphrite ait dirigé le processus. Nous pensons, avec Hanot, que « sans doute l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique; mais elle n'est qu'un appoint incapable de transformer en ictère grave — comme le voudrait la théorie rénale de l'ictère grave — un ictère quelconque, l'ictère catarrhal le plus simple ».

Nous ne croyons pas davantage qu'elle ait pu déterminer, en quoi que ce soit, l'adulteration du parenchyme hépatique. Certainement, l'insuffisance de la dépuraction urinaire a dû amener un surcroît de fatigue pour le foie. Le seul résultat de ce surmenage a été de favoriser la localisation sur le foie de l'infection de nature indéterminée, d'origine probablement intestinale; l'état antérieur des reins explique aisément que ceux-ci n'aient pas été épargnés. A côté de l'atteinte antérieure des reins, on voit, absolument indépendante d'elle, la simultanéité parfaite de l'évolution du processus destructif aigu dans les cellules hépatiques et rénales. Ces dernières lésions sont parfaitement contemporaines et relèvent assurément de la même cause toxico-infectieuse. La localisation hépatorenale a été favorisée par une atteinte antérieure de ces deux organes nettement scléreux.

Cette réunion de conditions est bien faite pour expliquer la rareté relative des formes rénales de l'ictère grave vraiment dignes de ce nom. Si l'atteinte rénale, comme nous l'avons vu, est à peu près constante dans l'ictère grave, elle n'arrive qu'exceptionnellement à un degré aussi prononcé que dans ce cas. Et nous serions donc amenés à penser, avec Vulpian, que l'urémie, dans l'ictère

grave, n'est possible qu'autant qu'il existe une néphrite antérieure.

Nous concluons donc :

1° Il existe, mais rarement, des formes rénales de l'ictère grave;

2° Elles paraissent subordonnées à des néphropathies antérieures;

3° Elles rendent le pronostic fatal et concourent à créer des formes accélérées, presque foudroyantes.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE COLORATION

POUR LES BACTÉRIES

QUI NE PRENNENT PAS LE GRAM¹

Par Charles GARNIER

Ancien interne des hôpitaux.

L'étude directe des microorganismes à l'aide de préparations fixées et colorées a amené les microbiologistes à classer les bactéries, ainsi qu'il est de notion courante, en espèces colorables par la méthode de Gram et espèces non colorables. Quelques-unes d'entre elles peuvent vraisemblablement, selon les conditions de milieu dans lesquelles elles se trouvent, faire exception à cette règle, et par exemple, prendre le Gram alors qu'elles appartiennent à des espèces se décolorent normalement, ou inversement.

La recherche sur lamelles et l'étude morphologique des bactéries de la première catégorie, celles colorables par la technique de Gram, est, on le conçoit, singulièrement facilitée par cette affinité toute spéciale qu'elles présentent à l'égard des matières colorantes, du violet de gentiane ou de la thionine phéniquée entre autres, si l'on suit le procédé primitif de Gram ou la modification qu'y a apportée Nicolle. Il n'en est plus de même si l'on s'adresse à des représentants de la deuxième catégorie, à des bactéries ne prenant pas le Gram. Peu aptes à conserver la teinture, même après fixation par le mélange iodo-ioduré, on comprend que pour celles-ci les microbiologistes se soient efforcés de trouver un procédé capable de les faire apparaître dans tous les cas où elles existent, qu'il s'agisse de les rechercher au milieu de cultures, au sein de liquides organiques ou à l'intérieur des tissus.

Jusqu'ici, c'est la méthode Nicolle² qui semble avoir rempli à peu près toutes les conditions requises. Aussi son emploi s'est-il suffisamment répandu pour que nous n'ayons pas à rappeler en détail la technique préconisée par cet auteur. En peu de mots, le procédé de Nicolle pour colorer les bactéries qui ne gardent pas le Gram consiste à faire agir une solution de bleu de méthylène sur les préparations fixées par la chaleur ou par tout autre moyen (cette technique s'applique également aux coupes); on insolubilise alors la couleur au niveau des éléments, à l'aide d'une solution aqueuse de tannin à 1 pour 10, dont l'action est presque instantanée. On peut ensuite déshydrater, éclaircir à l'essence de girofles et monter au baume sans crainte. Cette manière d'opérer permet même de faire un fond à l'éosine ou toute autre couleur acide; mais dans ce cas on risque quelquefois une décoloration partielle des bactéries.

Quoique ayant fait ses preuves, cette méthode offre cependant de légers inconvénients qui n'avaient pas non plus échappé à notre ami, M. G. Thiry, sous-directeur de l'Institut sérothérapique, lequel a bien voulu nous faire profiter des

1. Travail du laboratoire d'hygiène de l'Institut de sérothérapie de la Faculté de Nancy. — Nous adressons à cette occasion nos remerciements sincères à M. le professeur Macé qui a bien voulu nous offrir une large hospitalité à son laboratoire.

2. NICOLLE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 783.

résultats acquis par sa longue expérience en bactériologie. Ces inconvénients sont les suivants :

1° La solution de tannin employée est d'une conservation difficile, et, malgré les précautions que l'on puisse prendre lors de sa confection, au bout de huit ou dix jours elle brunit et se couvre de moisissures altérant ainsi sa composition et susceptibles de troubler l'interprétation des préparations.

2° Le produit résultant de l'action du tannin sur le bleu de méthylène est un composé coloré en un bleu verdâtre relativement pâle, bien moins foncé en tout cas que la solution de bleu employée à sa production.

L'observation de bactéries ainsi faiblement colorées peut quelquefois être assez difficile, par suite du manque de netteté de leur silhouette qui ne tranche pas suffisamment sur le fond de la préparation.

Ce peu de vigueur de la coloration est encore sujet à s'accroître lors du passage à l'alcool absolu pour la déshydratation, car il faut bien remarquer que le composé de bleu de méthylène et de tannin est légèrement soluble dans l'alcool absolu même à froid.

3° Le procédé de Nicolle consiste essentiellement à insolubiliser le bleu de méthylène au niveau des microbes lorsqu'ils se sont imprégnés de couleur. La condition essentielle est donc qu'ils se teignent d'abord par la matière colorante employée. Or on sait que le plus souvent les bactéries qui gardent le plus difficilement la couleur sont aussi celles qui sont le plus rebelles à s'imprégner des solutions tinctoriales. Il pourra donc se faire que le tannin employé n'agisse que sur des microorganismes imparfaitement colorés ou même complètement vierges de substance colorante. Dans ce cas, la méthode aboutira forcément à un insuccès.

On pourrait, il est vrai, remédier en partie à cet inconvénient en laissant agir la solution de bleu pendant un temps plus long et en favorisant son action par un chauffage modéré, ainsi que cela se pratique dans la technique histologique. Mais alors, nouveau contre-temps : la confection de préparations colorées sur lames exigera des heures précieuses dont le plus souvent le bactériologiste n'est pas en droit de disposer au cours de ses recherches urgentes.

Telles sont, à notre avis, les légères imperfections que l'on peut reprocher à la méthode de Nicolle. Aussi, malgré les services signalés qu'a déjà rendus ce procédé de coloration, avons-nous cherché à faire mieux encore et à nous procurer une technique qui, dans les mêmes conditions, remplisse tous les desiderata que nous avons exposés et puisse par suite servir à colorer à coup sûr et rapidement les bactéries non décelables par les procédés ordinaires.

Nous avons aussi eu recours, dans ce but, au bleu de méthylène, car c'est, de toutes les couleurs d'aniline, celle qui manifeste le plus d'affinité pour les microorganismes bactériens, peut-être à cause de ses tendances à peu près équivalentes à imprégner les substances nucléiniques et certains corps plasmatiques. La substance colorante employée, qui, dans notre cas, était le bleu de méthylène rectifié pour injections vitales de chez Grüber, peut l'être suivant la formule de Loeffler ou suivant celle de Kühne. Le plus souvent cette teinture, directement appliquée sur les préparations fixées, agira suffisamment après quelques minutes pour colorer les éléments bactériens à rechercher ; mais, ainsi que nous l'avons dit, il se peut que quelquefois la teinture ne pénètre pas le corps de ces bactéries. Il faudra alors avoir recours à un mordant qui permettra au bleu de méthylène de se localiser au niveau des parties chromatiques.

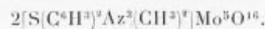
Le corps auquel nous nous sommes adressé pour remplir cet office est l'iode, sous forme de solution iodo-iodurée selon la formule de Nicolle, et qui se trouve dans tous les laboratoires. Après

l'avoir fait agir sur les préparations à traiter, on est sûr que le bleu de méthylène colorera ce qu'il doit mettre en évidence. Il ne reste plus alors qu'à fixer la couleur là où elle se trouve, c'est-à-dire sur le corps des bactéries. Ce résultat ne peut être obtenu qu'en insolubilisant le bleu de méthylène par précipitation analogue à celle que l'on obtient après action du tannin.

Or il existe une substance remplissant admirablement les conditions requises. Cette substance, introduite pour un but analogue dans la technique histologique par Bethe¹ en 1895, et que nous avons fait connaître en France la même année², n'est autre que le molybdate d'ammoniaque.

Si l'on fait agir ce sel en solution aqueuse sur une teinture au bleu de méthylène (en solution dans l'eau ou dans un mélange hydro-alcoolique), il se produit toujours un même composé dont la constitution moléculaire est constante.

Le bleu de méthylène employé en technique histologique ou bactériologique étant le chlorure de la base bleu de méthylène, $S(C^6H^3)Az^2(CH^3)^2Cl$, la combinaison qu'il forme avec le molybdate d'ammoniaque est un pentamolybdate de bleu de méthylène dont la formule est



Ce nouveau produit coloré possède les caractères suivants :

D'une teinte bleu-foncé tirant sur le noir et se présentant en cristaux extrêmement fins, il est complètement insoluble dans l'eau même à chaud, ainsi que dans le xylol, l'éther et l'essence de girofles. L'alcool, à chaud, vers son point d'ébullition, en extrait une certaine quantité de couleur, donnant une solution bleu verdâtre qui se maintient même après refroidissement.

Les alcalis dilués, ammoniacque, lessive de soude caustique, le dissolvent très peu à froid.

Les savons, les acides minéraux forts, à l'exception de l'acide chromique et de ses sels, le décomposent. Cette décomposition est hâtée par la chaleur.

L'acide acétique le dissout à la suite d'un contact prolongé ou lorsqu'il est employé à chaud.

D'après Bethe, l'acide osmique agissant sur le molybdate de bleu de méthylène en présence d'un excès de molybdate d'ammoniaque donne naissance à un nouveau sel coloré plus foncé encore que le premier et totalement insoluble dans l'alcool.

Nous n'avons pas cependant essayé d'utiliser cette réaction car, dans la pratique, le composé de bleu et de molybdate s'est montré parfaitement favorable à la coloration que nous avions en vue, tout en ne nécessitant qu'une technique relativement simple.

Les détails que nous venons de donner concernant quelques-unes des propriétés physiques et chimiques du pentamolybdate de bleu de méthylène nous dispenseront de revenir sur les caractères de stabilité de la coloration en question, relativement à l'emploi des divers réactifs qui peuvent être utilisés au cours de l'exécution de préparations colorées en vue de recherches bactériologiques. Nous ferons simplement remarquer que l'usage du molybdate, tel que nous le proposons, présente les avantages suivants :

La solution aqueuse de molybdate employée (à 1 pour 10) est suffisamment stable pour se conserver pendant des mois sans notable altération.

La teinte obtenue après action de ce sel sur le bleu est très foncée, tirant sur le noir, ce qui facilite d'autant l'observation microscopique.

Enfin, le composé de pentamolybdate qui imprègne les éléments fixés est assez stable, assez résistant à l'alcool pour supporter des doubles

colorations ayant pour but de faire ressortir le fond, sans que l'on soit obligé de prendre des précautions spéciales comme dans la méthode de Nicolle où l'éosine employée doit être dissoute dans une solution de tannin.

Si l'on considère, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir précédemment, l'avantage qu'il y a à mordancer les préparations après qu'elles sont fixées, on comprendra que, par suite de toutes ces conditions favorables réunies, nous ayons été porté à proposer cette nouvelle technique pour la coloration des bactéries ne prenant pas le Gram.

En résumé, la succession des diverses opérations se fera de la manière suivante :

1° Recherches des bactéries sur lame.

Une fois la préparation fixée, par n'importe quel procédé (chaleur ou mélange d'alcool et d'éther), mordancer pendant une minute environ avec la solution iodo-iodurée de Nicolle¹ dont nous rappelons la composition :

Iode	4 grammes.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau distillée	200 —

Laver alors rapidement à l'eau distillée ; colorer ensuite quelques instants à froid ou à chaud avec la solution de bleu de méthylène² (nous nous sommes servi du bleu de Kühne), puis faire agir pendant une ou deux minutes à froid ou en chauffant légèrement le molybdate d'ammoniaque en solution suivant la formule ci-dessous :

Molybdate d'ammoniaque cristallisé	1 gramme.
Eau distillée	10 grammes.

Bien laver à l'eau distillée et avoir soin de refroidir la préparation avant de déshydrater, au cas où on l'aurait chauffée. Passer ensuite à l'alcool absolu, éclaircir à l'essence de girofles et monter à la résine Dammur ou au baume, après passage au xylol.

On pourra auparavant, si l'on veut, colorer le fond, avant la déshydratation, à l'aide d'une couleur acide en solution aqueuse, l'éosine par exemple, ou se servir d'alcool picrique.

2° Recherche des bactéries dans les coupes.

Les liquides fixateurs qui conviennent le mieux pour cette recherche sont ceux à base d'alcool, de formol ou de sublimé ; mais rien n'empêche la coloration de se produire au sein de tissus fixés par des mélanges chromiques, osmiques ou chloro-platiniques (liquide de Muller, de Flemming ou d'Hermann par exemple).

Il faudra se rappeler que le bleu de méthylène, traité de la façon indiquée ci-dessus, ne colore pas toujours rien que les parties chromatiques de la préparation. Quelquefois, en effet, lorsque la coloration a été un peu poussée, certaines parties plasmatiques, telles que le protoplasme différencié (ergastoplasme) et les grains de sécrétion par exemple, peuvent se teindre en un bleu pâle qui pourrait alors gêner la recherche des microbes au milieu des éléments cellulaires.

On fera bien, en conséquence, de procéder pour plus de sûreté de plusieurs façons différentes :

a) Suivre la technique comme pour la recherche des bactéries sur lames, mais en se servant d'une solution iodo-iodurée un peu faible, diluée par exemple avec moitié son volume d'eau distillée, et exécuter des préparations avec ou sans coloration du fond, par les teintures indiquées.

b) Faire agir le bleu directement sans mordan-

1. NICOLLE. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, IX, p. 664.

2. Nous n'avons employé jusqu'ici que le bleu de méthylène comme substance colorante. D'après les quelques essais que nous avons pu faire, il est à présumer que le bleu de toluidine en solution aqueuse concentrée ou surtout le bleu de thionine phéniquée pourraient s'adapter à ce procédé technique. On sait, en effet, que le bleu de méthylène et la thionine sont voisins au point de vue de leur constitution chimique. Tous deux font partie du groupe de colorants dits de Lauth, le bleu de méthylène n'étant que de la tétraméthylthionine.

1. BETHE. — « Studien über Centralnervensystem von *Carcinus maenas*, etc. », *Archiv für mikroskopische Anatomie*, 1895, Bd XLIV.

2. CH. GARNIER et P. BOUIN. — « Sur les perfectionnements apportés à la coloration du tissu nerveux par le bleu de méthylène ». Communication à la Réunion biologique de Nancy, Nov. 1895, Nancy.

gège préalable et opérer ensuite comme plus haut avec coloration facultative du fond.

En procédant ainsi, forcément on réussira à imprégner les bactéries sans charger la préparation de trop de couleur.

Dans toutes ces opérations, il faudra avoir bien soin de laver minutieusement les coupes à l'eau distillée après action du molybdate, car cette dernière substance n'étant pas soluble dans l'alcool troublerait la préparation lors de la déshydratation.

Cette manière de procéder nous a réussi toutes les fois que nous avons eu à l'employer pour des bactéries ne prenant pas le Gram, telles que bacilles de la morve, pyocyaniques, typhiques, colibacilles, etc., d'âges et de provenances variés, aussi bien pour simple coloration sur lamelles que pour la recherche à l'intérieur des tissus.

A plus forte raison est-elle aussi applicable aux bactéries prenant le Gram.

N'ayant pas eu jusqu'ici à lui attribuer d'insuccès, nous souhaitons qu'elle trouve ailleurs la même faveur que celle avec laquelle elle a été accueillie à l'Institut d'hygiène et de sérothérapie de Nancy où pour la première fois nous l'avons expérimentée.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ACNÉ HYPERTROPHIQUE DU NEZ¹

Un coup d'œil jeté sur les photographies ci-dessous montre mieux que ne le ferait une description ce qu'est l'acné hypertrophique du nez et les résultats que donne son traitement chirurgical. C'est du reste le seul qui fournisse quelque chose, comme cela ressort, une fois de plus, du travail publié récemment par M. Sigallas². Il suffit de se rapporter aux observations réunies par cet

avec une grande persévérance des traitements médicaux variés : les uns furent traités par les alcalins, d'autres par des purgatifs et des dérivatifs de toutes sortes, d'autres encore observèrent un régime sévère et une sobriété modérée, quelques-uns enfin appliquèrent sur leur nez hypertrophié multitude de pommades plus ou moins résolutes. Aucun ne retira de bénéfice appréciable de ces médications variées, et en dernier lieu il a fallu se mettre entre les mains du chirurgien. On peut donc dire avec M. Sigallas qu'à sa période de début, comme à sa période d'état, l'acné hypertrophique est justiciable du traitement chirurgical.

..

Ce traitement varie du reste suivant que l'acné est encore à son début et, plus tard, suivant la forme et l'extension de l'hypertrophie.

Lorsque l'acné n'est encore caractérisée que par un épaississement modéré des narines, une augmentation légère du volume du bout du nez, et une rougeur éclatante de l'organe, le médecin a à sa disposition les divers moyens qui ressortissent à la petite chirurgie.

La scarification linéaire, telle qu'elle a été définitivement réglée par Vidal et Besnier, ne donne que des résultats incertains généralement peu satisfaisants, le plus souvent nuls. Il vaut donc mieux employer dès le début l'électro-cautérisation avec les grilles à quatre ou huit pointes portées au rouge sombre. Avec ce procédé on ratisse pour ainsi dire les tissus; il se forme une escarre noirâtre, qui, à sa chute, laisse une surface qui se cicatrise rapidement. On peut faire un certain nombre de séances, tous les dix, quinze ou vingt jours, et on arrive ainsi à avoir une surface lisse sans brides chéloïdiennes.

Si les tissus hypertrophiés sont trop volumineux, au lieu de cautérisations de surface, on peut les larder d'une série de pointes de feu aussi

fines que possible avec la pointe unique du galvano-cautère. Il est une précaution qu'il faut toujours prendre dans ce cas : c'est d'espacer d'environ 5 millimètres les ignipunctures, une destruction en masse des téguments pouvant entraîner à sa suite des cicatrices vicieuses. On fait toutes les deux ou trois semaines des séries de cautérisations en touchant, dans les séances ultérieures, les points situés entre les pointes de feu qui ont été antérieurement faites.

Les soins consécutifs sont des plus simples : on nettoie matin et soir les parties opérées avec de l'eau boriquée, et on panse ensuite à la vaseline boriquée. Il se produit pendant quatre à cinq jours une inflammation assez vive; si elle est trop violente, on la calme avec des cataplasmes émoullients.

Ce procédé est des plus efficaces; mais il laisse parfois des dépressions arrondies plus ou moins profondes, correspondant aux cautérisations séparées entre elles par de petites saillies mamelonnées.

Aussi, en présence de ces résultats, Brocq a conseillé l'électrolyse, selon le procédé suivant :

Introduire l'aiguille électrolytique en platine irridié, et reliée au pôle négatif, dans l'intérieur des orifices

sébacés, à une profondeur variable suivant l'épaisseur des téguments; faire passer un courant, suivant la douleur éprouvée par les individus, de 1 1/2 à 5 milliampères. Quand les orifices sébacés sont très dilatés, on fait exécuter à l'aiguille des mouvements de circumduction, ce qui permet au courant d'agir sur toutes les parois du conduit et ce qui facilite la sortie des matières grasses qui y

sont accumulées. Lorsqu'on a fait un nombre de piqûres suffisant (deux à trois par minute), on badigeonne avec de l'alcool camphré.

Tous les deux jours, on fait la même opération électrolytique pour détruire toutes les glandes. Enfin, il faut agir sur les dilatations vasculaires avec des aiguilles des plus fines, coudées à angle obtus, à 7 ou 8 millimètres de la pointe, toujours reliées au pôle négatif. On pique la varicosité, on imprime à la partie coudée de l'aiguille une direction parallèle aux téguments, on cathétérise en quelque sorte le vaisseau, et on fait passer le courant avec précaution pour n'avoir qu'une destruction limitée au vaisseau. Des piqûres électrolytiques analogues sont pratiquées sur toutes les varicosités visibles.

..

Lorsque l'acné est à sa période de complet développement, le traitement change encore suivant que les masses hypertrophiques sont pédiculées ou sessiles.

Dans le premier cas, quand il s'agit de tumeurs pédiculées, le médecin n'a que l'embaras du choix dans les moyens de diérèse. Un coup de ciseau peut faire tomber les tumeurs les plus volumineuses : la ligature des vaisseaux, un bouton de feu, empêcheront toute hémorragie. On peut aussi faire la section du pédicule, soit au serre-nœud, soit avec l'écraseur de Chassaignac, soit par la ligature simple ou élastique; mais tous ces procédés sont inférieurs à la section immédiate par le ciseau ou le bistouri. Si l'on veut enfin les avantages de la cautérisation, on peut obtenir un très bon résultat soit avec le fer rouge tranchant, soit avec le galvano-cautère.

Lorsque l'hypertrophie est développée en masses sessiles, le médecin doit alors extirper ces masses en pratiquant l'opération qu'Ollier a désignée sous le nom de « décortication du nez ». Cette opération consiste simplement dans la mise



Figure 1. — Avant l'opération.



Figure 2. — Après l'opération.

auteur pour constater que la médication interne, la thérapeutique médicale, est impuissante contre cette affection. La plupart des malades ont suivi

1. Voir BERDAL et JAYLE. — « Acné hypertrophique ». *Presse Médicale*, 1895, p. 237.

2. A. SIGALLAS. — « Contribution à l'étude de l'acné hypertrophique du nez ». *Thèse*, Paris, 1900.

à nu de la charpente ostéo-cartilagineuse du nez sur toute l'étendue du mal. Selon l'expression de Poncet, le chirurgien « fait avec les pinces et un bistouri ce que l'on fait avec les doigts en enlevant le brou d'une noix fraîche sans briser la coque, en enlevant l'écorce d'une branche sans toucher au bois ».

La décortication du nez peut être pratiquée

soit à l'aide du thermocautère, soit à l'aide du bistouri ou de tout autre instrument tranchant.

La *décortication au thermocautère* est aujourd'hui presque abandonnée. Le plus grand reproche qu'on lui a fait, c'est que le tissu inodu-

des cartilages sans les entamer. On en fait autant des deux côtés du nez. Sur le moment, l'hémorragie est assez forte, mais on s'en rend maître, sans trop de peine, avec les pinces hémostatiques, le tenaculum ou la pointe du thermocautère appliquée légèrement sur les vaisseaux qui donnent.

On place ensuite un pansement compressif sur le nez, et pour cela on bourre auparavant mollement les narines avec de la gaze iodoformée. Le pansement compressif est fait à l'iodoforme, avec occlusion complète de la face, sauf deux trous pour les yeux. On évite ainsi l'érysipèle à coup sûr.

Le premier pansement doit être laissé en place au moins quatre jours, si un abondant suintement sanguin n'oblige à le changer plus tôt. Il ne faut enlever les morceaux de gaze adhérents à la plaie que s'ils se détachent presque d'eux-mêmes. A partir du dixième jour, commence un bourgeonnement si actif de la plaie, que bientôt on est obligé de la cautériser vigoureusement au nitrate d'argent, tous les jours ou à peu près. A cette condition, on obtient une cicatrice bien régulière et bien plate.

La cicatrisation est complète du vingtième au trentième jour. La cicatrice est assez longtemps bleuâtre, mais peu à peu elle prend la coloration de la peau et s'harmonise très bien avec les parties voisines. Elle est moins rétractile qu'après l'emploi du fer rouge.

Mais l'ablation au bistouri a aussi un inconvénient : elle expose aux hémorragies primitives et secondaires. Aussi, pour remédier à ces inconvénients, Ollier a-t-il proposé un procédé mixte, qui consiste tout simplement à pratiquer d'abord la décortication au bistouri, et à cautériser ensuite au fer rouge la surface cruentée, ou du moins les points saignants et les parties de la plaie que l'on croit utile de modifier. D'après M. Sigallas, ce procédé serait le meilleur parce qu'il réunit les avantages des deux méthodes précédentes sans en avoir les inconvénients.

Certains auteurs, dans le but de perfectionner les résultats plastiques obtenus par la décortication du nez, et aussi pour éviter les effets de la rétraction du tissu inodulaire, ont recouru à divers procédés d'autoplastie surajoutés à la décortication du nez. Mais en général ces opérations sont inutiles. Sans doute elles permettent d'obtenir un résultat presque parfait, surtout avec les greffes italiennes. Mais dans la grande majorité des cas, la décortication au bistouri suivie d'une légère cautérisation pour éviter les hémorragies offre la garantie d'un succès esthétique suffisant.

R. ROMME,

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Mathews. *L'origine du fibrinogène* (*The American Journ. of Physiol.*, 1899, T. III, p. 53-85). — Les albuminoïdes du sérum proviennent sans doute, en partie du moins, des peptones du tube digestif, transformées de nouveau en albumine au moment de leur passage à travers les parois du tube digestif. Mathews s'occupe exclusivement dans ce travail de l'origine du fibrinogène. Il confirme tout d'abord le fait, établi par Dastre, que l'animal injecté de sang défibriné refait du fibrinogène; puis il montre que le fibrinogène n'est pas produit dans les tissus des membres : une injection de sang défibriné dans la patte d'un chat ne donne pas de fibrine. Ni la rate ni le pancréas ne doivent être considérés comme les centres de formation. L'ablation

de la rate ne modifie pas la rapidité de formation du fibrinogène dans les conditions de l'expérience de Dastre. Il en est de même de l'ablation du pancréas. Ces deux organes ne jouent donc pas de rôle important.

Après avoir éliminé ainsi presque tous les or-

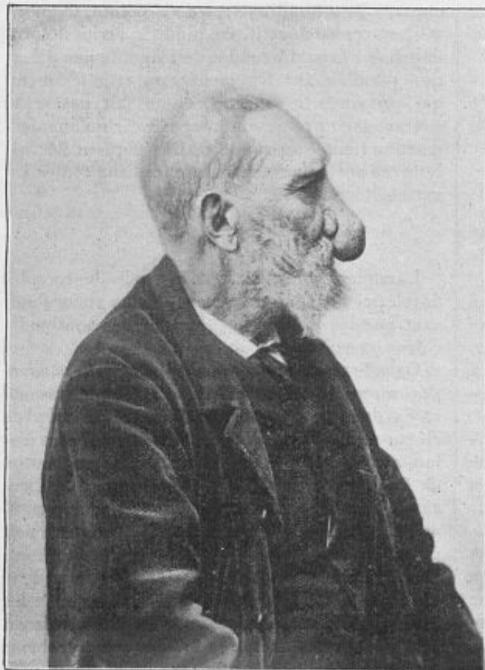


Figure 3. — Avant l'opération.

aire, qui nécessairement remplace la peau du nez, a une tendance indéfinie à se rétracter, et doit faire craindre un aplatissement et un rapetissement ultérieur de l'organe. Cette rétraction est fatale, elle diminue toujours le volume du nez, et, dit Ollier, « sans l'hypertrophie des cartilages, elle aurait pour résultat de substituer une difformité en défaut à une difformité en excès ». Or, malgré l'affirmation de M. Ollier, basée sur un seul cas, on peut considérer l'hypertrophie des cartilages comme rare ou, du moins, comme de trop peu d'importance pour faire abandonner toute crainte au sujet d'un aplatissement tardif du nez. Le nez paraît donc souvent trop petit pour le visage; les cartilages, non seulement écrasés, mais aussi rétractés, laissent les ouvertures des narines à peine suffisantes pour la respiration.

De plus, la difficulté de limiter le champ d'action du fer rouge nécessite de la part de l'opérateur une grande prudence, s'il veut raser les cartilages sans les endommager. En effet, la perforation des ailes du nez par une nécrose consécutive à une cautérisation trop profonde, est un danger à considérer et à éviter.

Les avantages de la décortication au fer rouge, relatifs aux hémorragies et aux érysipèles facilement évités par ce moyen, disparaissent devant cette considération que, grâce à l'antisepsie et à la perfection des moyens d'hémostase, on arrive au même but sans s'exposer aux inconvénients fâcheux que nous venons de signaler.

La *dissection des masses hypertrophiées avec le bistouri* est le seul moyen de faire une ablation complète du tissu morbide et de procéder à une décortication régulière du squelette du nez. Le manuel opératoire, tel qu'il a été définitivement arrêté par Le Dentu, est assez simple.

On introduit l'index de la main gauche dans l'une des narines, de manière à tendre les tissus, et on abrase toutes les masses exubérantes après en avoir circonscrit le contour avec un bistouri. Pour cette abrasion on se sert, soit du bistouri, soit de ciseaux courbes, en ayant soin de bien niveler les tissus, en approchant le plus possible



Figure 4. — Après l'opération.

ganes : poumons, reins, système nerveux, Mathews est conduit à admettre que l'intestin est l'organe producteur du fibrinogène; le sang des veines méésentériques donne plus de fibrine que le sang des artères homologues. L'ablation totale de l'intestin a paru empêcher la reformation du fibrinogène chez les animaux défibrinés. Il est regrettable que cette expérience si importante n'ait pas été répétée plusieurs fois, pour entraîner la conviction. Si le fibrinogène vient de l'intestin, il ne dérive cependant pas de la nourriture, puisqu'un animal à jeun maintient son taux de fibrine constant pendant la durée de l'inanition; mais le fibrinogène dérive de la destruction des leucocytes qui sont en grand nombre dans la paroi intestinale et dans le système lymphatique annexé. Cette opinion s'appuie surtout sur le fait que l'on constate une augmentation de la fibrine dans le sang quand il y a en même temps une production et une destruction exagérée des leucocytes, destruction prouvée par l'augmentation de l'élimination de l'acide urique.

J. P. LANGLOIS.

Querton. *Action physiologique des courants de haute fréquence* (*Travaux du laboratoire de l'Institut Silvy, Bruxelles, 1899, T. III, fasc. 1.*) — Les courants de haute fréquence, découverts par Tesla, ont été appliqués à la thérapeutique suivant les méthodes vulgarisées en France par d'Arsonval. Plusieurs des résultats de ces applications ont été contestés : l'atténuation des toxines bactériennes, constatée par MM. d'Arsonval et Charrin, fut niée par différents auteurs, Marmier en France, Friedenthal, Thiele et Wolf en Allemagne.

M. Querton s'est donné la tâche de vérifier d'autres résultats annoncés également par M. d'Arsonval au sujet de l'augmentation des échanges nutritifs se produisant chez l'homme et les animaux soumis à l'auto-induction, c'est-à-dire placés dans un solénoïde traversé par un courant de haute fréquence.

Comme procédé de mesure de l'intensité des échanges nutritifs, il a choisi le dosage de l'acide carbonique éliminé par la respiration, et comme mode de production des courants, il a employé le dispositif employé par M. d'Arsonval.

Le cobaye lui a paru l'animal le plus propre à ce genre d'expérience, car, chez cet animal, l'excrétion d'acide carbonique varie rapidement, suivant de légères modifications du milieu où il se trouve : variations de température, de ventilation, etc.

Dans une série d'expériences, il plaça des cobayes dans le champ d'induction d'un solénoïde, et dans tous les cas où les conditions extérieures sont restées identiques, il constata que l'excrétion de l'acide carbonique n'était en rien influencée par l'auto-induction.

« Le résultat négatif, conclut M. Querton, obtenu chez un animal aussi facilement hyperesthésiable que le cobaye, doit nous autoriser à n'admettre qu'avec réserve les conclusions des auteurs, qui se sont basés sur l'expérimentation physiologique pour démontrer l'influence des courants alternatifs. »

A. VIGOUROUX.

MÉDECINE

Brouner. Un cas d'oreillons, accompagné de complications rares. (Kérato-conjonctivite au cours de la maladie et état typhoïde consécutif.) (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1900, Octobre). — Cette observation peut se diviser en deux parties : évolution des oreillons pendant deux jours, marquée par une kérato-conjonctivite ; défervescence ; puis, au seizième jour, apparition des signes non douteux d'un « état typhoïde » qui a persisté pendant quinze jours. On peut suivre d'ailleurs sur la courbe thermique les différentes phases très nettes de cette évolution.

La kérato-conjonctivite, apparue au cours des oreillons, est une complication assez rare. Elle a laissé chez le malade en question une tache cornéenne presque centrale.

L'état typhoïde, qui n'a cédé qu'à quinze jours de traitement, entraînant à sa suite une convalescence longue et pénible, laissant le sujet très anémié, doit être imputé aux oreillons, qui auraient agi en créant un milieu favorable. L'ascension si nette de la température après la défervescence, les oscillations de la courbe thermique, les symptômes gastro-abdominaux, ne permettent aucun doute sur la nature de cette complication.

Les oreillons, affection bénigne en apparence, peuvent être le point de départ de manifestations multiples et graves. Ainsi, chez le malade en question, il y a eu soixante-dix-sept jours d'hospitalisation, une convalescence longue, une anémie très accentuée et une diminution considérable de la vision de l'œil gauche.

G. FISCHER.

Eug. Fraenckel. La présence des bacilles typhiques dans les taches rosées lenticulaires (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1900, Vol. XXXIV, p. 482). — On sait que jusqu'à ces temps derniers la recherche des bacilles d'Eberth dans les taches rosées lenticulaires a toujours été négative. Il y a un an seulement, Neufeld, par un procédé particulier de culture, est arrivé à trouver des bacilles typhiques dans le sang pris par piqûre au niveau de la tache. Ses recherches furent confirmées peu de temps après par celles de Curschmann et de L. Krause.

M. Fraenckel a fait de son côté la biopsie des taches lenticulaires dans 4 cas de fièvre typhoïde, et, dans tous ces cas, il a, à son tour, trouvé des bacilles d'Eberth. Il a en même temps étudié la distribution du bacille typhique dans la peau et les lésions histologiques qu'il y provoque.

Pour ce qui est de la localisation des bacilles, on les trouve surtout et avant tout dans le corps papillaire, quelquefois seulement dans la couche réticulaire de la peau. Quand ils ne sont pas isolés, ils y forment des foyers ramifiés dont le nombre est très variable. Ils sont manifestement situés à l'intérieur des canaux, à côté desquels on distingue nettement les petits vaisseaux et les capillaires de la peau. On peut donc admettre qu'ils sont situés dans les lymphatiques. La question de savoir si on en rencontre dans les vaisseaux reste ouverte ; du moins M. Fraenckel, dans les quatre cas qu'il a examinés, n'a jamais rencontré de bacilles à l'intérieur des vaisseaux sanguins.

Les lésions histologiques sont limitées à une ou plusieurs papilles. Celles-ci sont tuméfiées, notablement augmentées de volume, deux ou trois fois plus grosses que les papilles normales. Leur stroma paraît plus riche en cellules, et, fait important à noter, ces cellules ne proviennent pas de leucocytes, mais sont le résultat de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif des papilles.

Ces modifications du côté du corps papillaire s'accompagnent encore d'un autre phénomène : l'adhérence entre la couche papillaire et l'épiderme devient plus lâche et l'épiderme paraît près de se détacher de la couche sous-jacente. Ce dernier phé-

nomène est d'autant plus accentué que les lésions du corps sont plus accusées.

Dans un cas, le corps papillaire et l'épiderme ont présenté des lésions ayant les caractères de la nécrose par coagulation.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Prof. Chervinsky. Traitement opératoire de l'ascite consécutive à la cirrhose du foie (*Société thérapeutique de Moscou et Klinitchski Journal*, 1900, Avril, p. 313). — Ce mode de traitement a été proposé pour la première fois en 1898 par Talma, en Allemagne ; mais l'idée première en appartient à Eck. Ce dernier, en pratiquant la ligature de la veine porte et en établissant ensuite une communication entre les système porte et cave inférieur, a pu éliminer pour ainsi dire le travail du foie. En 1896, Drummond et Morison ont publié l'observation d'une femme atteinte de cirrhose du foie, ponctionnée plusieurs fois, et à laquelle on pratiqua, de guerre lasse, une laparotomie : on trouva le foie cirrhotique et on se contenta de fixer l'épiploon à la paroi abdominale. L'opérée guérit parfaitement et se trouva très bien ensuite durant deux ans. A cette époque, elle se fit opérer pour une hernie. Cette fois la malade succomba le lendemain. A l'autopsie, on constata que grâce aux adhérences pariéto-épiploïques une communication s'était établie entre le système porte et le système cave inférieur. Mais en 1898, Talma fit, de son côté, pratiquer intentionnellement cette opération, se basant sur ces considérations que souvent la gêne de la circulation porte constitue pendant longtemps le seul signe de la cirrhose. L'opération réussit parfaitement et le résultat en fut excellent. Malgré cela, l'exemple ne fut guère suivi, et on ne compte, jusqu'à ce jour, qu'une dizaine de cas. Cependant, en raison de la durabilité des résultats obtenus par le traitement chirurgical d'une part, des faibles moyens thérapeutiques d'autre part, « l'opération Morison-Talma », comme l'appelle le professeur Chervinsky, mériterait plus d'attention.

Les auteurs anglais et allemands viennent de trouver un adepte dans le professeur russe qui a récemment eu l'occasion de pratiquer l'opération en question et s'en est très bien trouvé.

Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, héréditairement alcoolique mais non alcoolique elle-même, atteinte d'ascite. A l'examen, on trouvait les syndromes de la cirrhose atrophique du foie sans qu'on ait pu en trouver au juste la cause. (La scrofuleuse dans l'enfance, la tuberculose du premier mois, la mort d'un de ses enfants par méningite tuberculeuse, d'autre part deux avortements faisaient bien songer à la tuberculose et à la syphilis, mais il n'y avait pas de signes bien nets à ce point de vue). L'auteur suppose que la cirrhose était due au surmenage agissant sur un organe affaibli par l'hérédité alcoolique.

Quoi qu'il en fut, le traitement médical ayant échoué, on décida d'intervenir chirurgicalement et d'établir une circulation collatérale. Dans ce but, le professeur Bobrov pratiqua la laparotomie et fixa le grand épiploon dans la plaie abdominale.

Les suites opératoires immédiates furent bonnes ; ensuite, le ventre augmenta d'abord un peu de volume, puis commença à diminuer. Trois mois et demi après l'opération, il n'y avait plus trace de liquide dans le ventre, et l'état général était des plus satisfaisants ; les fonctions digestives et le sommeil sont redevenus normaux ; les forces se rétablissent.

En terminant, l'auteur rappelle que, pour donner des résultats plus satisfaisants, il importe de pratiquer cette opération le plus tôt possible, alors que les cellules hépatiques sont encore assez suffisantes.

S. BROÏDO.

M. Clerc. De la gastroplication. Contribution au traitement chirurgical de la dilatation de l'estomac (*Thèse*, Paris, 1900). — Le traitement médical de la dilatation de l'estomac n'est généralement que palliatif ; les récidives sont toujours à craindre et, dans la plupart des cas, l'amélioration est faible ; de là l'idée d'une intervention chirurgicale : la gastroplication.

Divers chirurgiens l'ont pratiquée ces dernières années, parmi eux Bicher, d'Aaran, Robert Weir, Brandt, Roux, ayant fait une gastro-entérostomie chez un sujet sur lequel un an auparavant il avait fait une gastroplication, put étudier les résultats lointains de cette opération, et en reconnut l'efficacité.

Actuellement, la science possède trente observations de gastroplication. La technique opératoire, presque toujours la même, varie très légèrement avec les différents opérateurs. Les différences por-

tent surtout sur la façon de plisser la paroi stomacale. En général, l'incision abdominale étant faite, et l'estomac attiré au dehors, l'on fait un certain nombre de plis perpendiculaires au grand axe de l'estomac. Les fils cheminent dans l'épaisseur de la musculature. Les seuls accidents à éviter, et encore seraient-ils peu graves, sont la perforation de la muqueuse ou la blessure d'un vaisseau.

La gastroplication permet de réduire de 36 p. 100 en moyenne le volume d'un estomac dilaté. Encore cette moyenne peut-elle être facilement augmentée.

Les résultats anatomiques de cette opération sont les suivants : les plis subsistent ; la muqueuse, grâce à la laxité du tissu cellulaire inter-musculaire-muqueux, ne participe pas à leur formation et passe directement du sommet d'un pli au sommet du pli voisin. Les résultats cliniques ne sont pas moins bons, puisque les malades peuvent reprendre à bref délai leur alimentation habituelle et augmentent rapidement de poids.

Cette opération est fréquemment le complément de la gastro-entérostomie et de la gastropexie. Elle est bénigne et rapide ; elle trouve son indication surtout dans la dilatation d'origine neuro-motrice et sera utile quand le traitement médical bien entendu et sérieusement appliqué aura échoué.

J. MORNU.

F. Dumont. Cocaïnisation de la moelle épinière (*Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1900, n° 19, p. 585). — L'auteur publie trois observations de cocaïnisation de la moelle par intervention chirurgicale, dont la dernière, qui s'est terminée par la mort, montre toute la gravité ainsi que tous les inconvénients de ce mode d'anesthésie.

Dans les deux premiers cas où il s'agissait d'ablation d'un cancer du sein et de cure d'une hernie inguinale, l'injection intra-vértebrale de 0,015 centigrammes de cocaïne (3/4 de la seringue le Pravaz d'une solution à 2 pour 100) n'a pas produit d'anesthésie, et, vingt minutes après l'injection, il a fallu endormir les deux malades à l'éther. En fait d'accidents ultérieurs, ces malades ont présenté une élévation de la température (39°) qui a persisté pendant quarante-huit heures et une céphalalgie intense avec insomnie qui a duré pendant plusieurs jours.

La troisième observation a trait à un garçon de dix-huit ans atteint de tuberculose osseuse multiple et présentant de la fièvre et un état général très mauvais. Chez lui, l'injection de 0,015 centigrammes de cocaïne a amené une anesthésie suffisante pour faire le grattage de l'articulation du genou. Dans la soirée, la température monta à 40°, pour tomber au bout de deux jours à 35°. Cet abaissement de la température a persisté pendant quarante-huit heures, quand survint la mort. L'autopsie n'a pas permis d'éclaircir les causes de cette mort survenue assez inopinément.

D'après l'auteur, la cocaïne a certainement amené le dénouement fatal chez ce malade affaibli par la suppuration tuberculeuse. Il en conclut que, telle qu'elle se pratique aujourd'hui, la cocaïnisation de la moelle est un procédé dangereux qu'on ne doit pas employer.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Pestalozza. Etiologie de la grossesse extra-utérine (*Archivio italiano di ginecologia*, Août 1900, p. 330). — Dans une observation de l'auteur, l'ovaire du côté correspondant à la trompe gravide était kystique et ne contenait aucun corps jaune. C'est dans l'ovaire du côté opposé que l'on trouva un corps jaune gravidique. La trompe de ce côté était d'ailleurs oblitérée depuis longtemps. Pestalozza pense que cette migration externe de l'ovule est fréquente dans les cas de grossesse tubaire. Dans ces conditions, l'ovule serait devenu trop volumineux et ne pourrait plus descendre dans la cavité utérine. Quant aux autres causes invoquées pour expliquer la grossesse extra-utérine : l'oblitération tubaire du côté correspondant, les fibromes utérins de la corne comprimant le calibre de la trompe, les diverticules tubaires, l'infection tubaire, il ne faut ni nier ni exagérer leur influence.

P. MAUGLAIRE.

MALADIES DES ENFANTS

O. Kohts. La ponction lombaire chez les enfants (*Therapeut. Monatshefte*, 1900, n° 9, p. 459). — L'auteur a fait la ponction lombaire chez 33 enfants, dont 20 étaient atteints de méningite tuberculeuse, 6 de méningite cérébro-spinale, 4 d'hydrocéphalie, 2 de

tumeurs cérébrales, 1 de méningite simple, 1 d'éclampsie. Les enfants étaient âgés de cinq mois à treize ans.

Chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse la quantité de liquide retiré par la ponction a varié entre 4 et 100 centimètres cubes. La tension du liquide a varié entre 180 et 750 millimètres d'eau. La proportion d'albumine a été de 1/4 à 2 1/2 pour 100. Dans aucun cas on n'a trouvé de sucre dans le liquide, dont le poids spécifique était de 1002 à 1008 suivant les cas. Le liquide était généralement clair et laissait parfois déposer des flocons au bout de quelques heures. Le bacille de Koch n'a été trouvé que dans la moitié des cas.

Quant aux effets thérapeutiques de la ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse comme dans les autres cas observés par l'auteur, ils se trouvent résumés dans les conclusions suivantes :

1° Dans la méningite tuberculeuse, les effets de la ponction lombaire se manifestent dans quelques cas par la disparition temporaire de la somnolence, du coma, des convulsions, par le retour momentané de l'appétit. Mais cette amélioration est passagère et dans aucun cas la ponction lombaire ne donne des résultats durables ;

2° Dans les tumeurs cérébrales avec hydrocéphalie concomitante, la ponction lombaire n'exerce aucune influence sur la marche des symptômes.

3° La ponction lombaire donne de très bons résultats dans la méningite cérébro-spinale. Sur les 6 enfants observés par l'auteur, 4 ont guéri.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Alexander James et Robert A. Fleming. *Un cas de paralysie ascendante aiguë causée par l'influenza* (*The Scottish medical and surgical Journal*, 1900, Août, Vol. VII, n° 2, p. 94). — L'influenza peut léser plus ou moins tous les organes ; si elle atteint le système nerveux elle peut produire les symptômes d'une quelconque des maladies nerveuses : troubles mentaux, paraplégies, hémiparalysies, monoparalysies. Elle peut atteindre certains faisceaux de l'axe cérébro-spinal et causer les symptômes de la sclérose latérale, une atrophie musculaire progressive ou une ataxie locomotrice : elle peut aussi donner lieu à une polynévrite, à une paralysie oculomotrice, etc.

Les auteurs ont observé, pendant l'hiver et le printemps derniers, 3 cas de paralysie rapidement progressive des membres et du tronc, ressemblant à la paralysie de Landry. C'est un de ces cas qu'ils rapportent.

Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, à antécédents héréditaires suspects (mal de Bright, maladie de cœur, folie chez les ascendants ou les collatéraux), malade depuis quinze jours d'influenza, avec céphalées violentes et rachialgie depuis huit jours. Lors de son entrée, les bras et les jambes sont paralysés, la déglutition difficile. Elle meurt le jour même sans spasmes ni convulsions.

A l'autopsie, on trouve une légère bronchopneumonie, un cœur un peu mou, de la congestion de la rate, du foie et des reins.

L'examen du système nerveux montre que la pie-mère est un peu épaissie ; le cerveau est oedématisé et la matière grise est congestionnée dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal, mais il n'y a pas d'hémorragies.

L'examen microscopique de la moelle ne montra aucune dégénérescence de ses faisceaux quoique les zones de Lissauer se colorassent faiblement. Il existait une congestion évidente des vaisseaux de la substance grise, surtout dans les cornes antérieures, et de petites hémorragies microscopiques étaient nombreuses. Les leucocytes étaient abondants dans la substance grise, surtout autour des cellules multipolaires des renflements cervical et lombaire. Les cellules multipolaires étaient altérées, leurs noyaux déplacés : les cellules des colonnes de Clarke étaient normales. Les cellules nerveuses des noyaux médullaires présentaient des lésions de la chromatolyse. Les nerfs n'ont pas été examinés, mais leurs racines rachidiennes étaient normales.

L. TOLLEMER.

OPHTALMOLOGIE

L. Cirera Salse. *Traitement de l'ectropion par l'électrolyse des paupières* (*Arch. d'électr. méd.*, 1899, 15 Décembre, p. 570). — Le traitement consiste à introduire au-dessous de la peau de la paupière, le long du bord palpébral, une aiguille en acier et à

faire passer pendant quatre à sept minutes un courant galvanique de 5 à 8 milliampères.

Après l'intervention, un trajet tubulaire s'est produit et la rétraction cicatricielle sous-dermique relève le bord des paupières et en rectifie la position ; aucun pansement consécutif n'est nécessaire.

Si après quinze jours la rectification n'est pas complète, on doit répéter l'opération. Une seule séance peut suffire.

A. V.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Christe Doctoroff. *Etude sur le chancre syphtilique des amygdales* (Thèse de Nancy, 1900, 27 Juillet). — Dans un premier chapitre relatif à l'histoire, l'auteur nous cite, d'après M. Buret, quelques extraits de livres de médecine chinois écrits 2600 ans environ avant notre ère, d'où il ressort que, dès cette époque, la syphilis était connue dans ses manifestations amygdaliennes. Il semble que les médecins chinois aient confondu l'accident primitif et les syphilitides.

Les premières observations nettes de chancre amygdalien remontent au xv^e siècle ; elles sont dues à Gaspard, Tovilla, Jacob et Fracastor. Le premier fait très précis est de Botal, 1560. Hunter nie, en 1786, la possibilité de l'infection buccale, et il faut venir jusqu'à Rollet en 1859, pour voir réparer le chancre amygdalien. A propos de l'étiologie, l'auteur nous donne quelques statistiques intéressantes ; l'une est du professeur A. Fournier en 1878 : elle donne 4 chancres buccaux pour 100 syphillis, et 1 seul chancre amygdalien sur 77 chancres buccaux. Rivet, dans une autre statistique du professeur Fournier, donne sur 581 chancres extra-génitaux, 338 chancres buccaux, dont 29 amygdaliens. Duncan Bulkley observe 2.000 chancres, en trouve 111 extra-génitaux, dont 15 amygdaliens. D'après ses dernières statistiques, M. Fournier regarde le chancre amygdalien comme venant au troisième rang parmi les chancres extra-génitaux. Contrairement à l'opinion générale, les femmes en sont plus rarement atteintes que les hommes. Le coït alors en est rarement la cause. Le baiser est, au contraire, la plus fréquente des circonstances de contamination. Comme cause presque aussi fréquente est le transport du virus par les ustensiles domestiques. La constitution de l'amygdale et sa situation topographique semblent les principales raisons de cette localisation. Etudiant la symptomatologie, Doctoroff a décrit un certain nombre de formes qu'il regarde comme les plus importantes par leur fréquence. Il y a joint les formes décrites par M. le professeur Dieulafoy, et il donne de l'ensemble de ces formes le tableau suivant :

1° Variétés dues à l'aspect du chancre lui-même :
a) Sans infection surajoutée, forme érosive, forme ulcéreuse ; b) avec infection surajoutée, forme diphtéroïde, forme gangréneuse ;

2° Variétés dues au gonflement et à l'inflammation des tissus voisins :

Forme angineuse, forme épithéliomateuse, forme gommeuse (professeur Dieulafoy).

3° Variétés tenant au siège du chancre : a) chancre de l'amygdale proprement dite présentant deux sous-variétés, le chancre de surface et le chancre intra-amygdalien ; b) chancre des piliers du palais ; c) chancre double.

Quelques mots à propos des principales formes. Dans la forme érosive, « il semblerait que l'on a donné à l'amygdale un coup de rasoir superficiel et qu'on a enduit cette plaie d'un corps gras luisant ». Doctoroff insiste sur l'importance du toucher, sur l'importance de l'adéno-pathie. Les symptômes fonctionnels sont variables, tantôt violents, tantôt légers ou nuls.

La forme ulcéreuse est secondaire ou primitive. « Les bords de l'ulcération sont moins réguliers et le fond présente des anfractuosités beaucoup plus accusées. Dans les cas fortement ulcérés, les bords sont taillés à pic, irréguliers, le fond est ulcéré et semble entamer, fouiller le parenchyme de l'organe. »

La forme diphtéroïde est due à une infection secondaire.

La forme gangréneuse est rare et n'est qu'une complication de la précédente. « La fausse membrane devient grisâtre et même noire ; peu à peu, à son pourtour, se produit un sillon d'élimination rempli de pus sanieux, et au moyen d'un tampon ou d'une pince, on enlève des lambeaux sphacelés. »

Chez l'enfant, le chancre amygdalien se présente avec des caractères analogues à ceux qu'il a chez

l'adulte, mais ils sont plus atténués et il est souvent méconnu.

Le diagnostic est souvent difficile ; l'auteur insiste surtout sur l'induration, l'adéno-pathie spéciale, et il ajoute qu'il ne peut être confirmé que par l'apparition des accidents secondaires. Le diagnostic bactériologique est utile toutes les fois qu'il s'agit de lésions inflammatoires, ulcéreuses ou phagédéniques associées.

Comme traitement local, l'auteur recommande les gargarismes à l'eau phéniquée, au phénosaly, avec une solution de tannin à 1 pour 1.000 ; les pulvérisations chaudes fréquemment répétées ; des badigeonnages de la lésion avec de la glycérine boratée (glycérine, 30 grammes ; borax, 6 à 10 grammes), et, suivant les indications, des attouchements à la teinture d'iode, à la teinture éthérée d'iodoforme, au nitrate d'argent, au nitrate acide de mercure. La thèse est terminée par un index bibliographique étendu.

LENGLET.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Kollmann. *De l'urétrotomie interne dans les rétrécissements larges de l'urètre*. (*Centralblatt f. d. Krankheiten der Harn und Sexualorgane* 1899, Bd. X, Heft 3, p. 151). — L'auteur part de ce principe qu'on ne doit, dans l'urétrotomie, couper que le rétrécissement. Il conseille de guider l'urétrotome avec le doigt explorant l'urètre par le périnée, ou bien de se servir de l'un ou l'autre de deux instruments qu'il a fait construire et dont il donne la description détaillée. Ces instruments sont extrêmement complexes et ne me paraissent présenter que peu d'avantages sur les urétrotomes de Maisonneuve ou d'Albaran. Le principe des instruments de Kollmann est le suivant : on introduit un conducteur dans l'urètre, puis sur lui une boule de calibre approprié que l'on fait passer immédiatement derrière le rétrécissement, puis une seconde boule que l'on place immédiatement devant le rétrécissement. Un mécanisme permet de faire saillir une lame avec laquelle on coupe le rétrécissement entre deux boules. Avec ses instruments l'auteur n'aurait jamais d'hémorragie ; il laisse immédiatement aller ses malades sans leur placer de sonde à demeure.

PAUL DELBET.

CHIMIE

G. Clautrian. *Nature et signification des alcaloïdes végétaux* (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, T. IX, p. 2 et 3). — Ce très important travail a amené son auteur à formuler des aperçus tout à fait nouveaux sur le rôle des alcaloïdes dans les plantes ; il étudie successivement la nature des alcaloïdes, leur distribution et localisation dans les plantes ; il prend comme exemple la caféine, qu'il étudie dans le *coffea* et le *thea*.

Contrairement à l'opinion de Heckel, l'alcaloïde ne disparaît pas au cours de la germination de la graine et n'est pas utilisé directement par la jeune plantule.

L'alcaloïde, donné à la plante comme seul aliment azoté, n'est pas utilisé ; l'alcaloïde n'est pas un produit direct de l'assimilation. Il se forme toujours dans les endroits de grande activité cellulaire où il résulte des transformations subies par les matériaux cytoplasmiques.

Expérimentalement, la disparition des alcaloïdes dans les plantes n'est jamais accompagnée d'une augmentation concomitante des substances albuminoïdes, tandis qu'en provoquant une diminution des matières protéiques la proportion d'alcaloïdes augmente notablement.

Les alcaloïdes sont donc des déchets de l'activité cellulaire.

Etant donné l'existence déjà signalée d'alcaloïdes dans un très grand nombre de familles végétales, leur production doit être considérée comme un phénomène très général chez les plantes.

La plante est capable de détruire son alcaloïde. Dans certains cas la destruction peut se manifester assez tôt et avec assez d'intensité pour que la plante paraisse ne pas former d'alcaloïdes.

L'accumulation, la localisation des alcaloïdes est un fait particulier, spécial à certaines espèces, et dû à la sélection naturelle.

ALLYRE CHASSEVANT.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LA SYRINGOMYÉLIE

Par le professeur E. BRISSAUD

Il fut un temps où nos maîtres prétendaient que les troubles de la sensibilité tégumentaire communément observés dans la syringomyélie avaient une répartition bizarre et inexplicable. La thermo-analgésie, dite *syringomyélique*, passait pour occuper le plus souvent des tranches cutanées transversales dont la forme semblait en contradiction avec les données les plus élémentaires que nous possédions sur l'anatomie des organes nerveux, centraux ou périphériques. Ces tranches de thermo-analgésie avaient, en outre, la réputation de s'arrêter nettement à des lignes circulaires, comme si des incisions perpendiculaires à l'axe du tronc et des membres en avaient prévu et déterminé les limites. Certains cliniciens, qu'on tient encore de nos jours pour des observateurs consciencieux et clairvoyants (il suffit de nommer Roth, Charcot, Raymond, Dejerine, Grasset, Ballet), avaient publié un bon nombre de ces faits étranges; bien plus, ils en avaient fait état pour risquer un diagnostic, jusque-là hésitant, de syringomyélie. Et, par une coïncidence aussi heureuse que singulière, les autopsies avaient toujours apporté à ces diagnostics une confirmation éclatante.

Les faits en question sont de notoriété universelle; du moins, hier encore, ils étaient acceptés sans conteste. Voici, paraît-il, qu'ils sont controuvés. Nous en sommes informés par un très intéressant article de MM. Huet et Guillaïn, publié le 19 Janvier dernier, dans ce journal, à cette même place.

Pour éviter au lecteur la peine de s'y reporter, nous reproduirons, sans y changer un mot, quelques-uns des principaux passages de cet article :

« De recherches récentes faites d'une façon méthodique, en comparant les schémas des troubles sensitifs chez les syringomyéliques avec les schémas de l'innervation radiculaire telle que l'ont fait connaître les travaux de Allen Starr, Thorburn, Sherrington, Head, etc., il semble résulter que dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité affectent une disposition radiculaire. Cette topographie radiculaire souvent veut être cherchée. Dans une dissociation syringomyélique, en effet, occupant tout un membre, on peut constater, comme le fait remarquer M. Dejerine, que l'intensité des troubles sensitifs varie avec les territoires radiculaires. Dans d'autres cas, les troubles de la sensibilité se montrent sous l'aspect de bandes n'occupant pas toute l'étendue du membre; ces faits sont très rares dans la littérature médicale. Ils sont importants à faire connaître, puisque c'est avec ces observations, schématiques pour ainsi dire, que l'on peut affirmer la topographie radiculaire de la syringomyélie. »

Après ce préambule vient l'observation d'un cas de syringomyélie, dans lequel les troubles de la sensibilité « se sont montrés sous le type radiculaire le plus pur, et se sont toujours maintenus sous ce type ».

Ainsi la thermo-analgésie syringomyélique qui, autrefois, selon Roth, Charcot et leurs contemporains, était répartie en zones trans-

versales, est aujourd'hui répartie en zones longitudinales. Il faut, en d'autres termes, voir désormais *en longueur* ce que Roth et Charcot avaient cru voir *en largeur*. La différence est de quelque importance. On conviendra qu'il est impossible de se tromper plus grossièrement.

En dehors du cas fort bien étudié dont ils donnent une relation, non seulement très détaillée, mais encore très démonstrative, les auteurs de l'article invoquent l'opinion de Max Lachr, de Leyden et Goldscheider, de Dejerine, fondée sur d'autres faits anciens ou récents. De tous ces faits, il résulte que la lésion syringomyélique localisée à un étage déterminé de la substance grise des cornes postérieures produit des troubles de la sensibilité identiques (quant à leur distribution) à ceux qui résulteraient d'une lésion des racines du même étage. Ceci revient à dire que la prétendue thermo-analgésie en tranches transversales n'existant pas, il n'y a plus lieu d'admettre la distinction qu'on a cherché à établir entre la métamérie radiculaire et la métamérie spinale.

Cependant, voyons en quoi cette distinction prêtait à la critique.

Ici encore, il faut citer textuellement : « M. Brissaud, dans ses Leçons de la Salpêtrière, fait remarquer qu'il est de règle que les troubles de la sensibilité dans la syringomyélie soient répartis selon des zones dont la limite supérieure est perpendiculaire à l'axe du corps ou à l'axe des membres. »

Sans doute, je l'ai dit, je le reconnais, et, jusqu'à preuve du contraire, je le dirai encore. Car les faits qui permettront « d'affirmer la topographie radiculaire de la dissociation syringomyélique » sont, comme le reconnaissent MM. Huet et Guillaïn, « très rares dans la littérature médicale ». Que signifie donc la rareté d'un fait? ou les mots n'ont plus de sens, ou celui de *rareté* exprime l'inverse de ce qui est de règle. D'ailleurs, je m'expliquerai plus complètement sur ce point dans un instant.

Au préalable, je demanderai aux auteurs de l'article la permission de leur signaler ici certaine confusion qu'ils ont commise, involontairement j'en suis sûr. Ils me prêtent une opinion qui n'est pas la mienne. S'il y a entre nous un désaccord, il sera bien vite dissipé. A les lire, deux questions nous divisent : une de fait, qui est certainement, à leurs yeux comme aux miens, la plus importante; une d'interprétation qui me semble, à moi, secondaire. Il est impossible que la question de fait ne soit pas bientôt tranchée par les faits eux-mêmes. Et plus tard, s'il se trouve que Roth et Charcot aient eu raison ou tort, il me sera indifférent que l'interprétation que j'ai proposée soit acceptée ou non.

Considérons donc les faits.

Ce n'est pas seulement à Roth et à Charcot — ni à ceux qui les ont précédés ou suivis — que la segmentation de la thermo-anesthésie en tranches horizontales s'est manifestée en toute évidence. C'est aussi aux partisans actuels de la segmentation en tranches longitudinales ou *radiculaires*.

Aujourd'hui même, elle se manifeste encore à eux sous cette forme, et ils le reconnaissent implicitement. La thermo-anesthésie en tranches (c'est ainsi que la désignent quelques auteurs), existe en effet et se révèle trop nettement pour que personne puisse la mettre en doute. Cependant, nous dit-on, elle se

distinguerait de la thermo-analgésie décrite antérieurement. La différence consisterait en ce qu'elle n'a pas une égale intensité dans tout le tronçon du membre devenu insensible à la chaleur, au froid, à la douleur. Telles parties sont complètement insensibles; telles autres le sont moins; telles autres ne le seraient pas du tout. Et ces diverses intensités d'anesthésie correspondraient aux divers segments longitudinaux — ou radiculaires — du membre. MM. Huet et Guillaïn mentionnent, à ce propos, l'opinion de M. Dejerine, qui admet bien l'existence de l'anesthésie syringomyélique *complète, totale et absolue* aux membres, mais seulement lorsque la syringomyélie est avancée dans son évolution. Alors « les variations d'intensité d'anesthésie suivant tel ou tel territoire radiculaire disparaissent souvent. Et encore les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie sont nettement radiculaires ».

* *

Présentée sous cette forme, la pensée de M. Dejerine est parfaitement claire. Et je m'empresse d'ajouter que je la crois rigoureusement exacte. L'anesthésie dissociée peut occuper une partie du tégument, qui a tantôt la forme d'un gant, tantôt celle d'une mitaine, tantôt celle d'un bas, tantôt celle d'un caleçon (toutes ces comparaisons sont classiques). Seulement, le gant, la mitaine, le bas, le caleçon ont des rayures longitudinales. Les rayures sont de même couleur mais non de même nuance; en vieillissant les nuances deviennent uniformes et d'un ton plus foncé. De plus, ces sortes de vêtements thermo-analgésiques ne sont pas faits d'une seule pièce. Chaque rayure est découpée dans un morceau distinct; et enfin, il se trouve que tous les morceaux n'ayant pas été taillés de la même longueur, les uns dépassent les autres aux deux extrémités. Les bords sont mal arrêtés, sans doute; mais le vêtement conserve la forme générale à laquelle on le reconnaît du premier coup.

Qu'y a-t-il, dans tout cela, qui laisse supposer la moindre contradiction entre les faits constatés ou rapportés par MM. Huet et Guillaïn et ceux que j'ai étudiés moi-même? Rien, si ce n'est que leur observation clinique parfaitement recueillie — comme aussi celles de mon collègue et ami M. Dejerine — confirme une opinion à laquelle il ne manquait que leur appui.

Cette opinion, en effet, je l'avais exposée, il y a six ans; et c'est précisément un cas de syringomyélie à thermo-analgésie tout à la fois transversale et longitudinale, qui m'avait servi de base pour construire le schéma de la métamérie spinale et de la métamérie radiculaire. MM. Huet et Guillaïn, qui m'ont fait l'honneur de me lire, ont évidemment sauté le passage que voici :

« Sur un point de la circonférence horizontale où s'arrête la thermo-analgésie, on voit se brancher une petite bande de thermo-analgésie superposée à un territoire radiculaire connu. L'explication de cette particularité assez répandue et commune en somme doit être cherchée dans la forme de la lésion cavitaire qui peut atteindre les racines elles-mêmes au niveau de leur émergence¹. »

Ainsi, nous sommes d'accord sur les faits,

1. E. BRISSAUD. — La Presse Médicale, 1896, n° 4.

et c'est depuis longtemps déjà¹, puisque, bien avant les contestations de Max Laehr et les constatations de MM. Huet et Guillain, j'avais cru pouvoir signaler la thermo-anesthésie *radiculaire* comme une particularité assez répandue et commune en somme.

Mais cela ne suffit pas; car, encore une fois, il faut que sur tous les points de fait nous nous entendions d'une façon absolue. MM. Huet et Guillain adoptent l'opinion de M. Dejerine, à savoir que « lorsque l'anesthésie occupe de larges étendues de la surface cutanée, *membres et tronc*, les limites supérieures et inférieures de cette anesthésie sont nettement *radiculaires* ». A part la question de constance, que les observations à venir pourront seules juger, je ne croyais pas avoir avancé autre chose, lorsque j'insistais sur « le caractère non de constance mais de fréquence que présente la combinaison de l'anesthésie en bandes — autrement dit *radiculaire* — et de l'anesthésie en tranches². » Par conséquent, lorsque M. Dejerine, puis MM. Huet et Guillain parlent de l'anesthésie *radiculaire* des membres et du tronc, ils oublient que nous nous sommes déjà rencontrés il y a cinq ans. Pour être plus exact, il ne se sont pas aperçus que je les voyais venir. Qu'ils en jugent : « Ce n'est pas seulement aux quatre membres, c'est au tronc que l'anesthésie peut se présenter à la fois sous la forme spinale et sous la forme *radiculaire*. »

* *

Je devrais m'excuser auprès du lecteur de la liberté que je prends de me citer ainsi moi-même, s'il ne s'agissait de confirmer par d'autres faits le fait nouveau que nous apportent MM. Huet et Guillain. On voit qu'il m'est heureusement possible d'invoquer utilement aujourd'hui ceux auxquels je faisais allusion jadis... Un simple oubli a fait que MM. Huet et Guillain les ont passés sous silence. Franchement, ils auraient pu m'épargner le soin d'y revenir; à moins qu'ils n'aient renoncé d'avance à signaler une opinion trop de fois exprimée : car c'est à toutes les pages que j'ai pris les devants pour défendre leur thèse. Ainsi, prévoyant l'objection inévitable, fondée sur la dissémination périphérique des anesthésies dans la syringomyélie lépreuse, j'ai résumé la fameuse et longue observation de Judice Cabral, Souza Martins, Camara Pestana et Bettencourt. Sur ce point deux mots suffiront.

Dans la lèpre, l'anesthésie est tantôt franchement segmentaire, tantôt irrégulièrement disséminée. Dans l'un et l'autre cas, M. Dejerine admet que le trouble de la sensibilité est indépendant non seulement de la lésion nerveuse centrale ou radiculaire, mais encore de la lésion des gros troncs nerveux. Ici également une différence d'interprétation nous sépare; mais tenons-nous en toujours aux faits. Voici ce que pense M. Dejerine : « Cette topographie segmentaire de l'anesthésie, rencontrée dans quelques cas rares de lèpre, doit tenir vraisemblablement à l'altération de la *peau* par les lésions lépreuses, lésions qui ne suivraient pas exactement le trajet des troncs nerveux, mais envahiraient de proche en proche le tégument cutané, des

extrémités des membres vers leur racine¹. » J'ai, pour ma part, constaté, après bien d'autres, des troubles de la sensibilité localisés à des territoires de névrite lépreuse. Mais je n'ai pas méconnu les lésions de la *peau* qui donnent lieu à des anesthésies diffuses : « Il s'agit de lésions éparées et d'intensité variable dans des départements cutanés d'innervation distincte². »

Aujourd'hui, grâce à l'occasion que me fournissent MM. Huet et Guillain, je me sens plus sûr de mon fait en rappelant « comment s'associent sur le même membre l'anesthésie *radiculaire* et l'anesthésie médullaire³ ». A ce propos, qu'il me soit encore permis de reproduire ce que je disais [des schémas annexés à l'observation de Judice Cabral :

« Ce qu'il y a de particulier dans ces figures, c'est que les divers modes de la sensibilité sont lésés de deux façons; je veux dire que la topographie des anesthésies au froid, au chaud, au contact simple, se présente sous les deux types de distribution qui répondent à la métamérie spinale et à la métamérie *radiculaire*. »

Il ne serait que trop facile de multiplier ces citations; MM. Huet et Guillain y reconnaîtraient simplement le désir que j'exprime depuis cinq ou six ans, de partager l'avis qu'ils ont formulé hier. En cela leur article me donne toute satisfaction.

Mais il reste un point — et c'est le seul désormais — qui me paraît, à tort ou à raison, capable de nous diviser encore.

Si MM. Huet et Guillain n'ont fait aucune allusion aux passages qui précèdent et qu'ils m'ont un peu contraint de reproduire, ils ont cité, malheureusement sans commentaires une phrase que j'avais pris la peine de commenter à toute occasion : « Il est de règle que les troubles de la sensibilité dans la syringomyélie, soient répartis selon des zones perpendiculaires à l'axe du corps ou des membres ». Or, MM. Huet et Guillain concluent « que dans la syringomyélie, les troubles de la sensibilité se montrent avec une topographie *radiculaire* ». Donc la règle est en défaut.

J'avoue n'avoir jamais observé la thermo-analgésie *purement radiculaire*. Mais de ce qu'elle a été plusieurs fois constatée il ne résulte pas encore sûrement que la segmentation en zones transversales cesse d'être la règle générale. Depuis qu'il m'a été donné de reconnaître et de signaler, dans la syringomyélie, la coïncidence des anesthésies en zones transversales et en zones longitudinales ou *radiculaires*, un certain nombre d'observations ont été publiées, qui témoignent de la fréquence des anesthésies *radiculaires*; rien de plus. Quant au degré de cette fréquence, l'avenir seul l'établira. En ce qui concerne la région inférieure du névraxe, MM. Huet et Guillain ne m'en voudront pas d'ajouter que j'ai signalé la disposition *radiculaire* comme « remarquablement fréquente ». Et j'en donne les raisons. Mais je suis allé encore bien plus loin. Van Gehuchten ne conteste pas, disent MM. Huet et Guillain, « que dans certains cas de lésion de la substance grise médullaire on ne puisse observer la distribution segmentaire des troubles de la sensibilité, mais il dit que toute lésion de la substance grise médullaire

n'entraîne pas des troubles de la sensibilité à distribution segmentaire, et que, dans nombre de cas, les troubles de sensibilité qui accompagnent une lésion médullaire peuvent affecter une topographie *radiculaire* ».

Je suis tellement convaincu que là est la vérité, que je n'avais pas attendu la remarque si claire et si judicieuse de M. Van Gehuchten pour donner à mon exposé de la métamérie spinale et de la métamérie *radiculaire* une conclusion absolument identique. MM. Huet et Guillain auraient pu très facilement s'en rendre compte si le hasard leur avait fait jeter les yeux sur le passage que voici : « La division en étages de la substance grise des renflements cervical et lombaire *ne peut pas ne pas exister*. Elle n'exclut pas, d'ailleurs, la division en *étages radiculaires* ». Une figure schématique très simple justifie cette proposition et « explique comment la lésion du renflement cervical donne lieu tantôt à des symptômes de localisation métamérique en tranches, tantôt à des symptômes de localisation *radiculaire* en bandes. Une lésion médullaire intéressant les racines de l'étage radial dès leur origine dans toute l'épaisseur du renflement cervical produira des phénomènes *radiculaires limités à la zone de l'étage radial*. » Cette citation suffira, je pense, pour prouver que si la segmentation thermo-analgésique en tranches horizontales me paraît de règle, je ne méconnaissais pas les exceptions qui confirment cette règle.

Quant aux anesthésies *exclusivement radiculaires*, telles que MM. Huet et Guillain en ont présenté un bel exemple, elles sont — de leur propre aveu — très rares dans la littérature médicale. Je n'en avais pas observé, personnellement, un seul cas; mais, loin d'en contester l'existence, et convaincu que la métamérie secondaire des renflements spinaux pouvait seule expliquer certains des faits rapportés par Max Laehr, j'avais imaginé une thermo-analgésie syringomyélique *exclusivement radiculaire* de pure convention; j'en avais localisé la lésion *spinale*, et je n'avais pas hésité à la schématiser.

J'hésite encore moins à reconnaître que l'observation de MM. Huet et Guillain vaut mieux que mon schéma¹.

MÉDECINE PRATIQUE

L'HYGIÈNE DE L'OREILLE

L'oreille est impopulaire parmi les médecins : c'est qu'elle se montre peu communicative à leur égard, et rebelle à leurs investigations. Or, ce que le médecin abandonne s'en va aux charlatans; et ceux-ci tirent de l'oreille un de leurs plus gros revenus.

Par ignorance ou par calcul, les empiriques entretiennent religieusement la foi des profanes dans les préjugés ataviques, demeurés encore aujourd'hui des dogmes auriculaires; et ils nous barrent le chemin quand nous conseillons quelque mesure de sauvegarde pour l'oreille.

De ces préjugés, deux surtout sont néfastes, on pourrait dire mortels : 1° que la *suppuration d'oreille est un écoulement salutaire*, éliminant le trop-plein de nos humeurs, ce qui condamne à la surdité des milliers de gens, en s'opposant aux mesures qu'on pourrait prendre à temps utile pour sauver ce qui reste encore debout de l'appareil auditif; 2° que la *perforation du tympan fait*

1. La leçon à laquelle j'emprunte cette citation est de 1895.

2. E. BRISSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses », Vol. II, p. 117.

1. DÉJERINE. — « Traité de pathologie générale ». T. V, p. 975.

2. E. BRISSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses ». Vol. II, p. 116.

1. Je publierai dans un tout prochain numéro un cas de thermo-analgésie longitudinale et transversale.

perdre l'ouïe, ce qui plus d'une fois a fait refuser une paracentèse qui aurait prévenu une méningite.

Aussi le rôle du médecin d'oreille ne consiste-t-il pas seulement à sonder et à trépaner, mais surtout à prêcher et à convaincre : c'est une vie d'apostolat que nous avons à mener, et qui n'est malheureusement pas près de finir.

Et d'abord, le médecin doit faire pénétrer dans l'esprit les notions indispensables d'hygiène.

On ne saurait plus aujourd'hui souscrire à cet aphorisme de Mantegazza : « que la meilleure hygiène conservatrice de l'ouïe consiste à ne s'en occuper que très peu : c'est la seule partie du corps qui demande un peu de malpropreté ». Celui que Ball appelait « le plus intellectuel de tous les sens » mérite plus d'égards.

Von Troltsch enseigne que sur trois personnes choisies au hasard, une au moins entend mal, ce qui n'est pas une proportion négligeable. Or, presque jamais on ne naît sourd : donc, on le devient ; par conséquent, nos efforts doivent tendre à supprimer ou à retarder cette échéance désagréable.

Les précautions à prendre à cet effet sont complexes. L'appareil auditif se compose de trois parties, d'origine et de caractères différents, travaillant, il est vrai, en un concert intime à la même collaboration auditive, mais n'en conservant pas moins chacune ses besoins et ses faiblesses propres. L'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne réclament des soins hygiéniques différents. Au pavillon et au conduit conviennent les soins ordinaires de la peau ; à la trompe et à la caisse s'adresse une hygiène bien entendue des muqueuses aériennes supérieures ; le labyrinthe enfin exige des précautions minutieuses qui ménagent la susceptibilité de ses éléments délicats et le gardent d'un malmenage intempestif.

Et puis, aux diverses époques de la vie, l'oreille n'est pas soumise aux mêmes offenses ; les règles à suivre ne sauraient donc être identiques à tous les âges.

Aussi doit-on étudier l'hygiène des trois parties de l'oreille successivement chez le nourrisson, chez l'enfant, chez l'adulte. Je commence aujourd'hui par le nourrisson.

Hygiène du nourrisson.

Oreille externe. — *Soins du conduit.* — L'enfant qui vient de naître a le conduit obstrué par le vernix caseosa. Il est indiqué de l'en débarrasser prudemment, car la stagnation de cette matière pourrait provoquer une otite externe. Après quoi, un peu d'ouate sera mise à l'entrée de l'oreille, pour protéger le tympan contre l'arrivée brusque d'un air trop froid : la brièveté du conduit rend, en effet, la membrane très susceptible à cet âge.

Pendant le bain quotidien qu'exige la toilette du nouveau-né, on veillera attentivement à ce que la tête ne plonge pas ; la pénétration dans le conduit de l'eau savonneuse et salée qui a servi à laver le corps, à laquelle se sont mêlées les déjections, risquerait fort de provoquer une otite externe.

Le lait est encore plus à craindre que l'eau pour l'oreille. Certaines otites externes tenaces, dues au bacillus lactis aerogenes (Martha), ne guérissent que quand on prend des précautions effectives pour empêcher cette pénétration. Rares sont de nos jours les nourrices qui font pisser leur lait dans l'oreille des nourrissons pour faciliter la sortie des dents ; par contre, souvent, il arrive que l'enfant, couché sur le dos, régurgite un excès de lait, et que le liquide ainsi bavé coule des coins de la bouche vers la conque de l'oreille où il se collecte. Une précaution élémentaire s'impose : c'est de coucher l'enfant sur le côté et de veiller à la propreté de sa tête.

L'excès de propreté peut cependant être nuisible. L'oreille, au début de la vie, sécrète beau-

coup moins de cerumen qu'elle ne le fera plus tard : inutile donc de vouloir faire chaque jour une toilette assidue du conduit ; il suffit qu'une fois par semaine celui-ci soit nettoyé avec précaution.

Soins du pavillon. — La mode, plus persuasive que la science, a enfin obtenu la suppression des béguins, bonnets serrés qui aplatissaient le pavillon contre la tête, déformaient ses saillies, et entretenaient dans le sillon rétro-auriculaire, mal aéré, une humidité constante, d'où résultaient des accidents variés : intertrigo, impetigo et finalement lymphangites et adénites.

Une exception doit être faite à cette interdiction. Les bonnets serrés sont autorisés chez les enfants qui naissent avec des pavillons écartés, dans l'espoir qu'une constriction prolongée ramènera les oreilles à une inclinaison moins disgracieuse, espoir que déjoue d'ailleurs le plus souvent l'élasticité des cartilages auriculaires.

Dans tous les cas, mais dans cette dernière circonstance surtout, une propreté minutieuse du pavillon est de rigueur. On s'attachera à toujours tenir propre et sec le sillon rétro-auriculaire. Pour peu qu'il y ait tendance à l'intertrigo, plusieurs fois par jour la toilette de cette région doit être faite ainsi : lavage à l'eau boriquée chaude, séchage avec du coton hydrophile, poudrage avec du talc et non pas avec des corps fermentescibles tels que l'amidon ou le lycopode.

Oreille moyenne. — L'oreille moyenne, chez le fœtus, ne renferme pas d'air. Elle est remplie d'une matière gélatineuse, en majeure partie constituée par un gonflement excessif de la muqueuse de la paroi labyrinthique, et par un liquide exsudé : sa cavité est virtuelle.

Dès les premiers vagissements qui suivent la naissance, l'air expiré force la trompe et pénètre dans la caisse, se substituant à la masse gélatineuse qui se résorbe. De là résulte, pour la jeune oreille, une activité nutritive intense, qui la rend très susceptible d'être défavorablement influencée par les moindres offenses extérieures. Il s'y passe une évolution physiologique des plus importantes pour l'avenir de l'audition, et qui demande à n'être pas troublée. Aussi ne saurait-on trop insister sur les recommandations que voici :

Éviter les mouvements brusques : le papa ne devra pas, dans l'excès de sa joie, faire sauter son rejeton en l'air pour le montrer à ses amis.

Éviter le refroidissement : l'enfant, dès sa sortie de l'utérus, doit être sans tarder enveloppé, baigné, essuyé, habillé. Ne commettez pas cette faute habituelle, uniquement préoccupé des soins urgents que réclame la mère, de laisser le bébé crier tout seul dans un coin, grelottant dans une serviette ; une minute irréparable de froid peut en faire un sourd-muet. En revanche, qu'on évite d'enfourer le petit être sous de multiples couches concentriques de brassières et de langes ; il perdrait ainsi toute force de résistance au moindre changement de température.

Surveiller le nez, point capital, car c'est par le nez que l'oreille moyenne doit s'aérer ; c'est par le nez qu'elle peut s'infecter.

Assurez-vous que la respiration nasale est bien libre et que l'enfant tette facilement, sans être à chaque instant obligé de quitter le sein pour reprendre haleine. Car le coryza est un des plus grands dangers que puisse courir le nouveau-né : par lui, le nez est obstrué, et le défaut de ventilation tubaire entrave la résorption du tissu fœtal de la caisse ; par lui, le nez est infecté, et ainsi s'ensemence l'excellent milieu de culture que renferme l'oreille moyenne. Aussi, grande est la fréquence de l'otite moyenne suppurée chez le nourrisson. A tort, on l'avait crue presque constante, parce qu'à l'autopsie de la grande majorité des petits enfants, on trouve du muco-pus dans la caisse, ce qui, dans la moitié des cas, a été ensuite reconnu comme un phénomène asphyxique ; mais, c'est déjà trop que plus d'un tiers des nourrissons suppure vraiment de la caisse, surtout si

l'on songe aux dangers de cette otite qui demeure le plus souvent latente. En effet, le pus, drainé par une trompe courte et large, ne se montre pas au méat ; la douleur se laisse difficilement localiser, quand elle ne se traduit que par des cris vagues, et la surdité est l'état normal du nouveau-né ; l'otite moyenne évolue donc librement sous cet incognito, et ainsi se produisent bien des surdi-mutités, à tort crues congénitales.

Pour préserver l'enfant du coryza, gardez-le bien du froid ; veillez à la propreté de sa figure ; et surtout prenez bien garde que l'eau du bain ne pénètre dans ses fosses nasales ; cette dernière précaution est, de toutes, la plus importante.

Encore une recommandation : qu'on n'embrasse pas le nourrisson sur l'oreille ; un baiser donné sur le méat fait le vide dans le conduit, peut rompre le tympan et provoquer un épanchement de sang dans la caisse.

Oreille interne. — La vie généralement calme et régulière que mène un nourrisson le soustrait aux offenses professionnelles que subira plus tard l'oreille interne. Cependant, surtout à partir de l'âge de trois mois, quand le sens de l'ouïe commence à s'éveiller, il sera bon d'éviter toute excitation sonore violente capable d'éblouir l'audition.

Une mauvaise habitude des nourrices consiste à battre des mains près de la tête de l'enfant, pour l'amuser, ou encore à lui crier dans l'oreille ; défendez cela.

Défendez également les promenades dans les endroits bruyants, près des gares où sifflent les locomotives, autour des foires où tonnent les trombones, où claquent les tirs. Moins bien partagée que l'œil, l'oreille n'a pas de paupières pour la protéger contre les excitations violentes qui l'offensent.

M. LERMOYER.

Médecin de l'hôpital St-Antoine.

STÉRILISATION DES INSTRUMENTS PAR LA VAPEUR D'ALCOOL SOUS PRESSION

Repin¹, en 1894, a démontré que les vapeurs d'alcool absolu à 120°, sous pression, déterminent une destruction complète des germes microbiens les plus résistants, qu'elles sont un moyen sûr de stérilisation. Il a imaginé, sur cette base, un procédé de stérilisation du catgut qui est aujourd'hui de plus en plus employé, avec quelques variantes de dispositif.

Bardy, a appliqué les vapeurs d'alcool à la stérilisation des matériaux de pansement². Il emploie ce procédé également pour la stérilisation du catgut.

J'ai eu l'idée, l'année dernière, d'employer le procédé de Repin pour la stérilisation des instruments de chirurgie. Voici la technique que j'ai adoptée, et que je mets en usage au Dispensaire de la cité du Midi.

Bien entendu, après chaque opération, tous les instruments ont été soigneusement lavés et brossés à l'eau chaude ; on les a mis bouillir dans une solution de borate de soude ; puis, une fois essuyés, on les a conservés à sec dans une armoire à instruments : c'est la technique classique.

Avant toute opération on assure la stérilisation de la façon suivante :

On place les instruments sur un lit de gaze, dans une de ces boîtes de cuivre nickelé dont le couvercle s'ajuste très exactement et qui sont d'un usage courant ; la pointe des aiguilles et des bistouris est protégée par un tampon d'ouate et un tube de verre. Par-dessus les instruments on met une nouvelle couche de compresses. On verse dans la boîte une centaine de grammes d'alcool

1. REPIN. — « Un procédé sûr de stérilisation du catgut ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, Mars, n° 3, p. 170.

2. BARDY et MARTIN. — Stérilisation des objets de pansement, *Gazette des Hôpitaux*, 1898, p. 1287.

à 100° ou simplement à 90°. Le couvercle est assujéti et maintenu sur la boîte par un lien résistant, un bout de bande de toile par exemple.

La boîte à instruments ainsi préparée est placée en même temps que les boîtes à compresses dans un autoclave système Vaillard, à vapeur fluente sous pression. On maintient, pendant trois quarts d'heure environ, une température variant de 125° à 134°. Au bout de ce temps, l'autoclave est ouvert, après refroidissement les boîtes sont retirées.

Pendant ce temps, l'alcool contenu dans la boîte à instruments s'évapore en totalité ou en partie, mais la vapeur d'eau ne pénètre pas dans la boîte, si le couvercle s'adapte suffisamment bien. Les instruments sortant ainsi de l'autoclave sont suffisamment secs et nullement altérés; le tranchant des bistouris est conservé.

La température est bien montée à 120° au minimum: si en même temps que les instruments, on a placé dans la boîte un tube témoin fondant à 120°, on a pu constater que le mélange contenu dans le tube a fondu pendant l'opération.

Par quelques expériences bactériologiques je me suis assuré de l'asepsie des instruments.

Dans ces expériences la boîte à instruments fut préparée comme ci-dessus, on mit 120 grammes d'alcool dénaturé au méthylène et marquant 90°. L'autoclave fut maintenu au-dessus de 120° pendant un temps qui varia entre quinze et vingt minutes, temps minimum pendant lequel on doit maintenir une stérilisation à la vapeur sous pression.

Dans une première expérience, à la sortie de l'autoclave, les instruments étant refroidis, on prit quatre tubes de bouillon; dans l'un on mit un fragment de compresse; dans un autre on laissa à demeure l'extrémité d'une pince à forcipresse; dans les trois autres on se contenta d'agiter dans le bouillon l'extrémité de pinces languettes. L'examen sur lamelles fut négatif. Les tubes mis à l'étuve à 37° restèrent stériles.

Dans une seconde d'expérience, quelques-uns des instruments furent infectés préalablement. Pour cela, une pince languette eut son extrémité trempée dans une culture de bacillus subtilis; une pince à griffes eut son extrémité trempée dans une culture de charbon; une pince à forcipresse eut son extrémité trempée dans une culture de tétragène. Les extrémités de ces pinces furent placées dans un tube stérilisé bouché avec de l'ouate; le tout fut mis pendant vingt-quatre heures à l'étuve à 37° pour dessécher la culture à la surface de l'instrument. Au bout de ce temps, les instruments infectés furent mis avec d'autres dans la boîte et stérilisés. Au sortir de l'autoclave les pinces furent placées dans des tubes à bouillon et portées à l'étuve: l'examen sur lamelles ne donna aucun résultat, les milieux de culture restèrent stériles.

L'absence de culture me parut pouvoir être attribuée à deux causes: ou bien les instruments étaient réellement stérilisés, ou bien la petite quantité d'alcool dénaturé restée à leur surface pouvait avoir empêché le développement microbien. Pour élucider cette question je fis une troisième expérience.

Après stérilisation des instruments, on prit trois tubes de bouillon stérilisé: dans l'un on mit un morceau de fil d'argent pris parmi les instruments stérilisés; dans un autre, fut placé un morceau de gaze stérilisée; dans le troisième on se contenta d'agiter l'extrémité d'une pince languette. Le premier tube fut laissé tel quel; les deux autres furent ensemencés avec une goutte de culture de tétragène. Les trois tubes furent mis à l'étuve. Le tube où le fil d'argent avait été placé resta stérile; les deux tubes où le tétragène avait été ensemencé donnèrent des cultures où l'examen direct et un repiquage sur gélose démontra la présence de tétragène. Dans ces deux cas, la très faible quantité d'alcool qui aurait pu être entraînée par la pince ou le fragment de gaze n'a pas gêné le développement du tétragène.

Donc trois expériences de stérilisation d'instruments, par l'alcool à 90° dénaturé, sous pression et à 120°, montrèrent que dans ces trois cas la stérilisation était effective.

Ces expériences sont évidemment incomplètes; la recherche de microbes anaérobies n'a pas été faite; aucune injection à des animaux n'a été tentée.

L'efficacité de la stérilisation par la vapeur d'alcool est, depuis Repin, un fait acquis. Je crois ce mode de stérilisation appelé à jouer un rôle important dans l'asepsie chirurgicale; il est peu coûteux et simplifie singulièrement l'asepsie en réduisant à l'unité — l'autoclave — le nombre des appareils nécessaires à la stérilisation.

Avec F. Jayle nous reviendrons sur cette question dans un prochain article et décrirons les dispositifs que nous avons imaginé pour faciliter l'application de cette méthode.

P. DESFOSSÉS.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Tarashevitch. Sur un cas d'angine à bacilles fusiformes de Vincent (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, vol. VIII, fasc. 5, p. 450). — L'auteur a observé un cas d'angine folliculaire dans lequel l'examen bactérioscopique a montré l'existence exclusive de bacilles fusiformes et de spirilles en quantité extrêmement abondante.

La forme, les dimensions et les réactions colorantes permettent d'affirmer que ces microbes sont absolument identiques à ceux décrits pour la première fois par Vincent, et ensuite par d'autres auteurs dans plusieurs cas d'angine membraneuse et ulcéro-membraneuse.

Il est donc probable que le bacille fusiforme, par sa similitude à tous les autres agents pathogènes des angines, peut aussi donner lieu à différentes formes cliniques.

J. MORNU.

MÉDECINE

M. Samghine. Charbon pulmonaire, phénomènes tétaniques (*Medits. Oboz.*, 1900, t. LIII, p. 820). — La malade, paysanne, âgée de trente-huit ans, trieuse de laine non lavée, se plaignait depuis huit jours de toux et de faiblesse générale. La toux s'accompagnait d'un point de côté. En même temps, il y avait une expectoration épaisse, couleur de rouille, inodore. A la percussion on notait de la matité vers la partie moyenne du poumon gauche; on y entendait une respiration bronchique et des râles crépitants. Cœur et rate normaux, T. 37°8, 38°4.

Le soir de son entrée, la malade se plaignit d'anxiété thoracique avec sensation de manque d'air, et de trismus; celui-ci augmenta le lendemain, alors que la température descendit à 36°. En même temps le pouls devint imperceptible, les téguments se cyanosèrent et les extrémités se refroidirent. La malade succomba bientôt après avoir présenté un opisthotonos des plus violents. La conscience est restée intacte jusqu'à la fin.

A l'autopsie on trouva dans le lobe pulmonaire inférieur gauche un foyer de gangrène de couleur rouge et avec une cavité assez grande à la coupe, de la spléno-ite aiguë, de l'adénopathie trachéobronchique. Le sang offrait les caractères du sang dissous.

L'examen microscopique du tissu pulmonaire au niveau du foyer, et celui de la rate, révéla la présence d'un très grand nombre de bactéries charbonneuses. Dans le poumon, les bacilles se trouvaient dans l'infiltrat, dans les capillaires et dans les cloisons alvéolaires; dans la rate, ils siégeaient dans les vaisseaux et dans la pulpe. Dans les reins, on n'en trouvait que quelques-uns dans les vaisseaux. Le cerveau était oedémateux; les méninges étaient hyperémies et présentaient des hémorragies punctiformes au niveau des capillaires. Dans ces extravasations, dans les vaisseaux méningés et cérébraux, se trouvaient quelques bacilles. C'est à la présence de ces derniers à la surface du cerveau que l'auteur est enclin d'attribuer les phénomènes tétaniques si rares dans le charbon; entre la forme convulsive et la forme paralytique du charbon cérébral, il n'y aurait qu'une différence quantitative, car, sous cette dernière forme, des

auteurs ont décrit la présence d'un grand nombre de bactéries dans les vaisseaux cérébraux.

S. BROÏDO.

Roeger. Abscès à pneumocoques consécutif à la pneumonie (*München. med. Wochenschr.*, 1900, n° 41, p. 1415). — L'observation que publie l'auteur a trait à un homme de cinquante-cinq ans qui, un mois environ après une pneumonie lobaire du côté droit, a vu se développer au niveau du bord gauche de la poignée du sternum un abcès gros comme un œuf de poule. L'abcès fut ouvert par un médecin; il s'écoula environ un verre de pus.

Un mois plus tard, le malade s'aperçut d'une grosseur qui s'était développée dans l'aîne gauche. Cette tumeur augmenta progressivement de volume, si bien que lorsque le malade entra à l'hôpital, on trouva une tumeur fluctuante occupant la partie inférieure de l'abdomen et empiétant sur la cuisse gauche. Température, 37°5.

L'opération montra qu'il s'agissait d'un abcès développé entre le muscle droit du côté gauche et son aponévrose postérieure. Il était donc extra-péritonéal. Son incision donna issue à un litre de pus où l'examen bactériologique montra la présence d'une culture pure de pneumocoques.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Kronheimer. Fistule gastrique spontanée, consécutive à un ulcère de l'estomac (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, Vol. LIII, 3^e et 4^e fasc., p. 437). — Il s'agit d'une malade âgée de quarante-cinq ans, qui avait atteint depuis deux ans l'âge de ménopause et qui souffrait depuis neuf ans d'une anémie profonde ayant nécessité à cette époque le repos au lit durant six mois. Depuis cette époque, elle se plaignait d'une pesanteur à la région gastrique après les repas.

Il y a quatre ans et demi survinrent des douleurs très fortes dans la région costale avant les repas et de la fièvre. Le médecin constate une péritonite. La malade se lève au bout de sept semaines, mais continue à présenter des vomissements après les repas. Les douleurs paroxystiques dans la région costale continuent. Cet état dure cinq mois. Les vomissements cessent alors, mais les douleurs résistent à tous ces traitements. Pas de sang dans les vomissements. Depuis le mois d'Octobre 1898, la malade s'aperçoit de l'existence d'une tuméfaction dure au-dessous du rebord des côtes du côté gauche, répondant au siège de la douleur. La tumeur augmente peu à peu tout en restant dure, puis la peau devient rouge. Il y a quatorze jours, la tumeur s'est ouverte, donnant issue à un liquide foncé et à des débris d'aliments. Les douleurs ont diminué d'intensité. Il s'agit donc d'une fistule de l'estomac. La malade est très amaigrie, pesant 97 livres.

Le lait qu'on lui donne s'écoule par secousses à travers la fistule. Aussi est-on obligé de nourrir la malade par le rectum. Opération trois jours après l'entrée à l'hôpital. A peine a-t-on ouvert le péritoine que la respiration chez la malade devient irrégulière, le pouls impalpable. On renonce donc à une opération curatrice et on se contente de créer une fistule jeuno-abdominale, suivant la méthode de Witzel, pour alimenter la malade. Malgré tous les soins, une nourriture excitante et abondante, lait, œufs, cognac et vin, la malade meurt huit jours après avec des douleurs intenses au niveau de la fistule gastrique et avec une péritonite.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un ulcère chronique de la paroi antérieure de l'estomac. Cet ulcère, perforé, est formé de deux parties séparées par des bourgeons conjonctifs. La partie gauche, de la dimension d'une pièce de 5 francs environ (3 marks), repose sur le pancréas; la droite, plus grande, dépassant une pièce de 5 marks, répond à la paroi abdominale. On constate en même temps une péritonite fibrineuse généralisée, une dégénérescence graisseuse du myocarde, de la broncho-pneumonie et des adhérences pleurales.

Cet insuccès ne doit donc pas faire condamner une intervention qui a donné de bons résultats entre les mains de Billroth, Mikulicz et Hofmeister. Il y a dans la littérature 70 cas de fistules gastro-abdominales. Leur étiologie n'est pas élucidée. Tandis que Peulard accuse le carcinome dans 1/4 cas, l'auteur trouve, sur les 70 cas, 15 fois l'ulcère rond de l'estomac ayant donné naissance à la fistule gastro-abdominale.

J. BAROZZI.

DES DIFFÉRENTES FORMES DE LA SEPTICÉMIE BUCCALE

Par **Pierre SEBILEAU**
Professeur agrégé à la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

Dans le cours de ces dernières années, j'ai observé plusieurs cas d'infection générale très grave sur des sujets atteints de maladies tout à fait banales des dents ou des gencives. Les accidents dont j'ai été le témoin se sont tous terminés par la mort. Voici les réflexions qu'ils me suggèrent.

La bouche est, à l'état normal, et dans ce qu'on peut appeler, s'il existe, l'état de santé parfaite, peuplée de micro-organismes. De ces micro-organismes, les uns, hôtes habituels et assez ordinairement inoffensifs, y vivent en simples saprophytes : tels le leptothrix buccalis, le bacillus subtilis, le bacillus thermo, le bacillus Ulna, le spirillum rugula. Les autres sont des bactéries pathogènes : tels le micrococcus pyogenes aureus, le pyogenes albus, le streptocoque, le pneumocoque, le pneumo-bacille de Friedländer, le bacille de Lœffler, le bacille de Koch enfin, visiteur plus rare et plus discret. A la vérité, ces micro-organismes pathogènes se comportent, eux aussi, dans l'exercice régulier de la vie, comme des saprophytes vulgaires, atténués qu'ils sont et, pour ainsi dire, amenés à une sorte de vie latente, comme écrivait Girode, par l'exhalaison constante de mucus qui se produit à la surface de l'épithélium buccal et par l'action bactéricide de la salive. Mucus buccal et salive dérivent, en effet, l'un et l'autre, du plasma sanguin et participent de ses propriétés germicides. Puis, il y a encore, comme dit Hugenschmidt, l'action mécanique de cette salive qui exerce dans la bouche une sorte d'irrigation continue, et, enfin, la concurrence vitale des microbes, leur antagonisme et la destruction réciproque qui en est la conséquence. Aussi l'action de toutes ces bactéries, pathogènes et non pathogènes, s'exerce-t-elle exclusivement, à l'état normal, sur les débris alimentaires et sur la salive; de leur influence sur ceux-là résultent les fermentations désagréables de la bouche; de leur influence sur celle-ci résulte la précipitation des sels de la salive et la production du tartre dentaire.

Au reste, et pour parer d'une manière continue à l'action si facilement pathogène d'un grand nombre des bactéries de la cavité buccale, notre organisme est protégé par une triple ligne de défense. C'est, au premier plan, la continuité du vernis épithélial et la phagocytose que viennent exercer dans la bouche les leucocytes attirés par les propriétés chimio-tactiques de la salive (Hugenschmidt). Stoer a montré, du reste, que les sécrétions glandulaires renferment, à l'état normal, des leucocytes. C'est, au second plan, s'il est vrai, ainsi que l'ont dit Sarré et Warmuth¹, que le revêtement épithélial n'est pas toujours infranchissable, ce puisant épanouissement de follicules clos qui s'étale dans le derme de la langue, du pharynx, de l'amygdale. C'est, enfin, cette chaîne

pour ainsi dire ininterrompue de glandes lymphatiques qui encerclent d'un véritable anneau de protection ganglionnaire le pharynx et la bouche. Qualité et quantité naturelles de la salive et du mucus buccal, intégrité du revêtement épithélial, exercice régulier de la phagocytose leucocytaire dans l'intérieur de la bouche, dans la zone dermique et dans l'appareil ganglionnaire cervical : telles sont les conditions qui assurent la suprématie de notre individu sur ses parasites, et l'équilibre de la vie.

Mais qu'un de ces trois éléments nécessaires à la préservation de l'individu soit détruit ou altéré, voilà que celui-ci devient la proie de l'infection. La salive et le mucus buccal sont-ils modifiés dans leur composition chimique, leur coefficient de sécrétion est-il diminué, la diapédèse est-elle en souffrance, le pouvoir englobant et destructeur des cellules phagocytaires est-il ébranlé : le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, de saprophytes qu'ils étaient, deviennent pathogènes. Ainsi agissent, et, sans doute en mettant concurremment en œuvre tous les mécanismes que je viens d'indiquer, les grandes pyrexies, les intoxications, le refroidissement, le surmenage, la misère physiologique. Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit : chacun sait (Villemin) que l'urine devenue ammoniacale perd ses propriétés bactéricides; qu'après l'inoculation du bacille pyocanique la diapédèse devient nulle; que la phagocytose ne s'opère plus chez les lapins refroidis à 30°; que les suppurations se localisent du côté paralysé chez les hémiplegiques; que les infections évoluent avec une gravité toute particulière chez les animaux surmenés, mis au manège.

Eh bien! que dans ces conditions, sous l'influence desquelles s'exalte si fortement la virulence bactérienne, survienne une excoriation de l'épithélium buccal, et voilà la porte ouverte à des accidents dont la gravité peut devenir extrême. Or, considérez combien est exposée la muqueuse de la bouche aux érosions et ulcérations de toutes sortes, et combien grande est la fréquence de celles-ci. Les plaies de la langue, des gencives et de la joue, produites par la mastication et le contact d'aliments trop durs, par le frottement de la langue sur une dent déviée ou aiguë, par l'usage du cure-dents; les desquamations épithéliales provoquées par les brûlures; les aphtes, l'herpès : voilà autant de brèches par où l'agent infectieux peut, à chaque instant, pénétrer. Mais de toutes les modifications ou altérations de la bouche, la plus importante, et de beaucoup, dans l'espèce, est la carie dentaire. Importante, en effet, par la nature même des lésions qu'elle détermine : l'ouverture de la cavité pulpaire, l'infection et la suppuration de la pulpe. Une pulpe ouverte, c'est une bouche absorbante toujours béante pour les bactéries du voisinage; une pulpe infectée, c'est, dans l'organisme, un foyer de suppuration avec toutes les fermentations dont il devient l'origine; c'est, en résumé, cet organisme exposé à l'empoisonnement par les ptomaines du pus, par les « décharges dans le torrent circulatoire » des toxines du staphylocoque, du streptocoque et des anaérobies.

La multiplicité des accidents dont la carie

dentaire peut devenir l'origine tient à deux causes : d'abord au caractère polypathogène, si je puis ainsi parler, de la plupart des espèces microbiennes qui cultivent dans la bouche; ensuite au voisinage anatomique de la dent.

Quelques mots sur le rôle polypathogène des bactéries buccales. Si le pneumocoque, le bacille de Lœffler, le bacille de Koch n'engendrent qu'une seule maladie et sont, au sens propre du mot (à ce qu'il nous semble, au moins, pour le moment), vraiment spécifiques, il en est tout autrement du staphylocoque et du streptocoque, qui, suivant leur virulence, leur mode de pénétration dans l'économie, la puissance phagocytaire de l'individu frappé, leurs différents modes d'association, et, sans doute, suivant beaucoup d'autres conditions encore que nous méconnaissons, peuvent engendrer sur place une suppuration circonscrite ou diffuse, gagner les lymphatiques et donner naissance à l'angioleucite, à l'adénite, à l'adéno-phlegmon, ou bien à l'érysipèle et aux vastes infiltrations septiques du tissu cellulaire, pénétrer dans les veines et produire la phlébite; ici, déterminer un accident régional tout à fait bénin; là, au contraire, donner les septicémies et les pyohémies les plus graves.

Un mot, maintenant, du voisinage anatomique de la dent. Les dents garnissent la bouche. Or, cette bouche est limitée par des os sur lesquels les dents sont précisément implantées; elle est, par des canaux excréteurs, en continuité avec les acini de plusieurs glandes salivaires; elle est proche d'une cavité aérienne de la face, le sinus maxillaire; elle est en communication en arrière et en haut avec le pharynx et la trompe d'Eustache qui débouche dans celui-ci, en bas avec la trachée, à l'extrémité de laquelle s'épanouit l'efflorescence broncho-pulmonaire, et avec l'œsophage, collecteur de l'estomac. Enfin, disposition anatomique des plus importantes, chaque dent renferme une pulpe qui peut être considérée comme une véritable éponge vasculo-nerveuse où s'étale un appareil de nutrition émané d'un alvéole très richement vascularisé et dont les veines ne sont pas sans nombreux rapports d'intimité avec les veines encéphaliques.

Variabilité clinique des infections d'origine dentaire, multiplicité des organes qu'elles peuvent atteindre : telle est la formule en laquelle peut se résumer l'histoire de ces infections. Les micro-organismes agissent-ils sur place : ils attaquent d'abord l'alvéole (périostite alvéolo-dentaire, abcès alvéolaire), puis le corps mandibulaire (ostéo-périostite, ostéomyélite des mâchoires) où bien, tout en même temps, os et revêtement muqueux (gangrènes graves de la bouche par moi décrites¹).

Etendent-ils leur influence sur les organes qui sont en continuité de tissu avec la bouche : voilà que naissent les inflammations ascendantes des glandes salivaires, la sténo-parotidite. Effondrent-ils le fond des alvéoles de la dent de six ans ou de la dent de douze ans : c'est maintenant la sinusite maxillaire. Pénètrent-ils dans les voies aériennes : éclatent alors les broncho-pneumonies à formes diverses. S'introduisent-ils dans l'appareil

1. P. VILLEMIN. — « L'infection purulente ». *Méd. mod.*, 1898, p. 544.

1. PIERRE SEBILEAU. — « Des gangrènes graves de la bouche ». *Revue de stomatologie*, 1898.

digestif : ils produisent, ou, pour le moins, contribuent à produire, chez ces sujets dont la carie dentaire s'entoure d'abcès alvéolaires à répétition, cet état de fatigue, de pâleur, d'amaigrissement que Lejars¹ désignait récemment sous le nom de cachexie dentaire, et, chez les personnes frappées d'une suppuration aiguë de la bouche, — tels les malades atteints d'une fracture du maxillaire inférieur, — les accidents que Richet² décrivait autrefois sous le nom d'intoxication putride aiguë et qu'il attribuait à la simple déglutition des sécrétions putrides, oubliant le rôle important que doit jouer, dans la genèse de ces complications septiques, l'absorption des bactéries pathogènes par les fragments osseux baignant dans les sécrétions de la bouche.

Il y a donc deux sortes d'infections d'origine buccale : des infections régionales, bénignes, dont je ne dirai rien, et des infections graves dont je vais étudier les différentes formes cliniques. Ces formes sont au nombre de trois : 1° la septicémie lymphatique ou lympho-phlegmoneuse du cou; 2° la septicémie phlébitique ou phlébo-phlegmoneuse de la face; 3° la septicémie générale sans détermination topographique.

Des septicémies lympho-phlegmoneuses du cou. — Partie d'une cavité pulpaire, d'un alvéole en suppuration, d'une gencive ulcérée, l'infection septique peut gagner les vaisseaux lymphatiques et les groupes ganglionnaires auxquels ceux-ci aboutissent : ainsi se développent, par exemple, les lymphangites sous-mentale, sous-maxillaire, carotidienne. C'est la manifestation la plus atténuée de l'état infectieux. Dans d'autres cas, le processus inflammatoire débordé l'appareil lymphatique et rayonne de lui vers le tissu cellulaire du voisinage : alors sont constituées les péri-angioléucites, les péri-adénites, véritables lympho-phlegmons qui peuvent rester circonscrits, — c'est l'ordinaire, — et demeurer tout à fait bénins ou bien revêtir quelques caractères de gravité, affecter même, chez certains malades, une allure gangreneuse, mais dans l'évolution desquels, au total, l'état local domine toujours la scène et garde le pas sur les symptômes généraux. Mais cela n'est pas la septicémie lympho-phlegmoneuse du cou. La voici :

Chez certains malades, parallèlement à l'envahissement du tissu cellulaire du cou, lequel envahissement est, en ce cas, presque toujours remarquable par sa diffusion et sa rapidité, chez certains malades, dis-je, on voit évoluer des accidents d'une infection générale très grave et souvent si rapide que les manifestations locales, si intenses qu'elles soient, passent alors au second plan.

Trois choses caractérisent, anatomiquement, ces septicémies lympho-phlegmoneuses du cou : 1° elles tendent à la diffusion; 2° elles n'ont pas de détermination anatomique constante; 3° elles n'ont pas de fixité dans leur topographie.

De la diffusion je n'ai rien à dire; elle est le propre de toutes les infections graves du

tissu cellulaire; mais celle-ci a quelque chose de particulièrement rapide.

Quand je dis que les cellulites lympho-septiques du cou n'ont pas de détermination anatomique constante, j'entends que si elles se développent parfois autour d'un groupe ganglionnaire (adéno-phlegmon), plus souvent encore elles naissent simplement autour des vaisseaux lymphatiques infectés (périmyphangite), sans retentissement adénopathique apparent. Il semble même que l'infection, tant elle est grave, n'ait ordinairement pas le temps d'aboutir aux ganglions et que la réaction de défense s'opère d'emblée dans le tissu conjonctif autour des vaisseaux lymphatiques, tout près du point où ceux-ci ont puisé le poison.

En d'autres termes, les cellulites virulentes du cou sont autant et plus peut-être des lymphangites phlegmoneuses que des adéno-phlegmons diffus, des périmyphites que des périadénites. Mais ce sont, le plus souvent, l'une et l'autre chose, ainsi qu'en font foi les faits cliniques dont je parlerai bientôt.

Quand je dis, enfin, que « les cellulites septiques du cou ne sont pas fixes dans leur topographie », j'entends par là que leur siège est, en quelque sorte, indifférent, que la région où éclatent leurs premiers symptômes est variable et indéterminée. C'est un point sur lequel il importe d'insister.

S'il est vrai de dire que, jusqu'à ce jour, les histologistes n'ont pas découvert de vaisseaux lymphatiques dans la pulpe dentaire, cela est une erreur de répéter avec Magitot que les maladies dentaires n'ont « aucun retentissement sur l'appareil ganglionnaire ». C'est, au contraire, une notion banale et répandue dans l'esprit des plus jeunes cliniciens, que l'adénite cervicale est souvent fonction de carie dentaire, d'ouverture et d'infection de la pulpe. A défaut de lymphatiques intra-dentaires, la fibromuqueuse gingivale, avec « son riche réseau de capillaires lymphatiques », pénètre dans l'alvéole, adhérente à cet alvéole et à la dent, pour aller conduire à celle-ci, sous le nom de périoste alvéolo-dentaire, la membrane où cheminent les vaisseaux qui assurent sa nutrition. Or, où aboutissent tous ces vaisseaux lymphatiques des gencives et, d'une manière générale, tous ceux de la muqueuse de la bouche? Aux ganglions qui se cachent sous le bord basilaire de la mâchoire; à ceux qui occupent l'espace sous-parotidien; à ceux, enfin, qui forment cette partie de la longue chaîne sous-sterno-mastoïdienne qui occupe, derrière la grande corne de l'os hyoïde et plus haut, au droit de l'angle mandibulaire, la région où s'épanouit l'artère carotide externe. Il en résulte qu'au cas même où l'on pourrait faire des septicémies phlegmoneuses du cou, d'origine buccale, de véritables périadénites diffuses, il serait impossible de leur assigner une localisation topographique univariante; à plus forte raison en est-il ainsi puisqu'elles sont, je le répète, autant et plus des périmyphites que des périadénites.

Aussi suffit-il de lire les observations résumées dans la thèse de Gaston Leterrier¹ et dans le Mémoire de J. Huguet et R. de

Bovis¹ pour se convaincre que les premiers symptômes de l'infection locale éclatent dans des régions différentes. C'est, assez souvent, autour des vaisseaux et des ganglions lymphatiques de la région sous-maxillaire et de la région sous-mentale : *cellulite sous-mandibulaire*, *cellulite sous-mentale*. C'est encore le long des vaisseaux lymphatiques qui, de la base de la langue, cheminent vers le groupe des ganglions sterno-mastoïdiens appliqué sur le bouquet artériel qui forment les premières branches de la carotide externe : *cellulite périhyoïdienne* dont Brousses et Brault² rapportaient, il y a quelques années, un cas bien étudié. C'est encore autour de cette zone lymphatique du grand département sous-sterno-mastoïdien qui, dans la région de l'amygdale, au-dessus de l'os hyoïde, à la hauteur de l'angle de la mâchoire, répond au bouquet des branches supérieures de la carotide externe et occupe, au contact de la paroi pharyngienne, l'hiatus créé entre le constricteur supérieur et le constricteur inférieur par l'écartement des faisceaux musculaires : *cellulite latéro-pharyngienne* de A. Broca³; dont j'ai observé un cruel exemple. C'est, enfin, dans la région parotidienne : *cellulite maxillo-pharyngienne* dont Boehler cite une observation publiée par Haering.

Cela dit, je reconnais volontiers que les cellulites septiques de la région cervicale d'origine bucco-dentaire siègent le plus ordinairement dans la région sublinguale, au-dessus du muscle mylo-hyoïdien qui forme la charpente du plancher de la bouche, dans cette région disposée en pyramide triangulaire qui forme le département sublingual⁴, région qui, limitée en dehors par la face interne de la mâchoire et le muscle mylo-hyoïdien, en dedans par le génio-glosse et le génio-hyoïdien, en haut par la muqueuse qui revêt le plancher de la bouche, en bas par la ligne où confinent la paroi externe et la paroi interne, contient, cheminant sous la face profonde de la glande sublinguale, au milieu d'un tissu cellulaire à mailles très lâches, (bourse de Fleischmann) l'artère sublinguale, les veines sublinguales, le nerf lingual, des vaisseaux lymphatiques venus de la face inférieure de la langue et du plancher de la bouche, le canal de Warthon, le conduit de Rivinus Bartholin et les canaux de Walther. C'est aux cellulites septiques de ce creux sublingual, à ces phlegmons infectieux du plancher de la bouche, qu'on a donné le nom d'*angine de Ludwig*, en mémoire de celui qui paraît les avoir décrits le premier, sous une appellation, d'ailleurs tout à fait impropre. Quoique ces phlegmons se propagent avec une extrême rapidité à la région sous-maxillaire latérale, laquelle, du reste, présente avec le creux sublingual une large communication celluloso-vasculo-glandulaire, je trouve tout à fait naturel, tant en raison de la fréquence avec

1. J. HUGUET et R. DE BOVIS. — « Contribution à l'étude des phlegmons sus-hyoïdiens ». *Archives générales de médecine*, Avril 1894, n° 4, de la page 555 à la page 568, à Paris, chez Asselin et Houzeau, place de l'École-de-Médecine.

2. BROUSSES et BRAULT. — « Phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique ». *Revue de chirurgie*, 1893, 10 Février.

3. A. BROCA. — « Traité de chirurgie de Duplay et Reclus ». T. V, p. 345, chez Masson, Paris, 1898.

4. PIERRE SÉBILLEAU. — « Le département sublingual ». *Démonstrations d'anatomie*, p. 168, chez Steinheil, Paris, 1892.

1. FÉLIX LEJARS. — « Leçons de chirurgie ». Masson, Paris, 1895, p. 330.

2. RICHEL. — « De l'intoxication putride qui accompagne certaines fractures dites simples du maxillaire inférieur ». *Bull. de la Soc. de chir.*, 1865, 2^e série, T. III, p. 410-429, 431.

1. GASTON LETERRIER. — « Du phlegmon sublingual dit angine de Ludwig ». *Thèse*, Paris, 1893, n° 14, de la page 1 à la page 70, à Paris, chez Henri Jouve, 45, rue Racine.

laquelle ils se développent que de leur physiologie topographique particulière, je trouve tout naturel, dis-je, qu'on réserve à ces phlegmons infectieux du plancher de la bouche, à ces « angines de Ludwig », un chapitre de l'histoire des phlegmons du cou, et même qu'on établisse en leur faveur, sous un nom spécial, une sorte de différenciation clinique. Mais je dis qu'il ne faut pas aller plus loin, qu'on ne doit pas, comme Pierre Delbet¹, leur attribuer une « individualité nosologique spéciale », qu'on ne doit pas, comme A. Demoulin², écrire que M. Delorme a « donné la note juste en considérant l'angine de Ludwig comme une affection bien spéciale ».

Et comme si la critique de ces conceptions trop analytiques devait venir de ceux-là mêmes qui les ont formulées, n'est-il pas précisément curieux de voir Pierre Delbet affirmer la localisation sublinguale des lésions, tandis que Tissier les considère comme un « bubon sous-maxillaire » ?

Cela dit, il faut reconnaître que, de toutes les septicémies lympho-cervicales, la septicémie de Ludwig, la cellulite du département sublingual est d'observation beaucoup plus commune que celle de toutes les autres régions. Je pense même qu'on peut expliquer ce fait par une virulence extrême du microbe pathogène qui, staphylocoque ou streptocoque, produit ses ravages d'une manière pour ainsi dire instantanée, au point même où il s'est introduit dans le système lymphatique. On pourrait, me semble-t-il, comparer ce véritable phlegmon sous-muqueux diffus du plancher de la bouche avec ces suppurations également hyperseptiques qui se développent sous la muqueuse du pharynx ou des gouttières laryngées, et qu'après Senator, A. Dufloy³ décrivait, il y a quelques années, sous le nom de phlegmon infectieux pharyngo-laryngé.

On entend souvent dire des cellulites septiques du cou qu'elles sont des phlegmons gangreneux : dans certains cas, peut-être ; mais pour ceux dont je vous parle, certes non ; ici, les accidents d'infection générale dominent la scène et évoluent avec une telle rapidité qu'ils emportent le malade avant l'apparition des plaques de sphacèle ; ce n'est vraiment pas d'un phlegmon, mais proprement d'une septicémie qu'il s'agit.

Chacun connaît, pour l'avoir observée, l'évolution clinique des septicémies lympho-phlegmoneuses du cou, qui, au point de vue anatomique, réalisent soit des septicémies simples, soit des septicopyohémies.

Elles sont caractérisées par la rapide diffusion du processus phlegmoneux, l'infiltration dure, ligneuse, sans œdème, du tissu conjonctif, la réaction musculaire rapide et violente des muscles voisins, se traduisant par la contracture du masséter et du sterno-mastoïdien, la compression quelquefois intense exercée sur les organes du cou, la langue, la trachée, le pharynx, mais surtout et avant tout, par l'absence presque complète de suppuration. Incisez-vous ces vastes plaques phlegmoneuses ? C'est à grand-peine que,

tout à fait dans la profondeur, vous découvrez un minuscule foyer de suppuration contenant la valeur d'un, de deux dés à coudre d'une sécrétion dans laquelle vous ne reconnaissez même pas les caractères du pus. Et même, il m'est arrivé de n'y rien trouver. Ici éclate bien la preuve qu'il faut se méfier des infections chirurgicales qui ne suppurent pas ; suppurer, c'est pour l'organisme le moyen de se défendre.

Ces accidents généraux, je les rappelle en deux mots : l'hypoglobulie suraiguë déterminant l'état pâle, plombé, terreux du visage ; l'élimination des toxines par tous les émonctoires produisant l'albuminurie, les sueurs, la diarrhée ; enfin et surtout, en dehors des phénomènes thermiques, l'atteinte profonde du système nerveux. Chose remarquable, dans toutes ces infections hypervirulentes, il semble que le bulbe, profondément frappé, ne laisse pas au cerveau le temps de réagir sous l'empoisonnement cellulaire et, tandis que le malade conserve — hors un peu d'agitation et de délire — la lucidité complète de son esprit, deux phénomènes dominent la scène : l'effacement du pouls, qui devient petit, dépressible, irrégulier, et l'insuffisance respiratoire, la dyspnée bulbaire. Un malheureux ami à moi, atteint d'une septicopyohémie cervicale, portait sur l'épaule un pansement que maintenaient à peine deux ou trois tours d'une bande souple très lâchement enroulée autour du thorax, et il nous criait : « Enlevez-moi ce pansement qui m'étouffe. » Et, tandis que s'obscurcissent ainsi les fonctions bulbaires de cet empoisonnement si rapide, la température, quelquefois au moins, ne s'élève pas au-dessus de 38° 5. J'en ai vu deux exemples.

* *

Des septicémies phlébo-phlegmoneuses de la face. — Chez d'autres malades, c'est par le système veineux que se transmet et que se généralise l'infection. De la bouche, celle-ci gagne les veines de la face, les veines de l'orbite et les sinus dure-mériens. La voie qu'elle suit n'est pas toujours la même ; les auteurs en décrivent deux ; récemment, j'en ai signalé une troisième. Les voici : il y a d'abord la voie de la *veine faciale* qui, au niveau de l'angle interne de l'œil, s'anastomose avec les branches d'origine de la veine ophtalmique principale ou supérieure. Il y a ensuite la voie du *plexus ptérygoïdien* qui, par les veines du trou ovale, du trou petit rond, du trou grand rond et du trou déchiré antérieur, communique avec le sinus caverneux ; dans le segment antérieur duquel débouche précisément, d'autre part, la veine ophtalmique. Dans le premier cas, la transmission du processus infectieux de la bouche à l'orbite est, pour ainsi dire, antérieure, primitive et directe ; dans le second, elle est postérieure, secondaire et rétrograde. Quand je dis « secondaire », j'entends secondaire à une phlébite du sinus caverneux. Là, l'infection gagne le système veineux orbitaire avant le système veineux crânien ; ici, elle atteint le système veineux intracranien avant le système veineux orbitaire.

Il y a enfin la voie des *veines anastomotiques ptérygo-orbitaires*, le long desquelles j'ai pu, sur un malade récemment observé⁴,

suivre la marche de la phlébite. Voici comment elles interviennent :

Sur le plancher de l'orbite chemine d'avant en arrière, au-dessous de la veine ophtalmique principale, le long de l'angle inféro-interne, la veine ophtalmique inférieure qui, venue du sac lacrymal et du petit oblique, va se jeter en arrière dans le sinus caverneux en traversant la partie large de la fente sphénoïdale. D'autre part, cette veine ophtalmique inférieure communique, chez la moitié des sujets environ, par des veines qui traversent la fente sphéno-maxillaire, avec cet important plexus ptérygoïdien ou zygomatique qui, situé entre le muscle temporal et le ptérygoïdien externe, résume la circulation des veines temporales profondes et de toutes les veines correspondant aux divisions postérieures de l'artère maxillaire interne, et d'où se détache la veine faciale postérieure. Ici, malgré la participation du plexus ptérygoïdien, la transmission du processus infectieux de la bouche à l'orbite est bien, si l'on veut, postérieure, mais elle est primitive et directe.

Au résumé, à n'envisager que leurs accidents locaux, les septicémies phlébitiques de la face gagnent l'encéphale en suivant l'une ou l'autre des trois routes parallèles suivantes : la première, antérieure, facio-ophtalmo-caverneuse ; la seconde, intermédiaire, ptérygo-ophtalmo-caverneuse ; la troisième, postérieure, ptérygo-caverneuse. L'utilisation des deux premières suppose, avant les manifestations encéphaliques, l'apparition de phénomènes oculo-orbitaires ; l'utilisation de la dernière est compatible avec l'absence de ceux-ci, qui, s'ils interviennent, n'interviennent alors que secondairement.

Au point de vue anatomo-pathologique, les septicémies phlébitiques de la face affectent deux formes : la forme phlébitique simple et la forme phlébo-phlegmoneuse. L'une et l'autre se définissent de soi-même : dans la première, l'inflammation se cantonne sur le canal veineux ; dans la seconde, elle rayonne vers le tissu cellulaire ambiant. Cette septicémie bucco-faciale s'accompagne donc, ou non, de suppuration, et la suppuration, quand elle se forme, se développe en un phlegmon de siège et d'étendue variables. On peut, d'ailleurs, observer la coexistence des deux variétés cliniques sur le même sujet. Chez le malade dont je parlais précédemment, il y avait phlébo-phlegmon autour du plexus ptérygoïdien et phlébite simple de la veine ophtalmique.

De la clinique des septicémies phlébitiques de la face je dirai peu de choses. Les symptômes généraux sont ceux des septicémies lympho-cervicales que j'ai déjà décrites ; il est à noter que, d'ordinaire, leur évolution est beaucoup moins rapide. Mais elles traduisent leur existence par l'écllosion d'accidents régionaux de première importance, ce qui s'explique par la participation aux phénomènes inflammatoires des veines orbitaires et des veines sinusiennes. Les douleurs, l'amaurose, les paralysies motrices totales ou dissociées du globe de l'œil, l'exophtalmie, l'infiltration sous-conjonctivale, la stase et l'œdème papillaires, le chémosis, l'hypertonie, l'agitation délirante, le coma, le stertor : ce sont là

suivi de phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure ». *Revue de stomatologie*, 1900.

1. PIERRE DELBET. — « Le phlegmon sublingual ». *Gaz. méd. de Paris*, 1894, 7 Avril, n° 14, p. 158.

2. A. DEMOULIN. — « De l'angine de Ludwig ». *Archives générales de médecine*, 1894, Février, n° 2, p. 202, à Paris, chez Asselin et Houzeau.

3. ADOLPHE DUDEFOY. — « Etude sur le phlegmon infectieux pharyngo-laryngé ». *Thèse*, Paris, 1893, n° 413, à Paris, chez Steinheil.

4. PIERRE SEBILEAU et GRANDOU. — « Un abcès dentaire

autant de symptômes qu'on observe communément ou séparément et dont l'analyse sévère permet, non seulement de faire le diagnostic de la complication phlébitique, mais encore celui de la voie suivie par le processus infectieux. Dans une récente communication à la Société de stomatologie, j'ai montré tout le parti qu'on pouvait tirer, pour le diagnostic, du nombre, de la nature et de la succession des troubles oculo-optiques et des accidents encéphaliques.

Des septicémies générales sans détermination anatomique. — La septicémie sans complications locales n'est pas rare à la suite des maladies de la bouche mais jamais je ne lui ai vu le caractère suraigu et hyper-virulent des infections lympho-phlegmoneuses. Je rappelle seulement les accidents qu'on observe à la suite des fractures de la mâchoire inférieure, des résections de cet os, des amputations de la langue, etc., ou bien encore cet état cachectique dans lequel tombent peu à peu les individus chez lesquels des caries multiples, des chicots infectés déterminent des suppurations de l'alvéole et des gencives (cachexie dentaire de Lejars). C'est même une chose que trop de personnes ignorent et à propos de laquelle il arrive souvent que le médecin ne donne pas de conseils assez sévères.

J'ai observé, cette année, un cas de pyohémie lente d'origine dentaire que je tiens à rappeler en quelques mots.

Dans le courant de Janvier dernier, je fus appelé par mes confrères, MM. Lataste et Latruffe, près d'un malade, âgé de cinquante-neuf ans, atteint d'une névralgie sciatique très douloureuse. Depuis deux mois, ce malade souffrait d'une « fluxion » qui n'était pas encore complètement guérie; une dent cariée, qui avait déterminé des accidents très douloureux de périostite alvéolaire avait été enlevée, mais l'abcès s'était mal drainé par l'alvéole. Le gonflement et les douleurs avaient persisté, et, sous l'influence de cette suppuration buccale qui durait depuis plusieurs semaines, le malade, du reste grandement préoccupé par des affaires d'intérêt, avait considérablement maigri. Il était fatigué, dormait mal, avait de petits accès de fièvre. Au milieu de cette situation, qui s'aggravait de jour en jour, apparut un furoncle du poignet, qui régulièrement incisé, désinfecté et pansé par un de mes deux confrères, guérit vite, puis, un peu après, éclatèrent les symptômes d'une névralgie sciatique extrêmement douloureuse, laquelle, pendant quelques jours, donna le change sur la véritable maladie dont elle n'était qu'une manifestation.

Enfin, la température s'éleva de jour en jour; des frissons survinrent; les membres inférieurs tombèrent dans un état parétique dont ils ne devaient plus sortir, l'état général s'aggrava sensiblement, l'adynamie fit de rapides progrès et, enfin, une collection apparut dans la région lombaire: je fus appelé.

Un gros abcès fut ouvert; la sonde cannelée buta contre le neural dénudé de la dernière vertèbre lombaire (région pédiculaire, système apophysaire). Je drainai. L'examen du pus démontra qu'il renfermait des cultures pures de staphylocoque doré. Il y eut, après cette évacuation, et sous l'influence d'un lavage répété du sang, assuré par le ré-

gime lacté et des injections massives de sérum, un peu d'amélioration de l'état général. De son côté, la sciatique, qui était symptomatique de lésions pédiculo-vertébrales, diminua sensiblement; nous pûmes ensuite suralimenter le malade. Mais d'autres collections purulentes apparurent. D'un genou, nous retirâmes du séro-pus qui n'était encore qu'une culture pure de staphylocoque. L'autre genou, puis une articulation tibio-tarsienne, furent, à leur tour, frappés; de nouveaux abcès se développèrent dans le dos, les fesses, la cuisse. Le malade, que la fièvre reprenait chaque soir, maigrit peu à peu, se cachectisa; des escarres multiples se développèrent et, enfin, après six mois de souffrance et d'insomnie, le malheureux patient mourut dans un surprenant état de consommation sans avoir, un seul jour, cessé de s'alimenter abondamment, et sans que les douleurs, qui siégeaient tout à la fois dans les jambes, les fesses, les deux membres inférieurs, particulièrement dans les genoux, eussent jamais fait trêve.

LE COMA DIABÉTIQUE ET L'INTOXICATION PAR LES NITRILES

Par Edmond FIQUET

Chef des travaux de chimie biologique
à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les médecins ne sont pas d'accord sur la pathogénie du diabète sucré; les uns admettent une lésion hépatique liée à un trouble de la nutrition (Claude-Bernard, Glénard, Gilbert); d'autres envisagent le diabète comme dû à un ralentissement de la nutrition amenant la diminution du pouvoir glycolitique des tissus (Bouchard, Lépine). Si nous ne considérons pour le moment que ces deux hypothèses sur le diabète arthritique, elles sont justifiées, la première par l'existence de lésions hépatiques à peu près constantes, la seconde par des chiffres d'analyses précises et nombreuses. Comme tout le monde admet aujourd'hui que dans le diabète le sang contient des éléments toxiques, quelle que soit la théorie, nous ne devons pas nous étonner de voir le foie et les reins présenter des lésions, car c'est ce qu'on observe dans toute intoxication, de sorte que ces deux théories pourraient bien arriver à se confondre.

M. le professeur Lépine, dont on connaît la grande compétence en pareille matière, pense, d'accord avec Sternberg, que les troubles observés dans le coma diabétique sont dus à l'existence dans le sang d'acide amidobutyrique ou d'un dérivé des nitriles complexes qui font partie intégrante de nos tissus¹.

Cette opinion est très rationnelle, car l'analogie entre les caractères d'intoxication par les nitriles et par les urines des diabétiques en imminence de coma est frappante.

J'ai indiqué, par des expériences chimiques et physiologiques les rapports que je croyais voir entre le coma diabétique et l'intoxication par les nitriles², mais, afin d'éviter toute équivoque, il convient d'abord que nous définissions ce que l'on entend par nitrile.

Les nitriles sont des corps azotés susceptibles de fixer deux fois les éléments de l'eau pour se transformer d'abord en amides, puis en sels ammoniacaux.

1. LÉPINE. — « La dyscrasie toxique, complication du diabète et son traitement ». *Semaine médicale*, 1900, 21 Novembre.

2. FIQUET. — « Propriétés physiologiques des nitriles à fonctions complexes ». *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1900, 10 Juin. Congrès de médecine international de Paris 1900, section de physiologie.

Un composé chimique peut posséder plusieurs fonctions, il peut être nitrile et en même temps acide, amine, phénol, etc. Cela veut dire qu'au point de vue chimique, il aura non seulement les propriétés des nitriles, mais aussi celles des acides, des amines, des phénols. C'est ainsi que sont constituées en général les matières albuminoïdes de l'économie.

Si, au moyen de réactifs ou de ferments, nous disloquons leur molécule par oxydation, par exemple de façon à réduire celle-ci, qui est énorme, en tronçons, ces derniers formeront des molécules moins complexes qui pourront posséder encore plusieurs fonctions. Il pourra se faire que les plus actives comme les nitriliques, phénoliques, etc., n'étant plus contrebalancées par les autres groupements en présence, se manifesteront par leurs propriétés, ainsi que je l'ai démontré dans un mémoire antérieur³, de sorte qu'un corps non toxique pourra, en se simplifiant, devenir un poison redoutable. Pour citer un exemple bien connu, prenons le cas de l'acide salicylique; il contient une fonction phénolique et une fonction carboxylique ou acide; mais, au point de vue physiologique, c'est la fonction phénolique qui prédomine; cependant la fonction carboxylique intervient pour diminuer la toxicité du phénol tout en lui conservant ses propriétés générales dues à la fonction phénolique. Si cet acide salicylique venait, sous une influence quelconque, à se simplifier en perdant son carboxyle, il deviendrait plus toxique.

Dans le diabète, les phénomènes d'oxydation sont entravés; la preuve en est donnée par ce fait que le glucose, qui normalement devrait être brûlé d'après l'équation classique $C^6H^{12}O^6 + 12 O = 6CO^2 + 6H^2O$, demeure sans modification et passe dans les urines.

Si l'oxydation des hydrates de carbone est entravée, il en est probablement de même des matières albuminoïdes de la désassimilation. C'est à ce défaut d'oxydation que serait due la production des nitriles.

L'étude des produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes a été faite *in vitro* par Guckelberger, Maly, Pfluger⁴, etc. Tous ces auteurs sont d'accord pour conclure que l'oxydation des matières albuminoïdes conduit à la formation des nitriles, et parmi ceux-ci le nitrile formique ou acide cyanhydrique et le nitrile valérique ont été isolés en assez grande quantité pour pouvoir être analysés et étudiés.

Bien des dérivés des albuminoïdes qu'on trouve normalement dans l'économie ont des rapports avec les nitriles. Ainsi le formonitrile chauffé avec de l'eau donne la xanthine, sarcosine, guanidine, etc. (Gautier.)

L'adénine qu'on rencontre dans les glandes est un polymère du formonitrile.

De même, dans les plantes, nous voyons apparaître les nitriles; que ceux-ci soient formés aux dépens des matières albuminoïdes ou qu'ils contribuent à la synthèse de ces matières albuminoïdes, selon l'opinion du professeur Gautier, il n'y a pas moins un rapport intime entre la production de ces nitriles et la constitution des matières albuminoïdes. Or nous savons qu'un grand nombre de plantes toxiques contiennent de l'acide cyanhydrique et aussi d'autres nitriles plus complexes. (Gautier⁵, Brunnet⁶, Latham⁷, Bach⁸, Hébert⁹).

D'autre part, les urines du coma diabétique

1. FIQUET. — « Propriétés physiologiques des nitriles phénols ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, Septembre.

2. PFLUGER. — « Ueber die physiol. Verbrennung in dem lebendigen Organismus ». *Jahresbericht*, 1875.

3. GAUTIER. — « Leçons de chimie biologique », Masson.

4. BRUNNET. — *Deutsche chem. Gesell.*, 2-9.

5. LATHAM. — *British medical Journal*, 1886.

6. BACH. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, T. CXXII.

7. HÉBERT. — *Bulletin de la Société chimique de Paris*, 1898, p. 310.

paraissent contenir des nitriles, car les caractères d'intoxication ont beaucoup de ressemblance avec ceux de ces derniers.

En voici un exemple, d'après l'analyse d'urine provenant d'un diabétique en état de coma du service de M. Widal à la maison Dubois.

22 Juin 1900 : 1° Glucose = 35 grammes pour 1000.

2° Acétone = 1 gr. 04 pour 1000.

3° Injection intraveineuse de 20 centimètres cubes d'urine prise dans la vessie une heure avant la mort, et injectée cinq heures après le prélèvement.

Lapin mâle. Poids 2.000 grammes.

4 h. 55. Immédiatement après l'injection, dilatation pupillaire, la cornée se congestionne, les sécrétions lacrymales sont exagérées.

Un peu d'agitation, puis l'animal, mis à terre, se traîne péniblement et ensuite garde l'immobilité.

5 heures. Parésie accentuée du train de derrière. La respiration est gênée.

Dyspnée, ralentissement de la respiration, 80 inspirations à la minute. Se traîne péniblement.

5 h. 5. Paralysie incomplète du train de derrière, l'animal est en état de stupeur, tombe sur le côté. La respiration est très pénible. Mouvements convulsifs. On provoque facilement la trépidation spinale.

5 h. 10. Les symptômes s'amendent.

5 h. 15. On injecte de nouveau 20 centimètres cubes d'urine.

Au bout d'une minute, l'animal tombe sur le train de devant, la respiration redevient très gênée et irrégulière. Mouvements convulsifs.

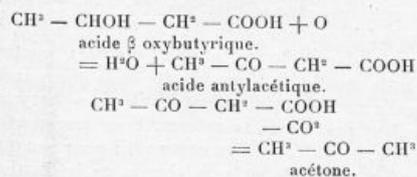
L'état reste très critique jusqu'à 5 h. 30. Parésie. Somnolence. Paralysie, etc.

5 h. 30. L'état s'améliore, mais la respiration est toujours pénible. 68 inspirations par minute.

6 h. L'animal revient peu à peu à l'état normal.

Si l'on compare ces symptômes physiologiques à ceux que j'ai publiés pour les nitriles dans les *Archives de pharmacodynamie et de thérapie* et le *Journal de physiologie et de pathologie générales*, on sera frappé des rapports entre ces caractères d'intoxication. Dans l'urine des diabétiques en état de coma, on n'a pas encore isolé chimiquement les nitriles, mais on a pu en tirer de l'acétone et de l'acide β oxybutyrique en proportion notable¹, et nous verrons plus loin qu'il y a une relation entre ces deux corps et la production des nitriles.

Il est probable que l'acétone dérive de l'acide β oxybutyrique par oxydation; en effet, fixons un atome d'oxygène sur l'acide β oxybutyrique, il se convertira en acide acétylacétique; mais ce dernier, comme on le sait, est très instable; il perdra avec la plus grande facilité les éléments de l'acide carbonique et se transformera en acétone :

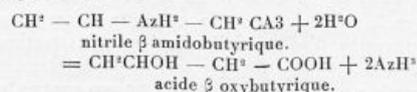


On a incriminé cet acétone comme étant la cause des accidents du coma; cette opinion paraissait rationnelle, car les accidents du diabète sont jusqu'à un certain point en rapport avec la quantité d'acétone trouvée dans l'urine. Mais par des expériences consécutives, on a constaté que l'acétone n'était pas toxique et l'on a abandonné cette manière de voir. Cependant je ferai observer que si l'acétone n'est pas la cause directe du coma, son existence dans l'urine en grande quan-

1. JACQUET avait admis que cet acide oxybutyrique était la cause du coma, mais Minkowsky a montré qu'il n'était pas sensiblement toxique. L'intoxication apparaît quelquefois par l'injection de doses relativement faibles d'urine, et cette intoxication directe ne peut être causée par l'acide oxybutyrique. M. Lépine analyse cette théorie dans le numéro de la *Semaine médicale* du 23 novembre 1900. Toutefois cette théorie de l'intoxication par les nitriles n'est pas exclusive, elle permet d'expliquer certains phénomènes sans les autres explications qui peuvent avoir leur part dans la genèse des accidents du Coma.

tité peut nous en faire craindre les accidents, à moins que les fonctions de l'organisme soient assez troublées pour que l'acétone lui-même ne puisse se produire. Presque tous les médecins pensent aujourd'hui que l'acétone se forme aux dépens des albuminoïdes de l'économie. Par conséquent, ceux qui admettront cette théorie devront conclure que la variation de l'acétone provenant des albuminoïdes de la désassimilation indique le degré de trouble de l'organisme, mieux que la variation de glucose qui est plus en rapport avec l'alimentation. J'ai vu plusieurs fois, et le fait est classique, le sucre disparaître presque complètement chez des diabétiques qui s'étaient soumis à un régime spécial tout à fait exempt d'hydrate de carbone et peu abondant en liquides; mais ils étaient loin d'être guéris; j'ai constaté chez l'un d'eux la présence de 1 gr. 30 d'acétone en vingt-quatre heures avec 1.250 grammes d'urine et absence de glucose.

Mais il n'y a pas dans l'organisme que des phénomènes d'oxydation; les phénomènes d'hydratation, ainsi que l'a montré le professeur Gautier, sont au moins aussi importants; ils transformeront en acides les groupes nitriles s'ils viennent à prendre naissance. Si le nitrile de l'acide amidobutyrique de Sternberg apparaît dans le sang, il passera à l'état d'acide β oxybutyrique d'après l'équation :



et nous verrons apparaître l'ammoniaque dans l'urine en grande quantité, ainsi qu'on le signale dans le diabète.

Mais supposons que les fonctions de l'organisme viennent à subir une perturbation plus grande; non seulement les phénomènes d'oxydation tendront à disparaître, mais aussi les phénomènes d'hydratation seront touchés à leur tour et l'équation que nous avons posée tout à l'heure ne se réalisera plus. Nous verrons apparaître alors dans l'urine le nitrile amidobutyrique, oxybutyrique, et probablement une série de nitriles complexes intermédiaires jusqu'aux matières albuminoïdes elles-mêmes.

Tant que les phénomènes d'oxydation et d'hydratation s'exerceront assez, nous pourrions voir simultanément l'acétone prendre naissance; mais s'ils arrivent à être insuffisants pour que le groupe AzH^2 de l'acide amidobutyrique ne puisse être transformé en CHOH , ou que les phénomènes d'oxydations ne puissent transformer le groupe CHOH en CO , l'acétone alors tendra à disparaître et nous ne pourrions plus nous baser sur son dosage pour nous rendre compte de la gravité; l'acétone venant à baisser brusquement sera plutôt un signe alarmant.

L'interprétation de ces expériences nous conduit à admettre, conformément à l'avis du professeur Bouchard, que le diabète est lié à un trouble de la nutrition et que nous ne devons pas chercher plus spécialement un organe lésé comme cause directe du coma diabétique.

Le meilleur traitement paraît être celui qu'indique le professeur Lépine, c'est-à-dire le régime alimentaire et le traitement alcalin. L'action de ce de ce dernier est très importante; il intervient d'abord pour saturer les acides et il contribue ensuite à favoriser non seulement les oxydations, mais aussi les hydratations.

Nous savons, en effet, d'après Chevreul, Mialhe, etc., que les alcalins introduits dans l'économie sont de puissants agents d'oxydation.

D'autre part, les phénomènes d'hydratation en général, et en particulier l'hydratation des nitriles, sont considérablement favorisés par les alcalins. C'est ainsi que dans nos laboratoires nous transformons très facilement les nitriles qui sont toxiques en acides carboxylés inoffensifs, en les traitant par les bases alcalines. En partant de ce principe, le traitement alcalin bien dirigé con-

viendra non seulement dans le diabète, mais aussi chaque fois que les oxydations et les hydratations seront ralenties.

Il en sera de même des phénols dont j'ai parlé dans ma dernière communication¹; si l'état des reins le permet leur rôle sera utile en même temps que le traitement alcalin, surtout si les malades présentent des signes d'intoxication par les nitriles, en particulier lorsqu'ils seront en imminence de coma diabétique.

Un grand nombre de phénols sont toxiques, ceux qui sont carboxylés sont préférables, car l'introduction d'un carboxyle dans la molécule d'un phénol diminue sa toxicité.

Le salol est parmi les phénols l'un des plus recommandables parce qu'il peut être administré sans inconvénient à des doses de 4 et 6 grammes par jour².

Ces idées sont surtout théoriques, mais elles sont déjà justifiées par de nombreuses observations³, et elles pourront, je l'espère, contribuer à la connaissance de la pathogénie et de la thérapeutique du coma diabétique.

MÉDECINE PRATIQUE

L'HYGIÈNE DE L'OREILLE

Ce n'est pas quand on est vieux et sourd qu'il faut aller demander aide et assistance au médecin auriste et lui apporter les vestiges d'un passé pathologique d'oreille, parfois demi-séculaire. C'est en pleine jeunesse qu'il faut lutter et non longtemps après que le combat a été livré et perdu; car nul de nous ne sait faire ce miracle de ressusciter une oreille. Ce sont là vérités dont il faudrait que médecins et malades soient bien pénétrés.

La période qui s'étend de deux à quinze ans est le moment de la vie où se décide la conservation ou la perte de l'ouïe; c'est dans l'enfance que l'hygiène de l'oreille demande à être le plus strictement appliquée.

Hygiène de l'enfance.

Oreille externe. — *Protection du pavillon.* — Le pavillon de l'oreille est une des parties du visage qui contribuent le plus à son esthétique. Peu de régions du corps transmettent leurs malformations avec une hérédité aussi sûre; or, des précautions judicieuses peuvent corriger ces modifications disgracieuses et surtout s'opposer à leur production.

Ne mettez pas à vos garçons des casquettes trop larges qui s'enfoncent jusqu'aux oreilles et rabattent leurs pavillons en anses de marmites. Et inversement, ne couvrez pas la tête de vos filles de bonnets serrés qui écrasent les oreilles contre le crâne et aplatissent les pavillons en plats à barbe; inutile de leur fabriquer d'avance des oreilles de nonne sans savoir si elles en auront plus tard la vocation. Ne sacrifiez pas à ces modes locales, encore très en honneur dans nos campagnes de l'Ouest, qui laminent les pavillons sous une coiffe pesante: car la mode peut changer, mais l'oreille aplatie ne changera pas.

Cependant, chez les enfants qui ont hérité de leurs parents des oreilles d'équerre, tâchez d'atté-

1. FIQUET. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900.

2. Le salol n'a pas les inconvénients du salicylate de soude. Ce dernier s'absorbe rapidement en masse et convient pour une action énergique de courte durée. Le salol, au contraire, grâce à l'alcalinité, et peut-être aux ferments de l'intestin, se décompose lentement en faisant apparaître dans l'économie de petites doses d'acide salicylique et de phénol qui prennent naissance d'une façon continue. C'est ce qui nous explique pourquoi nous pouvons la prescrire à dose élevée sans produire d'accidents.

3. L'emploi des phénols dans le diabète a déjà été préconisé par Nicolaïer, Muller, Plumert, Ebstein, Bouchardat, Millard, Furbringer, Ryba, Griesinger, Cornéliani, Berndt, Haig, Sénator, etc.

nuer ce caractère de famille en maintenant pendant la nuit les pavillons bien appliqués contre la tête; des appareils perfectionnés et coûteux ont été imaginés dans ce but : un simple foulard noué autour de la tête, la « margoulette » vulgaire, en tient lieu avantageusement.

Avant de quitter ce chapitre des chapeaux, recommandons de protéger en hiver l'oreille externe contre la gelée : car les engelures du pavillon laissent parfois à leur suite des encoches extrêmement disgracieuses. Pour les éviter, mettez aux petites filles de grandes capotes à brides; aux garçons des casquettes munies d'oreillers que maintient rabattues un cordon noué sous le cou.

Les punitions de l'oreille. — Le pavillon est un appendice qui s'offre aux punitions. Tirer les oreilles des écoliers pas sages est devenu pour le maître d'école une tradition; certaines vieilles estampes représentent aussi le maître soulevant par l'oreille un jeune polisson pour le mettre à la porte de sa classe. Or, l'oreille n'est qu'un organe d'audition et non pas un appareil de châtiement ou de transport. On ne saurait trop condamner ces brutalités, qui peuvent avoir pour conséquence un hématome ou une fracture du cartilage, provoquer une périchondrite extrêmement douloureuse et laisser à leur suite des déformations persistantes.

Et encore moins, pas de gifles sur l'oreille. Gifles et baisers, bien qu'ayant une étiologie et une technique différentes, n'en agissent pas moins de même sur l'oreille. La gifle condense violemment l'air dans le conduit auditif, tandis que le baiser l'y raréfie brusquement; comme résultat : rupture du tympan, qui cède à la pression exercée sur une de ses faces, hémorragie et peut-être suppuration de la caisse. La gifle peut faire plus encore : si bien appliquée, elle provoque une commotion grave de l'oreille interne. Gozzolino cite deux cas où il dut pilocarpiniser un labyrinthe ainsi totalement mis hors d'usage.

Donc, pas de punitions d'oreilles. Il y a peu de chances qu'on améliore un écolier crétin en le rendant sourd.

Les boucles d'oreille. — Peut-être le vingtième siècle verra-t-il disparaître la coutume bizarre des « pendants d'oreille » qui est une survivance de notre passé barbare. Déjà les jeunes filles qui se disent « du monde » répugnent à se laisser ainsi torturer. Mais, dans le peuple et surtout à la campagne, cette mode sévit encore : elle est même entretenue par cette étrange doctrine qu'on guérit les maux d'yeux en perçant les oreilles, préjugé bizarre, mais à tout prendre plus inoffensif que ne serait la proposition inverse.

Donc, si vous ne pouvez obtenir des mères qu'elles renoncent à faire percer les oreilles de leurs filles, et si vous ne pouvez persuader aux filles de se résigner à garder leurs lobules vierges, tâchez au moins, en invoquant le nom sacré de l'Hygiène, de réglementer cette mutilation : que la cérémonie n'ait pas lieu avant l'âge de quinze ans, et qu'elle se passe dans le cabinet d'un médecin plutôt que dans l'arrière-boutique d'un horloger. Peut-être vous dira-t-on que ce n'est pas le médecin qui vendra les boucles d'oreille : à quoi vous répondrez que ce ne sera pas non plus le bijoutier qui soignera l'érysipèle ou la syphilis qu'auront pu transmettre des instruments crasseux. Puis, le percement fait, obtenez encore qu'on ne suspende pas à l'oreille une partie du patrimoine familial sous forme de pendants démesurément riches et lourds, qui fendraient le lobule.

Mais, où vous devrez faire absolument acte d'opposition, c'est chez les enfants lymphatiques, aux cheveux paille, aux chairs claires et molles, pour qui le traumatisme du lobule peut être le point de départ de dermatoses ou de lymphangites cancéreuses. Or, vous aurez d'autant plus à lutter dans ces cas contre la famille, que ces enfants ont souvent des blépharites chroniques que doit justement guérir, vous dit-on, un anneau d'or pendu à l'oreille.

La toilette du conduit. — Jadis, le cérumen passait pour une sécrétion du cerveau, lequel se débarrassait par le conduit de ses impuretés : c'était comme la cendre de la pensée; on n'y touchait pas. Aujourd'hui, nos idées ont changé sur ce point. Et l'une des questions que les mères nous posent le plus souvent est celle-ci : « Comment faut-il nettoyer les oreilles des enfants ? » Beaucoup de gens simplifient la question en laissant ce soin à la nature. C'est à tort : quoique moins communs dans l'enfance qu'ils le seront plus tard, les amas cérumineux ont plusieurs inconvénients, sans compter celui de rendre sourd passagèrement : a) ils irritent les parois du conduit et provoquent de l'otite externe; b) ils refoulent le tympan et l'atrophient; c) ils troublent parfois l'oreille interne par action réflexe.

Les procédés de curage du conduit, ordinairement imaginés par les profanes, vont à l'encontre du but proposé : un conseil pratique leur sera très utile.

Proscrivez d'abord le cure-oreilles en métal, os ou écaille : il peut blesser le tympan en une échappée maladroite; et même quand il ne gratte que l'entrée du conduit, il est dangereux, car il en peut érailler les parois et faire éclore des furoncles.

Déconseillez également la manœuvre, si fort en honneur dans la corporation des bonnes d'enfants, de ramoner le conduit en le tire-bouchonnant avec le coin tortillé d'une serviette : c'est là un mouvement d'enfoncement plutôt que d'extraction, qui n'a d'autre effet que d'entasser le cérumen vers la profondeur et de favoriser son accumulation; même on peut ainsi, par le brusque déplacement d'un amas de cire poussé contre le tympan, faire naître des accidents subits.

Même prescription pour les petites éponges montées sur tige d'ivoire, élégamment présentées sur des cartons roses à la vitrine des herboristes. Ces prétendus lave-oreilles sont des refouleurs de cérumen, ni plus ni moins que les coins des serviettes, et, en outre, ils ont ce désavantage de devenir rapidement gras et sales, et d'être une menace quotidienne d'infection pour le conduit.

De plus, n'irriguez pas chaque jour les conduits avec de l'eau tiède, ce qui amènerait une macération du tympan et altérerait à la longue cette membrane.

Comment donc faire? Enrouler un peu d'ouate sur le bout d'une allumette, mais d'ouate hydrophyle propre et non point de coton sale et usagé, telles les vieilles doublures de paletots réformés, que gardent au fond de leurs armoires les ménagères économes. Et pour mieux dissoudre le cérumen, imbibe ce porte-coton de quelques gouttes d'eau de Cologne, ou mieux d'essence minérale : avec cet instrument inoffensif, frottez doucement l'entrée des conduits. Craignez surtout les huiles végétales, qui font de l'oreille un excellent terrain de culture pour les moisissures.

Les corps étrangers du conduit. — Un jeu favori des enfants consiste à s'introduire dans l'oreille de petits cailloux, des coquillages, des perles ou autres objets à ce non destinés. On pourrait se demander pourquoi, à l'exception de leurs doigts, les enfants confient plutôt leurs affaires à leur oreille qu'à leur nez, dont l'entrée est cependant plus large et plus en vue? Körner pense que c'est par esprit d'imitation, en voyant leurs parents s'introduire force choses dans le conduit pour calmer leurs rages de dents. Donc, plutôt que de punir vos enfants quand ils recèlent quelque objet dans leur cachette auriculaire, tâchez de ne pas leur en donner l'exemple en vous adonnant devant eux à ces pratiques stupides.

Oreille moyenne. — Voici le point capital sur lequel doit être attirée l'attention des parents, et d'où dépend l'avenir de l'audition.

Soins du nez. — Le rôle du nez devrait toujours être de protéger l'oreille; mais souvent il l'attaque. Veillons avant tout à ce qu'il y mène de l'air et non des microbes.

C'est une nécessité vitale que tout enfant res-

pire librement par le nez : nez bouché dans l'enfance sera oreille bouchée dans l'âge mûr. A cet égard, il faudrait une fois encore imiter l'exemple que nous donne l'Allemagne; là, par ordre supérieur, l'instituteur est tenu, quand il constate qu'un de ses écoliers a la bouche constamment ouverte, d'avertir les parents du danger que présente cet état de choses pour l'avenir de l'oreille, et de les éclairer sur la possibilité d'y remédier aisément par un traitement approprié. A notre avis, on devrait faire plus encore, et refuser impitoyablement l'entrée des écoles à toutes les bouches béantes, ce qui rendrait à la France le service de diminuer plus tard le nombre des conscripts réformés pour surdité.

Et voici quel est le devoir des parents vis-à-vis du nez de leurs enfants. De bonne heure leur apprendre à se moucher et surtout à se moucher *logiquement* : que de fois on voit la mère écraser dans son mouchoir les narines de son enfant en lui disant : « Souffle fort »; mais par où le malheureux pourrait-il souffler, puisque son nez est clos? Il ne réussit alors qu'à envoyer de l'air dans ses oreilles et à y projeter par la trompe des mucosités nasales : ce qui peut amener une otite. On doit se moucher à la paysanne, c'est-à-dire, successivement fermer l'une, puis l'autre narine, et souffler par la narine restée ouverte.

Le moindre coryza aigu doit être l'objet de soins immédiats. Comme nous ne devons pas nous attendre à être appelés d'urgence toutes les fois qu'un enfant de notre clientèle commencera à éternuer, nous devons, une fois pour toutes, expliquer aux parents les soins à prendre en pareil cas. Le coryza menace l'oreille : 1° parce qu'il obstrue le nez, d'où non aération de la caisse; 2° parce qu'il infecte par voie tubaire. Il faut donc, pendant les quelques jours qu'il va durer, assurer artificiellement la perméabilité et l'asepsie des fosses nasales. Pour ce faire, comment s'y prendre? Deux extrêmes sont à éviter : la douce vaseline boriquée, qui stagne à l'entrée du nez où on la dépose, parce que l'enfant s'abstient de la renifler et qui sert ainsi tout au plus à protéger la lèvre supérieure du contact irritant du mucus nasal; et la terrible injection d'eau boriquée, traitresse sous son faux air antiseptique, qui pénètre violemment et inonde l'oreille : on ne compte plus les otites qu'elle a à son passif.

Le spécifique du coryza infantile, et qui mérite bien ce nom par son efficacité et son innocuité, c'est l'*huile d'olive mentholée au 1/50*. Elle se diffuse sur toute la pituitaire et la rétracte en l'aseptisant, sans offense possible pour l'oreille. Trois fois par jour, étendez l'enfant sur le dos, et versez dans chaque narine quelques gouttes d'huile mentholée : une révolte de la gorge indique l'arrivée du médicament dans le naso-pharynx; l'enfant peut alors se relever. Pour transporter l'huile, la cuiller est peu commode : pour peu que l'enfant remue, le mélange change de destination et roule dans l'œil. Servez-vous donc de la seringue nasale de Marfan, très bien conçue pour cet usage, et dont vous partagerez équitablement le contenu à chaque narine.

Bien plus à redouter est cette erreur, de nos jours heureusement moins commune, qui fait que parents et médecins attribuent une obstruction nasale persistante à un coryza chronique, alors qu'elle dépend de la présence de végétations adénoïdes du naso-pharynx. Celles-ci accomplissent alors leur œuvre néfaste en toute tranquillité, tandis qu'on s'évertue à traiter par l'huile de foie de morue et le bord de la mer un prétendu lymphatisme nasal. Qui soigne des enfants sans savoir dépister des végétations adénoïdes est un ignorant; et qui les diagnostique, mais ne les fait pas enlever, est un coupable.

Soins de la bouche. — Assurer la propreté de la bouche est également une précaution nécessaire pour la sauvegarde des oreilles; car les infections buccales peuvent coloniser le naso-pharynx et pénétrer la trompe. Nez libre et bouche saine,

voilà ce que demande surtout l'oreille infantile.

Il faut donc apprendre de très bonne heure aux enfants à se nettoyer la bouche et à se brosser les dents; et cette toilette doit être faite chaque matin et surtout chaque soir, car les soins de bouche sont encore plus utiles avant le coucher qu'après le lever. Dans le jour, en effet, les fermentations buccales sont entravées par l'aération et les mouvements de la bouche qui résultent de la parole; la nuit, au contraire, l'immobilité et l'occlusion de cette cavité favorisent au mieux la pullulation des bactéries.

Surveillance de l'oreille. — Dans toutes les maladies aiguës de l'enfance, et surtout au cours des fièvres éruptives, il est indispensable que l'oreille soit examinée au spéculum. Ceci est une précaution élémentaire qu'on ne devrait même pas avoir à formuler, et qui cependant est terriblement négligée. Attendez-vous pour ausculter les poumons que l'enfant tousse ou étouffe? Différez-vous l'analyse des urines jusqu'à l'apparition de l'anasarque? Pourquoi donc attendre pour examiner l'oreille que l'oreiller soit taché de pus? Peut-être pour cette raison que vous avez omis d'apprendre à le faire? Vraiment, c'est grand dommage pour ceux qui croient leur santé bien placée entre vos mains!

Oreille interne. — L'hygiène de l'oreille interne réclame peu de précautions dans la seconde enfance. Pensez cependant aux vers intestinaux, lombrics ou oxyures, dont le séjour prolongé peut, par action réflexe, produire une surdité nerveuse intense.

M. LERMOYEZ.

Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

LA DERNIÈRE MALADIE DE LA REINE VICTORIA

Nous croyons intéresser nos lecteurs en leur donnant *in extenso* la traduction de l'important document publié par *The Lancet* du 26 Janvier 1901 :

La reine Victoria était la fille unique du duc de Kent, quatrième fils du roi Georges III, et de la princesse Victoria de Saxe-Cobourg.

En 1837, à l'âge de dix-huit ans, elle succéda à son oncle Guillaume IV, mort sans enfants.

Dès le début, elle montra une intelligence des affaires, un zèle et un courage qui la rendirent populaire, malgré les haines amassées contre la royauté. Elle ne resta pas longtemps seule à supporter les lourdes responsabilités du pouvoir : en 1840, elle épousa son cousin, le prince Albert de Saxe-Cobourg-Gotha, qu'elle aimait profondément. De cette union heureuse naquirent neuf enfants : l'aînée devint l'impératrice Frédéric d'Allemagne; le second, si connu comme prince de Galles, succède maintenant à sa mère sous le nom d'Edouard VII.

Pendant ses vingt années de mariage, la reine fut très heureuse, malgré quelques tristes événements : la guerre de Crimée, par exemple, et, surtout la terrible révolte des Indes.

En 1861, elle eut la douleur de perdre son mari; elle ne s'en consola jamais et s'abstint de paraître en public jusqu'en 1872. A cette date, des fêtes furent célébrées en l'honneur du prince de Galles, remis d'une fièvre typhoïde extrêmement grave.

Comprenant admirablement ses devoirs de reine, elle sut néanmoins rester femme. Alliant à une grande fermeté une égale bonté, elle sut conquérir l'affection de son peuple par son constant souci des réformes utiles. C'est au milieu d'un véritable enthousiasme que fut célébré son jubilé en 1887.

Son long règne a vu se réaliser en médecine les merveilleux progrès que l'on sait : la reine les suivit avec intérêt, et, notamment, l'anesthésie chirurgicale et l'antisepsie. Elle s'entoura, par un choix judicieux, des plus grands médecins de

son pays; elle honora quelques-uns d'entre eux d'une amitié sincère.

Elle est morte le mardi 22 Janvier, 6 heures et demie après midi, dans sa quatre-vingt-deuxième année, laissant le souvenir du plus beau règne dont puisse s'enorgueillir l'Angleterre.

Les derniers mois, la santé de la reine laissait beaucoup à désirer : des phénomènes dyspeptiques étaient apparus; l'état général s'était affaibli, l'insomnie était devenue habituelle. Puis s'étaient manifestés des symptômes d'aphasie qui, pour être légers et transitoires, n'en indiquaient pas moins une altération des artères cérébrales. Ce fait était d'autant plus remarquable que le système artériel en général avait merveilleusement résisté aux atteintes de l'âge. Cette sénilité particulière des vaisseaux cérébraux s'explique sans doute par le travail incessant auquel s'était astreinte la reine; il faut incriminer aussi les soucis, les deuils, les cruelles angoisses de ces derniers temps,

Les organes thoraciques et abdominaux étaient restés indemnes.

La reine, dont la robuste constitution était déjà affaiblie par la dyspepsie, en souffrit tout particulièrement lors de son dernier voyage à Balmoral. A ce moment, se manifestèrent, pour la première fois, des signes non équivoques d'épuisement cérébral. L'amaigrissement s'accroissait. A ces symptômes vinrent s'ajouter, durant le séjour à Windsor, des phénomènes aphasiques toujours éphémères et sans paralysie motrice.

On continua les pourparlers engagés au sujet du séjour qu'au printemps la reine devait faire sur le continent : les médecins et l'entourage immédiat ne s'illusionnaient pas sur l'incertitude de ces projets, mais il ne fallait pas effrayer la souveraine en émettant des doutes sur la possibilité de ce voyage auquel elle tenait tant.

Le voyage de Windsor à Osborne (18 Décembre) détermina une fatigue beaucoup plus marquée que d'ordinaire. Pendant deux jours la reine fut en proie à une surexcitation nerveuse intense, puis le calme revint; les symptômes nerveux et digestifs disparurent complètement pendant quelques jours, sans doute par suite du repos auquel on avait condamné la malade.

Quelques jours avant la crise finale, des symptômes alarmants se manifestèrent : la faiblesse augmenta et les crises d'aphasie se répétèrent de plus en plus souvent, accompagnées de somnolence et d'apathie.

Le mercredi 16, la reine présenta des signes croissants d'épuisement cérébral, mais, par un effort de sa volonté, elle semblait commander à son cerveau d'agir : elle arrivait ainsi à causer quelques minutes d'une façon absolument normale.

Le jeudi, la torpeur intellectuelle fut considérable : le côté droit de la face parut légèrement aplati. Dès lors, l'aphasie et la paralysie faciale devinrent permanentes quoique incomplètes.

Le vendredi, la reine paraissait sortir de son apathie, mais le samedi soir les signes graves réapparaissaient pour persister jusqu'à la fin.

Il y a lieu, de noter que malgré la grave atteinte de l'état général, les battements cardiaques furent normaux jusqu'à la fin. Le pouls paraissait par instants plus tendu, mais il était toujours régulier et de fréquence normale. La température resta de même toujours normale.

Les dernières heures furent marquées par l'apparition de phénomènes parétiques du côté des nerfs pulmonaires, le cœur continuant à battre régulièrement jusqu'à la fin.

Il n'y eut pas de paralysie motrice, si ce n'est la paralysie faciale.

Si l'on excepte les intervalles de somnolence, on peut dire que l'intelligence est restée intacte jusqu'à la fin; quelques minutes avant de mourir, la reine put en effet reconnaître les membres de sa famille.

ANALYSES

MÉDECINE

Kübler. *Diagnostic de la fièvre typhoïde par l'analyse bactériologique des urines* (*Deutsche Militärärztliche Zeitschrift*, 1900, Hft 5). — Il s'agit d'un cas analogue à ceux que cite Véron dans son travail sur « les Associations cliniques de la grippe et de la fièvre typhoïde ». (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1899, Novembre, p. 369.) Rullier déjà, en 1892, regardait comme traits caractéristiques de cette affection : la soudaineté du début, l'absence d'épistaxis, l'absence de gargouillement dans la fosse iliaque et de taches rosées, l'irrégularité des courbes thermiques, qui affectaient soit le type continu, soit le type rémittent, mais avec des rémissions bizarres.

Pétruschky, en 1898, avait attiré l'attention sur l'élimination par les urines du bacille d'Eberth, en cas de fièvre typhoïde. Néanmoins, disait-il, cette élimination n'a jamais lieu au début de la maladie; elle ne peut donc servir au diagnostic.

Chez le malade de Kübler, l'affection avait débuté par des manifestations fébriles assez intenses avec signes de bronchite catarrhale. La fièvre était assez rapidement tombée, lorsqu'il se produisit une diarrhée « purée de pois », mais n'ayant cependant pas les caractères de la diarrhée typhoïdique; il manquait aussi la tuméfaction de la rate et les taches rosées. Dix-sept jours après le début, on trouva dans l'expectoration le bacille de l'influenza. En même temps on obtenait avec le sérum du malade une réaction de Widal, diazo-réaction d'Ehrlich positive. On songea alors à la fièvre typhoïde.

La marche ultérieure de la maladie ne fut caractéristique ni de l'influenza ni de la dothiéntérie. On observait des périodes de fièvre rémittente alternant irrégulièrement avec des périodes de fièvre très élevée. A deux reprises différentes le malade fut apyrétique. Il fut dès lors impossible de trouver dans son expectoration ni bacilles de Pfeiffer, ni bacilles d'Eberth.

Cependant, fait important à noter, on trouva à deux reprises différentes, au moment de périodes fébriles, le bacille d'Eberth dans les urines, cela, un mois après le début de l'affection. Plus tard, on apprit aussi que la fièvre typhoïde régnait dans le village du malade et avait atteint plusieurs membres de sa famille. On put alors poser d'une façon ferme le diagnostic de fièvre typhoïde; la chose fut d'ailleurs vérifiée par l'évolution ultérieure de l'affection.

Bref, on avait posé le diagnostic de grippe en se basant sur l'examen des crachats; celui de dothiéntérie fut posé en raison de la présence du bacille d'Eberth dans les urines, précédée d'une diazo-réaction d'Ehrlich positive et d'une réaction de Widal obtenue avec un sérum faiblement dilué.

La découverte du bacille d'Eberth dans les urines fut très précieuse; car on institua aussitôt un traitement approprié, on isola le malade et on put éviter ainsi la propagation de la maladie dans l'hôpital.

FISCHER.

P. Remlinger. *De la desquamation dans la fièvre typhoïde chez l'adulte.* (*Revue de médecine*, 1900, Mai). — La desquamation a été rarement signalée dans la fièvre typhoïde chez l'adulte. Par contre, chez l'enfant, elle l'a été quelquefois, mais on lui a donné des interprétations diverses.

Remlinger relate six observations de desquamation consécutive à la dothiéntérie. Ces observations se rapportent toutes à des fièvres typhoïdes très graves. La fièvre s'est prolongée dans chaque cas au delà des limites habituelles (de trente-deux à cinquante-deux jours). Toujours la convalescence a été longue et difficile.

C'est au moment où la température commence à baisser, que la desquamation se manifeste, identique dans toutes les observations. Ni purpuracée, ni membraniforme, mais lamelleuse, intermédiaire à la rougeole et à la scarlatine. Début et prédominance aux parties latérales du thorax et de l'abdomen. Limitation au tronc. Dans un cas seulement, extension aux membres. Trois fois coexistence de l'alopecie. La desquamation est-elle consécutive à des sudamina, ou doit-elle être considérée comme un trouble trophique? Remlinger considère, avec Weill, la desquamation de la fièvre typhoïde comme un trouble trophique cutané, et la rapproche de la chute des cheveux, si fréquente à la suite de la dothiéntérie. Il semble aussi que cette manière de voir rende mieux compte, que l'hypothèse des sudamina de ce

fait que la desquamation s'observe uniquement à la suite des dothiériennes graves, à période fébrile prolongée, à convalescence longue et prolongée.

La desquamation est de signification favorable; elle indique la proximité de la convalescence.

G. FISCHER.

Maether. Comment peut-on faire disparaître le bacille de Loeffler de la cavité buccale des diphtériques convalescents? (*Deutsche Militär-ärztliche Zeitschrift*, 1900, H. 5). — Le sérum antidiphtérique est un remède précieux contre la diphtérie; malheureusement il ne permet pas de détruire chez les malades le bacille de Loeffler, ou tout au moins de le rendre inoffensif. D'après les prescriptions sanitaires, on ne peut rendre un diphtérique à la vie commune que lorsque, après la disparition des phénomènes cliniques, trois examens bactériologiques de son mucus buccal sont restés négatifs. Cela entraîne malheureusement un isolement prolongé de l'homme, alors que ses forces sont depuis longtemps entièrement rétablies.

Il est de première nécessité de trouver un remède contre ce mal, car ce sont non seulement les diphtériques vrais, ou les malades atteints de diphtérie larvée, mais encore quelquefois des hommes sains qui propagent l'affection. L'auteur cite le cas d'un malade atteint d'amygdalite lacunaire apparemment typique qui est envoyé à l'hôpital; il le place dans une salle avec des convalescents de bronchite aiguë; trente-six heures après, ce malade avait une angine diphtérique typique. L'auteur est étonné de trouver le bacille de Loeffler dans la bouche de ces convalescents de bronchite! D'ailleurs Simonin et Benoit (*La diphtérie larvée au cours des épidémies*, *Rev. de médecine*, 1898) ont fait des observations analogues.

L'auteur attribue cette persistance prolongée du bacille à son séjour dans les cryptes amygdaliennes, dont les dimensions sont excessivement variables; on en trouve de très petites à côté d'autres ayant 2 centimètres de profondeur avec le calibre d'un poil de brosse.

Pour détruire le bacille dans la cavité buccale, nous n'avons guère comme moyen que le gargarisme; encore celui-ci est-il souvent insuffisant et doit-il être fréquemment répété pour être plus efficace.

Maether a fait une série d'expériences pour rechercher quelles étaient les substances les plus actives à employer. Pour se rapprocher le plus possible de la réalité, il laissait la solution à l'épreuve en contact avec une culture pendant une demi-minute (temps maximum pendant lequel on peut se gargariser) et il répétait l'expérience plusieurs fois de suite, à quelque temps d'intervalle; après cela il vérifiait la vivacité de la culture éprouvée.

Il a trouvé un très grand nombre de solutions efficaces *in vitro*. Mais si on exclut celles qui ont une odeur désagréable, une action irritante sur la muqueuse, qui sont d'une toxicité trop grande ou d'un prix trop élevé, il ne reste, à côté de l'acide borique, que le peroxyde d'hydrogène (H²O²) ou eau oxygénée. En conséquence, l'auteur a surtout expérimenté avec cette substance.

L'eau oxygénée se trouve dans le commerce en solution à 3 pour 100. Le prix du kilogramme est d'environ 1 franc. A 15 pour 100, les dilutions ont un goût métallique très faible et pas désagréable; elle ne sont point toxiques. Maether n'a jamais observé cette décomposition facile qu'on reprochait à l'eau oxygénée; il estime cependant que la dilution offre plus de stabilité quand on y mélange une petite quantité d'acide minéral.

Ce qui frappa surtout l'auteur, c'est la rapidité étonnante avec laquelle l'eau oxygénée détruisait les cultures fraîches de Loeffler. En effet, une dilution au titre de 0,75 pour 100, faite avec la dilution commerciale de 3 pour 100, était déjà active.

L'auteur chercha à mettre en pratique sur des convalescents de diphtérie les vues théoriques que lui avaient fournies ses expériences.

Si, dans quelques cas, les bacilles persistant après l'angine disparaissent rapidement, dans beaucoup d'autres cas leur disparition ne fut pas plus rapide que sans gargarisme. A quoi fallait-il attribuer pareil insuccès? A deux choses: tout d'abord, aux nombreuses lacunes profondes qui couvrent les amygdales, alors que la surface de culture est toujours lisse; ensuite à ce fait que si les cultures sont complètement découvertes, les bacilles de la bouche sont au contraire protégés par l'enduit du mucus salivaire, ce qui gêne considérablement l'action des gargarismes.

Maether recommença alors ses expériences, en

prenant la précaution de couvrir les cultures de ses tubes d'une couche de mucus salivaire. Remarquons que les cultures n'étaient plus des cultures pures de bacilles de Loeffler, mais des cultures associées, en raison des microbes qui se trouvent dans le mucus salivaire. Dans ces conditions, les dilutions à 10 et 15 pour 100 de la solution commerciale d'eau oxygénée (0,3 à 0,45 pour 100) restèrent complètement inactives.

L'auteur chercha alors parmi les alcalins un corps qui put à la fois dissoudre le mucus buccal et anéantir les bacilles de Loeffler. Il s'arrêta à une solution de carbonate d'ammoniaque à 1 pour 100. Celle-ci est très efficace et ne possède aucune action irritante sur la muqueuse. On peut, sans inconvénients, se gargariser à intervalles pendant vingt-huit demi-minutes, c'est-à-dire quatorze minutes; on n'observe qu'une sécheresse passagère des lèvres et du pharynx. L'action de ce liquide est plus grande si on ajoute un peu de solution de NaCl à 0,7 pour 100. Il faut dire qu'en réalité il est très difficile de se débarrasser la bouche de tous ses microbes. Après 20 gargarismes avec la solution de carbonate d'ammoniaque à 1 pour 100, il y avait encore 238.000 germes par centimètre cube; le lendemain, après 28 gargarismes avec la même solution additionnée de NaCl à 0,7 pour 100, on en comptait encore 200.000 par centimètre cube de salive.

En somme, Maether conseille l'emploi simultané des deux solutions: d'abord de la solution de carbonate d'ammoniaque à 1 pour 100 pour dissoudre le mucus, ensuite de la dilution commerciale d'eau oxygénée, diluée elle-même à 10 pour 100, pour détruire le bacille. Il ne faut pas se dissimuler les inconvénients qui peuvent résulter de l'emploi simultané de deux gargarismes; mais d'un autre côté ceux-ci n'ont aucun goût désagréable. Dans une bouteille de 750 grammes, portant la mention « gargarisme n° 1 », on pourrait mettre 4 à 7 gr. 5 de carbonate d'ammoniaque, en solution dans l'eau; dans une deuxième bouteille analogue (gargarisme n° 2) on mettrait 75 grammes (5 ou 6 cuillerées) de la dilution commerciale d'eau oxygénée.

Si des bacilles persistent malgré cela dans la bouche, c'est qu'ils seront recélés dans le fond de quelque crypte tonsillaire, où il faudra les détruire en faisant des attachements directs au moyen d'une fine sonde métallique.

FISCHER.

CHIRURGIE

Luksch. Sur le pied varus de compensation dans le genu valgum (*Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, VIII, Band, I Heft, p. 79). — Le pied varus de compensation ne se rencontre pas que dans le genu valgum très prononcé; il se rencontre aussi dans le genu valgum légers, mais alors il est moins accusé. Ce qui caractérise essentiellement ce pied varus de compensation, et ce qui le distingue des autres, c'est que les changements s'y passent dans la métatarsale et non dans le tarse; la clinique et la radiographie sont formelles à cet égard. Certains pensent avec Nasse, Albert, qu'il n'y a pas de difformités osseuses proprement dites, mais seulement des anomalies de situation faciles à réduire à la main dans les cas récents, chez les individus jeunes, sous l'influence du chloroforme dans les cas les plus anciens.

A. MOUCHET.

Jacob Stahel. Etudes cliniques sur la scoliose lombaire (*Zeitschrift für Orthopädische Chirurgie*, VII Band, 2 u. 3 Heft, 1899). — L'auteur décrit longuement la scoliose lombaire; il montre que la déviation la plus fréquente consiste dans une convexité lombaire gauche; le dos est plat et sur un plan antérieur au dos rond de la scoliose totale. Aussi la cyphose est-elle rare.

Le type principal de torsion est la torsion du côté convexe dans les trois régions du tronc (dorsale, lombaire et sacrée).

Le raccourcissement d'un des membres inférieurs est parfois la cause de ces scolioses lombaires; on les observe le plus souvent entre onze et quatorze ans.

A. MOUCHET.

Rudolf Löbell. Carcinome de la région épigastrique de la paroi abdominale (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, Vol. LII, fasc. 4, p. 430). — Il s'agit d'un malade âgé de soixante ans qui, depuis six semaines, se plaignait de pesanteur dans la région gastrique, pesanteur survenant après les

repas. Le malade entra à la clinique avec le diagnostic de cancer de l'estomac.

Cependant, l'examen attentif du malade ne révèle aucun symptôme pouvant confirmer ce diagnostic. L'estomac est à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; les fonctions gastriques et intestinales se font régulièrement. A trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sur la ligne blanche, on trouve une tumeur immobile assez dense, légèrement déclinée, de dimensions d'une noisette, et recouverte par une peau normale. On fait donc le diagnostic d'un lipome prépréitonal accompagnant une hernie épigastrique, et ayant subi une dégénérescence fibreuse.

L'opération paraît, au premier abord, confirmer le diagnostic. Une incision, longue de 5 centimètres, fait voir une tumeur qui présente les caractères macroscopiques d'un lipome préherniaire, ayant subi la transformation fibreuse. La tumeur extirpée avec une partie du péritoine normal, l'estomac est exploré attentivement et la plaie est suturée. Réunion par première intention. Le malade quitte l'hôpital trois semaines après l'opération, très satisfait des résultats opératoires.

L'examen microscopique de la tumeur n'a été fait qu'après le départ du malade.

Une bande fibreuse divise la tumeur en deux parties presque égales.

Dans la bande fibreuse, on voit des cavités tapissées par de l'épithélium, soit cubique, soit cylindrique. Ces cavités sont tantôt disséminées, tantôt disposées par groupe.

Des deux côtés de la bande fibreuse on distingue, au lieu d'un tissu conjonctif riche en cellules et en capillaires, des cavités glandulaires disséminées ou disposées par groupes.

Vers la périphérie, le tissu conjonctif, de plus en plus infiltré, présente des cavités glandulaires dilatées et des nodules épithéliaux.

Un fort grossissement permet de voir que les cellules infiltrant le tissu conjonctif sont de nature conjonctive et lymphatique. Quant aux cellules épithéliales tapissant les cavités glandulaires, elles présentent un noyau ratatiné et une tendance à la dégénérescence vitreuse du protoplasma. Ces cellules sont disposées d'une façon irrégulière et dépassent souvent les limites de la membrane propre des glandes qui, par leur structure, rappellent celles du pyloric.

Le professeur Swaritz, à qui on a montré les pièces, a fait le diagnostic d'un cancer secondaire de la région épigastrique, diagnostic qui fut confirmé par l'évolution ultérieure de la maladie. Le malade est, en réalité, mort à la fin de l'année, emporté par la cachexie habituelle dans le cancer.

Dans la région pancréatique, on sentait une résistance profonde; c'est là, de même, qu'étaient localisées les douleurs.

L'autopsie n'a pas été faite, mais l'histoire clinique du malade permet de porter le diagnostic d'un cancer secondaire; le cancer primitif s'était probablement développé soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle.

Cette observation nous montre qu'à moins de faits nouveaux, on ne peut pas admettre l'existence de cancers primitifs de la région épigastrique.

J. BAROZZI.

Schenk et Zanfà. A propos de la désinfection des mains (*München. med. Wochenschr.*, 1900, n° 45, p. 1558). — Les recherches faites par ces auteurs aboutissent aux conclusions suivantes:

1° Le nettoyage mécanique des mains se fait mieux et plus complètement avec du savon à la poudre de marbre qu'avec du savon ordinaire et une brosse;

2° Il en est de même de la désinfection du champ opératoire, qui se fait plus complètement par le savon à la poudre de savon;

3° Pour la désinfection chimique, qui doit suivre toujours la désinfection mécanique, les meilleurs liquides antiseptiques sont une solution de sublimé au 1/1000 ou une solution d'oxyde de mercure au 1/2000, ou une solution d'éthyl-diamine-citrate de mercure au 1/1000;

4° La désinfection des mains doit donc se faire par un lavage des mains au savon à la poudre de marbre, continué pendant cinq minutes et suivi d'un lavage pendant huit minutes, avec un des liquides antiseptiques indiqués plus haut et dont la température doit être relativement élevée.

R. ROMME.

TRAITEMENT

DE L'EMPYÈME SPHÉNOÏDAL

Trépanation des deux sinus sphénoïdaux
à travers un sinus maxillaire sain.

Par F. FURET

C'est au Congrès de Moscou, en 1897, que Jansen¹ (de Berlin) proposa pour la première fois d'utiliser la brèche faite à travers le sinus maxillaire, en cas d'empyème combiné des cavités accessoires, pour ouvrir en même temps les cellules postérieures de l'ethmoïde, et, après elles, la paroi antéro-externe du sinus sphénoïdal. L'ouverture du sphénoïde est ainsi plus facile et plus large que par le nez; mais, il est souvent assez malaisé, et même impossible, ainsi que le fait remarquer l'auteur, lorsque l'écoulement de sang est abondant, de distinguer si on a affaire à une grande cellule ethmoïdale ou à la cavité sinusienne elle-même.

Cette difficulté est réelle, car nous savons que la paroi postérieure de la dernière cellule constitue en même temps la paroi antérieure du sinus. Dans des cas qui ne sont pas rares (7 fois sur 36 préparations, Bertemes)², où les cellules ethmoïdales, envahissant le sphénoïde, viennent surplomber la cavité du sinus et la séparer de la base du crâne, l'erreur paraît impossible à éviter.

Après Jansen, Luc³ eut l'occasion de pratiquer une opération à peu près identique. Il s'agissait d'une jeune fille atteinte d'empyème fronto-ethmoïdo-maxillaire, et chez laquelle on soupçonnait une participation du sinus sphénoïdal à la suppuration. Une large résection des parois antérieure et interne de l'antre d'Highmore mit à découvert la paroi antérieure du sinus sphénoïdal qu'il fut facile d'ouvrir et de curetter.

Voilà donc deux cas où, après ouverture et curettage du sinus maxillaire malade, les opérateurs ont été amenés à se servir de la large voie créée à travers le maxillaire pour aborder et traiter le sinus sphénoïdal.

L'opération que je viens de pratiquer dans un cas d'empyème sphénoïdal bilatéral se distingue de celle de Jansen et de Luc par deux points importants: le premier est que j'ai, de propos délibéré, trépané un sinus maxillaire sain pour me donner accès sur le sphénoïde, de telle sorte que l'intervention sur le sinus sphénoïdal, secondaire dans les deux opérations précédentes, passe ici au premier plan; le second point est que j'ai pu ouvrir les deux sinus sphénoïdaux par une brèche unique faite dans le sinus maxillaire gauche.

Voici la relation de cette opération:

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-cinq ans, M^{lle} S..., que je vis pour la première fois le 1^{er} Mai 1900. Sans rapporter ici son observation complète, qui n'intéresse pas dans tous ses détails le point particulier que je traite en ce moment, je puis dire que je fis assez rapidement le diagnostic d'un double em-

pyème sphénoïdal sans participation des autres cavités accessoires. Pour me donner du jour, j'enlevai le 15 Mai le cornet moyen gauche, et, le 26, le cornet moyen droit. J'obtins ainsi de chaque côté une vue directe sur le recessus sphéno-ethmoïdal, et, à gauche, il me fut possible d'apercevoir l'ostium d'où s'écoulait du pus. Mais, chez cette malade, les deux fosses nasales, extrêmement étroites, ne me donnaient qu'un accès insuffisant vers le sphénoïde; à droite surtout, les manœuvres intranasales étaient rendues très difficiles par un épaississement de la partie postéro-supérieure de la cloison.

Malgré ces conditions défavorables, je pus néanmoins effondrer des deux côtés la paroi antérieure au niveau de l'ostium, assez pour pratiquer des lavages et des curettages prudents. À gauche, il me fut même possible de me servir à plusieurs reprises de la tréphine de G. Spiess, avec laquelle je parvins à pratiquer une ouverture assez large. Mais les tamponnements à la gaze iodoformée, suivant la méthode de Hajek, furent mal supportés par la malade, et les trépanations que j'avais faites avec peine se refermèrent.

Je dus recourir à de nouvelles manœuvres intra-nasales qui, peu à peu, devinrent très douloureuses et même insupportables, malgré d'énergiques cocaïnisations. Je n'arrivais, en somme, à aucun résultat satisfaisant, et, après six mois de traitement, la situation n'était guère meilleure qu'au premier jour. Je me résolus alors à employer la voie maxillaire, indiquée par Jansen, pour ouvrir largement et en une seule fois les deux sinus sphénoïdaux.

Je ne fus pas longtemps arrêté par la crainte d'infecter le sinus maxillaire en le mettant en communication avec un foyer suppuré. Nous savons, en effet, et j'ai moi-même attiré l'attention sur ces faits¹, que la muqueuse du sinus maxillaire est douée d'un faible pouvoir réactionnel, et qu'elle peut servir longtemps de poche diverticulaire à la suppuration frontale, sans participer elle-même à l'infection. Luc, d'ailleurs, dit nettement dans ses Leçons qu'on peut recourir à cette opération « en l'absence d'une participation de l'antre d'Highmore à la suppuration, lorsque la cavité nasale, anormalement étroite, donne un accès insuffisant vers le sinus sphénoïdal ».²

L'opération eut lieu le 18 Décembre. La malade étant chloroformée et la région désinfectée aussi soigneusement que possible, j'ouvris le sinus maxillaire qui fut trouvé parfaitement sain, selon mes prévisions. Les premiers temps de l'opération ne différèrent en rien de ce qu'ils sont dans le procédé de Caldwell-Luc, je n'ai pas à y insister. Je dirai seulement que je m'appliquai à agrandir dans tous les sens la brèche osseuse à l'aide de la pince coupante, surtout, et, j'insiste sur ce point, en dedans vers le nez. Je ne m'arrêtai de ce côté que lorsque la brèche vint affleurer la paroi interne de la cavité sinusienne. Cela fait, et le sinus maxillaire étant largement ouvert, j'introduisis par voie nasale, dans le méat inférieur et dans la moitié antérieure de la paroi, une forte curette que je poussai vigoureusement en dehors pour effondrer la paroi sinusienne. C'est de

cette manière que nous procédons toujours pour amorcer l'orifice de communication entre l'autre d'Highmore et le nez, dans la cure radicale de la sinusite maxillaire. Nous voyons l'avantage d'intéresser dans cette première perforation les deux muqueuses nasale et sinusienne et la paroi osseuse intermédiaire. Cette première brèche étant ainsi faite, je retirai la curette, et, reprenant alors en mains la gouge et le maillet, je poursuivis en arrière la résection de toute la paroi jusqu'à atteindre au fond l'angle postérieur et en haut la paroi supérieure du sinus. Il me fut facile ensuite avec la double curette de Lubet-Barbon, manœuvrée à plusieurs reprises, de détacher complètement tous les fragments d'os et de muqueuse, y compris la moitié postérieure du cornet inférieur. Le tamponnement était fait au fur et à mesure à l'aide de longues bandes de gaze stérilisée sèche. À ce moment, la voie se trouvait largement ouverte à travers les parois antérieure et interne de l'antre d'Highmore, et j'avais sous les yeux toutes les parties profondes de la fosse nasale, choane, partie postérieure de la cloison, paroi antéro-interne du sphénoïde. Un bon éclairage fourni par une lampe électrique frontale me permettait de distinguer nettement le champ opératoire et d'en reconnaître tous les points de repère.

Alors, tandis que Jansen, poursuivant la résection de l'angle postérieur du sinus, se fraie un chemin vers le sphénoïde à travers les cellules ethmoïdales, je laissai délibérément en dehors toute la région ethmoïdale, et, sans m'occuper de mes manœuvres antérieures dans le voisinage de l'ostium, j'attaquai le sphénoïde avec la gouge et le maillet immédiatement au-dessus de la choane, au niveau de la paroi antéro-inférieure. Très facilement la paroi céda et j'eus de suite un large accès dans le sinus sphénoïdal gauche qui me parut très spacieux. Reprenant ensuite la double curette, je m'efforçai d'agrandir dans tous les sens, surtout en bas et en dedans, la brèche sphénoïdale ainsi créée. Puis, et avec précaution, j'introduisis une curette pour débarrasser la paroi inférieure des débris d'os et de muqueuse, bien plus que pour faire disparaître des granulations et des fontosités. Il ne faut pas oublier, en effet, les importants rapports anatomiques que les parois supérieure et externe de la cavité sphénoïdale ont avec le cerveau et le danger qu'il y aurait, étant donné l'extrême minceur qu'a parfois l'enveloppe osseuse à ce niveau, à manœuvrer des instruments de ce côté.

L'opération étant terminée pour le sphénoïdal gauche, j'aurais pu reprendre pour le droit une manœuvre analogue et ouvrir au préalable l'autre sinus maxillaire. Mais, autant pour abrégé la durée de l'opération que pour éviter à la malade un délabrement trop considérable, je résolus d'établir une communication aussi large que possible entre les deux cavités sphénoïdales et d'attaquer ensuite, à travers cette brèche, la paroi antérieure du sinus sphénoïdal droit. Les tentatives que j'avais faites dans ce sens sur le cadavre, mais avec des instruments défectueux, ne m'avaient pas entièrement satisfait. Cette partie de l'opération me parut au contraire très facile à pratiquer avec la double curette de Lubet-Barbon. Dans un premier temps, j'effondrai très aisément la cloison intersinusienne à l'aide d'une curette; dans

1. JANSEN. — « Zur Radicaloperation chronischer combineder Empyeme der Nebenhöhlen der Nase ». Congrès de Moscou, 1897, Août.

2. BERTEMES. — « Etude anatomo-topographique du sinus sphénoïdal ». Thèse, Nancy, 1900.

3. LUC. — « Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales ». Paris, 1900.

1. FURET. — « Empyème frontal se déversant dans le sinus maxillaire ». *Arch. de laryng.*, 1898.

2. LUC. — *Ibid.*, p. 350.

un second temps, j'introduisis la double curette et la plaçai de telle manière que le mors postérieur prenait son point d'appui dans le sinus sphénoïdal droit au niveau de sa paroi antérieure et de la portion qui restait en avant de la cloison intersinusienne, tandis que le mors antérieur appuyait dans la fosse nasale gauche sur le bec du sphénoïde. Je fis ainsi une première prise intéressant à la fois une partie du bec du sphénoïde et une partie de la paroi antérieure du sphénoïde droit. Je répétai deux ou trois fois la même manœuvre, et j'obtins, en même temps qu'une large communication entre les deux sinus, la résection d'une portion notable de la paroi droite et du bec du sphénoïde.

L'opération étant ainsi terminée, je fis un tamponnement des deux cavités sphénoïdales à la gaze iodoformée, l'extrémité de la mèche sortant dans la fosse nasale gauche, et après inspection et nettoyage du sinus maxillaire, je suturai la plaie gingivo-labiale au catgut, comme dans le procédé de Caldwell-Luc.

Les suites opératoires furent des plus simples. A aucun moment la température R. ne dépassa 38°. Pendant les trois premiers jours, le tamponnement donna lieu à de la céphalalgie, qui disparut ensuite pour ne plus reparaitre, et c'est là un point important, car la malade souffrait constamment depuis deux ans. Il fut changé le quatrième jour, puis tous les deux ou trois jours environ.

A aucun moment, il n'y eut un trouble quelconque du côté du sinus maxillaire. Le gonflement qui suit d'ordinaire la cure radicale de l'empyème maxillaire fut ici tout à fait négligeable.

Actuellement, c'est-à-dire un peu plus de six semaines après l'opération, la malade a repris toutes ses occupations antérieures. Elle ne souffre plus et l'état général est excellent. J'ai cessé le tamponnement, je continue seulement quelques lavages à l'aide d'un cathéter que j'introduis tantôt à droite, tantôt à gauche. La brèche, pratiquée sur la face antérieure du sphénoïde, est restée large; elle est très visible des deux côtés; elle est plus considérable à droite qu'à gauche. La destruction du bec du sphénoïde a laissé un espace libre au niveau de la trépanation entre le corps du sphénoïde et le bord postérieur de la cloison. L'extrémité d'un stylet coudé, introduit dans l'une des fosses nasales, passe très facilement dans l'autre, où on peut l'apercevoir par la rhinoscopie antérieure. Il y a encore un peu de suppuration, mais elle a sensiblement diminué. Les croûtes, qui étaient extrêmement abondantes avant l'opération, ont presque complètement disparu.

Les avantages de la voie maxillaire comme voie d'accès vers le sphénoïde, ressortent de l'exposé qui précède. Il me paraît nécessaire toutefois de préciser quelques points.

D'abord, c'est la voie la plus courte. En effet, tandis que la distance de l'orifice nasal à la paroi antérieure du sinus sphénoïdal est de 7 à 8 centimètres en moyenne, il n'y a plus, d'après nos propres mensurations, que 5 centimètres environ entre la paroi antérieure du sinus maxillaire et celle du sinus sphénoïdal. Nos recherches ont porté sur 8 cadavres; la plus petite dimension était 4, 3, la plus grande était 5, 4.

C'est aussi la voie la plus large. Lorsque la brèche osseuse est pratiquée à travers le

maxillaire, comme je viens de le dire, on a un très grand jour sur toute la fosse nasale postérieure. Le sphénoïde est là tout près sous les yeux et sous la main de l'opérateur, on voit mieux sa moitié inférieure que sa moitié supérieure; on distingue très nettement aussi la choane et la cloison. Or, il n'est pas de rhinologiste qui ne sache quelle difficulté il y a, dans de nombreux cas, à apercevoir la face antérieure du sphénoïde à travers la fosse nasale, même après l'ablation complète du cornet moyen.

L'opération est sans danger. La crainte de blesser la paroi supérieure ou la paroi externe de l'antre sphénoïdal nous paraît imaginaire, surtout si l'on a soin de faire la trépanation immédiatement au-dessus de la choane. La trépanation est d'autant plus indiquée à ce niveau qu'elle assure un écoulement constant des sécrétions intra-sinusiennes et qu'elle s'oppose à la rétention. Du côté du sinus maxillaire, il n'y a aucun organe important à léser.

La seule difficulté de l'opération, signalée déjà par Jansen, mais dont il convient de ne pas exagérer l'importance, est causée par l'écoulement du sang. Cet écoulement est, à la vérité, à peu près ininterrompu et masque très rapidement le champ opératoire. Chez notre malade, il n'a pas été important au point d'être une gêne sérieuse. J'ai toujours pu, en faisant l'hémostase avec de longues bandes de gaze sèche, selon la méthode de Luc pour le sinus maxillaire, distinguer nettement toute la région à tous les temps de l'opération. Il ne m'a pas paru qu'il soit nécessaire de tamponner le naso-pharynx.

La voie maxillaire doit être, à notre avis, préférée à toute autre, car elle seule permet d'obtenir une large trépanation de la paroi antéro-inférieure du sinus, de découvrir entièrement le plancher et d'assurer un drainage complet et ininterrompu. Dans toutes les opérations faites par voie nasale, c'est toujours vers la partie supérieure, vers l'ostium, que tend l'opérateur. C'est, en effet, en ce point que la paroi est le plus mince, tandis que dans la moitié inférieure elle est plus résistante et ne se laisse pas aisément entamer. Or, nous croyons que les insuccès qui suivent d'ordinaire cette intervention, sont dus à ce fait que l'ouverture supérieure, qui permet l'écoulement de la suppuration dans une certaine mesure, n'empêche pas le séjour du pus dans le fond de la cavité et perpétue ainsi la rétention.

Nous concluons donc que, si la voie nasale peut être utilisée dans les cas simples, chez les malades dociles et dont les fosses nasales sont suffisamment droites et larges, la voie maxillaire est nettement indiquée dans les cas suivants :

- 1° Dans les cas où le sinus maxillaire lui-même participe à l'inflammation, (Jansen, Luc).
- 2° Dans toute sinusite sphénoïdale compliquée d'accidents cérébraux. Il est indispensable, en effet, d'agir là vite et bien. Ces cas ne sont sans doute pas rares; une récente étude de Toubert¹ a de nouveau attiré l'attention de ce côté.
- 3° Dans toute sinusite sphénoïdale survenant chez un individu à fosses nasales étroites ou anormalement conformées.

1. TOUBERT. — « Complications endocraniennes de la sinusite sphénoïdale ». *Arch. gén. de méd.*, 1900, Octobre.

MÉDECINE PRATIQUE

L'HYGIÈNE DE L'OREILLE

Ce que j'ai dit de l'hygiène de l'oreille chez les nourrissons et dans l'enfance, je puis l'appliquer à l'adulte : même insuffisance de précautions hygiéniques.

L'adulte, en effet, n'a guère plus que l'enfant le respect de son oreille; et vraiment, le contraste est étrange entre cette insouciance et les incessantes préoccupations qui l'assiègent le jour où son ouïe commence à faiblir.

Il y a deux phases dans la vie des sourds, l'une d'insouciance, l'autre de désespérance : jeune, on n'écoute pas l'auriste; vieux, on ne l'entend plus.

Hygiène de l'adulte.

Oreille externe. — *Hygiène professionnelle.* — L'oreille externe a des offenses à subir de la part de certains métiers.

Les uns l'exposent au froid : ainsi chez les cochers, les maçons, protéger les pavillons par une casquette à oreillers rabattues ou par un mouchoir noué autour de la tête, est une précaution très utile en hiver pour se garantir des gelures qui échancrent le bord de l'hélix.

Les autres l'exposent aux poussières : ainsi chez les menuisiers, les charbonniers, les cantonniers, etc. Ces poussières s'accablent dans le conduit, se mêlent au cérumen, avec lequel elles forment un bouchon dur qui à la longue provoque un otite externe; et ainsi le tympan est attaqué de face, tandis que par un mouvement tournant, ces mêmes poussières, pénétrant par la trompe, viennent sur ses derrières aborder l'oreille moyenne. Une sérieuse propreté de l'oreille et de temps à autre un examen médical préviennent ces accidents.

Hygiène domestique. — Voici un premier conseil qui s'adresse à tous du haut en bas de l'échelle sociale : ne vous grattez pas l'intérieur des oreilles avec tout ce qui vous tombe sous la main; ne détournez pas les plumes, les crayons, les épingles à cheveux, les allumettes, les cure-dents de leur destination naturelle; sinon, tôt ou tard, vous paierez tribut aux furoncles du conduit. Si vos oreilles vous démangent, c'est sans doute que vous y avez de l'eczéma : faites-le traiter. Mais, le plus souvent, n'est-ce pas ? ce n'est chez vous qu'un tic, une mauvaise habitude, irréflective mais non inoffensive.

Second conseil : n'introduisez jamais rien dans vos oreilles qu'un médecin ne vous l'ait ordonné; n'y mettez pas d'huile si vous vous sentez devenir sourd; car une oreille dure n'a rien de commun avec une serrure rouillée, et ce n'est pas en graissant les sons qu'on les fera mieux pénétrer. D'ailleurs, cette lubrification persistante du conduit avec une huile quelconque est le meilleur moyen de provoquer le développement d'une otomyxose. N'introduisez jamais non plus quoi que ce soit dans vos oreilles quand vous avez mal aux dents : quel avantage trouvez-vous à joindre ainsi à une carie dentaire une otite externe provoquée par l'introduction dans le conduit du laudanum ou d'ouate chloroformée? Et quelles sont donc les vertus mystérieuses d'un morceau de camphre, d'un cœur d'oignon, d'une gousse d'ail ou d'une barde de lard ? Le résultat le plus clair, c'est qu'il y a deux choses à faire enlever au lieu d'une : la dent, de la bouche; le corps étranger, de l'oreille. Respectons au contraire notre oreille à ce point que même en faisant notre toilette, nous évitions d'y faire pénétrer de l'eau froide.

« Faut-il mettre du coton dans ses oreilles ? » Telle est une question que souvent on nous donne à résoudre, et que plus souvent encore on résout sans nous. Et c'est ainsi qu'à l'étranger, on rencontre des élégantes qui se garnissent leurs oreilles de coton assorti à la couleur de leur robe.

En principe, on ne doit jamais porter de coton dans ses oreilles : a) parce que l'occlusion du méat entretient dans le conduit auditif une humidité constante qui favorise le développement des affections cutanées ; b) parce qu'on diminue ainsi sans motif son audition. Or, souvent, les gens qu'on a le plus de peine à dissuader de calfeutrer ainsi leurs oreilles sont les sourds.

Deux exceptions doivent cependant être faites à cette défense : 1° les personnes ayant une *perforation sèche du tympan* doivent fermer leur oreille avec de l'ouate quand elles sortent par les temps froids, humides ou poussiéreux ; mais non pas quand elles restent chez elles, ou encore moins la nuit dans leur lit ; 2° les personnes à tympan intact, mais atteintes d'une *affection labyrinthique*, doivent, quand elles s'exposent à des bruits violents intenses, par exemple quand elles voyagent en chemin de fer, amortir par un écran d'ouate placé au méat la violence des vibrations sonores qui pourraient offenser leurs papilles auditives.

Oreille moyenne. — Soins de la bouche. — Celui qui a, de par son passé ou son hérédité pathologique, des raisons de craindre pour sa fonction auditive, doit s'astreindre à une propreté buccale méticuleuse.

A-t-il des dents intactes ? il les entretiendra par un brossage soigneux fait chaque matin et surtout chaque soir avec un savon dentifrice. A-t-il des dents cariées ? sans tarder, il doit les faire enlever ou obturer ; car la septicité d'une bouche à chicots est pour le pharynx et l'oreille une perpétuelle menace d'infection qui souvent se réalise.

C'est dans le même but que les pièces dentaires doivent être soigneusement nettoyées après chaque repas et quittées la nuit. On préférera les appareils en métal à ceux de caoutchouc, qui sont poreux et difficiles à tenir propres.

Soins du nez. — La meilleure précaution à prendre vis-à-vis d'un nez sain est de toujours maintenir une narine ouverte quand on se mouche.

Certaines personnes ont l'habitude de renifler de l'eau froide le matin en faisant leur toilette. C'est là une fâcheuse pratique. L'eau pure lèse l'épithélium nasal : car, ayant un coefficient isotonique très différent de celui du sérum, elle détermine à travers la pituitaire un courant brutal d'exosmose qui détruit ses cellules ; et, à la longue, il en résulte un coryza chronique. Tout au plus, lorsqu'on respire des poussières abondantes, comme dans un voyage en automobile, peut-il être utile de nettoyer ensuite son nez en reniflant un verre d'eau tiède dans lequel on aura fait dissoudre une cuillerée à café de sel de cuisine.

Soins des pieds. — On raconte que certain auriste très en renom, au temps où l'oreille dépendait encore de l'économie, posait, dès l'abord, la question suivante aux sourds et bourdonnants qui venaient le consulter : « Avez-vous habituellement froid aux pieds ? » Et si leur réponse était affirmative, il s'abstenait de les soigner, ne voulant pas perdre son temps ni compromettre sa réputation en besogne inutile.

Le froid aux pieds est, en effet, un terrible danger pour l'oreille. Il menace les oreilles saines par les incessantes poussées de rhinopharyngite qu'il engendre, et il rend illusoire les soins donnés aux oreilles malades. Malheureusement, il ne suffit pas, pour parer à cet inconvénient, de dire sentencieusement à nos malades : « Ayez chaud aux pieds. » Car ils ne manqueraient pas de nous en demander le moyen : ce en quoi nous serons embarrassés de leur répondre, n'arrivant souvent pas à réchauffer les nôtres.

Körner donne à ce sujet des conseils très minutieux, mais qui méritent d'être transcrits : 1° éviter de se mouiller les pieds, et par conséquent porter des snow-boots par les temps de neige et des galoches de caoutchouc les jours de pluie ; 2° adopter en tout temps des semelles

épaisses ; 3° renoncer aux souliers qui laissent à découvert les chevilles, surtout chez les femmes, et mettre des bottines à haute tige ; 4° porter en hiver deux paires de bas ou de chaussettes, qui, si minces soient-elles, s'opposent au rayonnement de la chaleur des pieds bien mieux qu'une épaisseur de grosse laine ; 5° faire laver les bas quand ils ont été portés un ou deux jours ; sinon ils s'imbibent de sueur et entretiennent sur la peau une humidité froide ; 6° enfin, posséder trois paires de bottines, dont chacune sera de service un jour sur trois, pendant que les autres auront quarante-huit heures de repos pour bien sécher.

Abstinence de tabac. — A ceux qui ont un passé ou qui auront un avenir otitique, défendez absolument de fumer.

Aux autres, conseillez de se modérer ; et dissuadez-les d'avalier la fumée pour la rendre ensuite par le nez, car le naso-pharynx et la trompe d'Eustache goûtent peu ce genre de fumigations, et tôt ou tard protesteront.

Le tabac à priser serait, dit-on, plus nocif encore : il irrite la muqueuse nasale et l'hyper-trophie ; de plus, ses grains sont autant de corps étrangers qui parfois s'engouffrent par la trompe jusque dans la caisse. Frappons-le donc d'une interdiction, qui risque fort, au xx^e siècle, de n'être plus qu'une mesure d'hygiène rétrospective.

Bains froids. — Deux conditions très différentes sont à considérer relativement aux bains de rivière ou de mer.

Celui qui a l'*oreille saine* et le *tympan intact* peut se baigner et même plonger sans inconvénient. S'il lui arrive d'être assourdi au sortir du bain par de l'eau qui est restée dans son conduit, il lui est facile de s'en débarrasser en introduisant dans l'oreille un peu de coton hydrophile enroulé autour d'une allumette ; si, malgré cela, l'oreille demeure encore obstruée, c'est que très probablement il préexistait un bouchon de cérumen que l'eau a gonflé et qui réclame alors une expulsion en règle.

Un incident plus sérieux est la pénétration de l'eau dans la caisse du tympan à travers la trompe : dès que cela se produit, il faut se hâter de vider l'oreille en faisant plusieurs mouvements énergiques de déglutition pendant qu'on tient le nez pincé entre les doigts.

Celui qui a une *perforation du tympan*, quelque ancienne et sèche soit-elle, s'expose, en se baignant sans précaution, à deux grands dangers : 1° la suppuration peut renaître dans l'oreille au contact d'une eau toujours plus ou moins souillée : plus d'un otorrhéique guéri a payé un plongeon d'un évidement péto-mastoïdien ; 2° un vertige peut être provoqué par l'arrivée brusque de l'eau froide sur la paroi interne de la caisse à nu : et il advient ainsi que les nageurs les plus habiles coulent à pic et se noient, à l'étonnement de tous. Ce n'est pourtant pas une raison pour interdire absolument les bains froids aux tympan perforés ; mais, il importe que celui qui a cette infirmité le sache, et qu'avant chaque bain il ferme hermétiquement son conduit auditif en y introduisant un tampon de coton huilé ou un bouchon de cire molle.

Hygiène professionnelle. — Deux classes de professions créent un danger pour l'oreille moyenne.

Les professions qui exposent aux changements brusques de pression atmosphérique, soit par raréfaction extrême de l'air, telle que la supportent les aéronautes, ou les guides de hautes montagnes ; soit, au contraire, par pression exagérée, telle que l'affrontent les ouvriers qui travaillent dans les caissons. La rupture brusque du tympan, suivie d'hémorragie auriculaire, est un accident qui se voit souvent dans ces conditions. Elle résulte de ce que la tension aérienne n'étant plus égalisée sur les deux faces du tympan, la membrane cède et crève sous la poussée qui s'exerce sur une de ses parois.

L'hygiène prescrit à ceux qui s'exposent à ces conditions, de faciliter l'établissement rapide d'une égalité de tension entre le conduit et la caisse : 1° si la pression environnante baisse, en pratiquant plusieurs mouvements de déglutition, le nez pincé (expérience de Toynbee) ; 2° si la pression ambiante s'élève, en exécutant plusieurs efforts d'expiration, le nez pincé (expérience de Valsalva). D'ailleurs, la rupture du tympan n'est guère à craindre que si la ventilation tubaire se fait mal ; il faut donc absolument interdire ces changements de pression aux personnes dont la trompe est sténosée ; les ouvriers embauchés pour les travaux en air comprimé doivent être préalablement examinés à ce point de vue.

Les professions qui exposent au froid humide : marins, cochers, mécaniciens de chemins de fer, évitent rarement le catarrhe de la caisse ; interdisons donc absolument ces professions à ceux dont le nez ou les oreilles ont quelque tare. Plus que tout autre, le métier de mécanicien doit être défendu aux oreilles suspectes ; car, plus encore que leur oreille moyenne craint le froid, leur oreille interne a à souffrir du bruit de la locomotive.

Oreille interne. — Le bruit, les intoxications, le surmenage intellectuel sont les ennemis de l'oreille interne. Celui qui, de par sa profession, est exposé à ces agents offensifs, doit particulièrement surveiller son labyrinthe.

Professions bruyantes. — « Le bien ne fait pas de bruit ; le bruit ne fait pas de bien (Ferrand). » Tantôt, il s'agit de sons tolérables, mais continus, qui amènent d'abord l'épuisement du nerf auditif, puis plus tard sa paralysie définitive : de même une lumière vive trop longtemps prolongée épuise la rétine. Tantôt, c'est un bruit intense et subit, qui ébranle brutalement les papilles auditives, et provoque une commotion du labyrinthe, telle une explosion. Dans le premier cas, la trompe du labyrinthe apparaît lentement ; dans le second cas, c'est brusquement que naît la surdité.

Les chaudronniers, les ouvriers d'usines, tisseurs surtout, rentrent dans la première catégorie ; de même les téléphonistes, que fatigue surtout la sonnerie d'appel ; de même encore les violonistes, qui généralement entendent moins bien de l'oreille gauche, la plus voisine de leur instrument, attendu que les sons aigus de leur chantrelle offensent le labyrinthe. A la surdité professionnelle qui menace ces individus, il n'est qu'un remède : changer de métier à temps, quand un examen compétent aura révélé une diminution notable de l'acuité auditive.

Les artilleurs, au contraire, ont plutôt à souffrir de la violence des sons que de leur continuité ; ils peuvent donc mieux défendre leur oreille.

Au moment où part le coup de canon, le soldat a deux précautions à prendre : regarder en face la bouche de la pièce, de sorte que la vague d'air ne frappe pas perpendiculairement son tympan, et fermer sa bouche pour éviter l'arrivée trop abondante des ondes sonores de la trompe d'Eustache. En outre, il fera bien de se préparer à entendre la détonation ; il fait ainsi une accommodation de son tympan en tension forcée qui atténue l'amplitude des vibrations de la membrane, et sert d'étouffoir vis-à-vis du labyrinthe. Ce qu'il y a de plus dangereux pour le soldat comme pour le chasseur, c'est le coup de fusil tiré près de son oreille et qui le surprend inopinément.

Divers obturateurs du conduit, dits « anti-phones », ont été recommandés aux canonniers pour atténuer le son de leurs batteries ; mais, il est à remarquer que ces appareils ont surtout pour effet d'empêcher les soldats d'entendre les commandements qu'on leur donne.

Intoxications du labyrinthe. — Le plomb est un poison de l'oreille interne. La surdité unilatérale est un des symptômes de l'hémianesthésie saturnine qui frappe les peintres et les céramistes.

L'alcool aussi est un poison de l'oreille, plus dangereux encore en ce qu'il agit à la fois sur le nerf auditif et sur la muqueuse de la caisse.

La suppression de la cause est la seule mesure d'hygiène qui s'impose en pareil cas.

Surmenage intellectuel. — On compte une forte proportion de sourds parmi les savants et les hommes de cabinet. Ceci n'est pas l'effet d'un pur hasard : l'audition s'affaiblit sous l'influence de travaux intellectuels prolongés.

Le fait que l'oreille s'épuise dans le silence du travail de tête peut paraître une assertion paradoxale ; il n'en est rien. Nous connaissons tous des sourds anatomiquement irréductibles, affligés d'une ankylose immuable de l'étrier, et dont cependant l'acuité auditive subit des variations notables, suivant qu'une préoccupation grave les obsède, qu'un coup de collier cérébral les déprime, qu'une distraction les stimule. C'est que le sens de l'ouïe est le produit de deux facteurs : en même temps qu'on entend avec son oreille, on écoute avec son cerveau, et quand même l'instrument reste bon, si l'instrumentiste s'est épuisé en efforts exagérés, le produit obtenu sera médiocre. Donc, ni plus ni moins que les chaudronniers, les savants de cabinet ont intérêt à faire de temps à autre vérifier leur audition, pour, à la première alerte, prendre le repos que leur prescrit l'hygiène.

M. LERMOYER.

Médecin de l'hôpital St-Antoine.

ANALYSES

MÉDECINE

Harold W. Evans. Maladie d'Addison, consécutive à une fièvre typhoïde (*The Lancet*, 1900, Juin). — La malade qui fait l'objet de l'observation était une jeune fille âgée de dix-sept ans. Pendant les quatre premières semaines, la fièvre typhoïde évolua avec une intensité moyenne et tous les signes classiques de la maladie. La défervescence eut lieu à la fin du mois. La malade était toujours maintenue au lait, quand, au cours de la cinquième semaine, survinrent des vomissements aqueux, jaunâtres, se répétant deux à trois fois par jour et deux fois par nuit, sans autres troubles gastriques. Le pouls devint rapide ; la température restait normale. Dans la sixième semaine, l'auteur remarqua une coloration brune de la peau au-dessus du pubis. La semaine suivante, la coloration, qui avait augmenté en étendue et en intensité, fut une occasion de plaisanterie de la part de la malade. Elle consistait en petites taches brunes semblables à des taches de rousseur. La pigmentation maxima au-dessus du pubis allait en dégradant jusqu'à l'ombilic. On la retrouvait autour des seins et dans l'aisselle. Les muqueuses étaient indemnes.

Dès lors, les phénomènes se précipitèrent : pouls de plus en plus rapide, puis imperceptible, vomissements continus, asthénie extrême. Deux jours avant la mort, on nota de la constipation et des taches purpuriques disséminées sur la poitrine et l'abdomen qui faisaient contraste avec la coloration brune envahissante.

Malgré l'absence d'autopsie, l'auteur se croit en droit d'affirmer la maladie d'Addison, d'après la constatation des signes cardinaux, pigmentation, vomissements, asthénie.

LAINÉL-LAVASTINE.

P. Remlinger. L'hépatite aiguë dysentérique (*Revue de médecine*, 1900, 10 Août). — On peut observer au cours ou à la suite de la dysenterie une hépatite aiguë bien distincte de l'abcès du foie. Cette complication n'est pas absolument rare, puisqu'en trois années l'auteur a pu en recueillir 4 observations, alors que, pendant le même laps de temps, il a observé 6 cas d'abcès dysentérique.

Dans la première observation, il s'agit d'un jeune soldat, vierge de tout antécédent, qui contracte la dysenterie peu après son arrivée en Tunisie. Elle laisse à sa suite une tendance aux poussées diarrhéiques. Dix-huit mois après le début de la dysenterie, le malade est pris tout à coup d'un ensemble de symptômes qui commandent, pour ainsi dire, le diagnostic d'hépatite aiguë suppurée. Des ponctions exploratrices pratiquées dans différents sens ne réus-

sissent pas à déceler la moindre goutte de pus, mais elles provoquent l'issue de quelques cuillerées de sang. Dès le lendemain, la température baisse, le point de côté hépatique s'atténue ; l'amélioration est des plus marquées. Bientôt le foie diminue de volume ; le malade guérit rapidement.

Les 3 autres observations citées par l'auteur se rapprochent beaucoup de la première.

Bref, l'hépatite aiguë débute comme l'abcès hépatique, tantôt au cours même d'une poussée dysentérique, tantôt un temps variable après la dysenterie. Le début de l'hépatite est brusque, et ici se place peut-être le meilleur signe différentiel avec l'abcès du foie. Subitement le malade ressent dans l'hypochondre une violente douleur en forme de point de côté, s'exagérant par la toux, la respiration, les mouvements et s'irradiant dans l'épaule. Cette douleur peut être considérable et déterminer de l'angoisse avec pâleur de la face, sueurs froides, petitesse du pouls, dyspnée. En même temps la fièvre s'allume et oscille autour de 39° (signe différentiel important avec une congestion banale). Céphalée, courbature, langue saburrale, anorexie. Vomissements bilieux fréquents. Diarrhée et météorisme. On peut observer une légère teinte subictérique des conjonctives, mais les urines ne renferment que des traces minimes de pigments biliaires normaux ; pas d'urobiline. Le foie est très hypertrophié et très douloureux ; l'hypertrophie est uniforme ; elle ne porte pas sur un lobe plutôt que sur un autre (différence avec l'abcès hépatique) ; la vésicule n'est pas sentie. L'hépatite aiguë peut, comme l'hépatite suppurée, se compliquer d'une pleurésie séreuse droite. Pas d'hypertrophie de la rate.

La thérapeutique ordinaire des affections hépatiques (repos, diète lactée, alcalins, calomel) reste sans effets. La température continue à osciller entre 38 et 39° ; les douleurs augmentent, le foie continue à s'hypertrophier. Le malade pâlit, s'émacie, se cachectise. C'est dans ces conditions que le diagnostic d'abcès du foie est posé d'ordinaire et qu'on pratique des saignées locales suivies d'un soulagement immédiat, si elles ont donné assez de sang. La fièvre tombe aussitôt et le malade guérit rapidement.

Remlinger insiste sur la saignée du foie, comme thérapeutique de cette affection ; dans les cas douteux, elle lève les doutes. Première étape du traitement chirurgical si il y a abcès ; de la saignée du foie, s'il y a hépatite aiguë. Dans ce dernier cas, il faut laisser s'écouler 50 ou 100 grammes de sang. Cette ponction décongestionne le foie, lui soustrait une certaine quantité de microorganismes et favorise la leucocytose.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

O. Krohne. Appendicite avec abcès sous-diaphragmatique et pyo-pneumothorax (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 44, p. 708). — Cette observation se rapporte à une fillette de sept ans, dans les antécédents de laquelle on relève une otite suppurée ayant nécessité la trépanation de la mastoïde et qui a fini par guérir complètement.

Un jour elle est prise de constipation opiniâtre avec sensibilité dans la fosse iliaque et phénomènes d'irritation péritonéale. Ces symptômes très peu caractéristiques, présentent pendant un mois des alternatives d'aggravation et d'amélioration, et sont d'une interprétation fort difficile, d'autant que la température, qui parfois atteignait 39°, tombait ensuite à 37°, et cela pendant plusieurs jours ; plusieurs fois la petite malade paraissait même complètement guérie lorsque les mêmes phénomènes (fièvre, constipation, irritation péritonéale, etc.), ont reparu pour disparaître au bout de quelques jours. C'est dans ces conditions qu'on s'arrêta au diagnostic de péritéphyllite.

Vers la sixième semaine, la situation s'aggrava considérablement par l'apparition d'une dysurie avec rétention d'urine ayant nécessité pendant plusieurs jours le cathétérisme de la vessie. Puis, le lendemain, apparaît au niveau des fausses côtes droites une tuméfaction dont la matité se confond avec celle du foie. Rien du côté des poumons. Cette tuméfaction augmente le jour suivant ; en même temps la température qui, la veille, était de 37°6 monte à 39°. On diagnostique un abcès sous-diaphragmatique que justifie le diagnostic de péritéphyllite fait auparavant, et on décide de faire la laparotomie. Mais, le même jour, la malade est prise de toux et d'une expectoration excessivement fétide.

La laparotomie, faite quarante-huit heures plus tard, montra l'existence d'un abcès gros comme le poing, situé entre le foie et le diaphragme. Ce der-

nier était perforé, et une partie de l'abcès se trouvait dans la cage thoracique. On ne crut pas utile d'ouvrir le thorax, et l'on se contenta de drainer la poche à travers la paroi abdominale. L'enfant guérit complètement.

R. ROMME.

Schanz. Stade du début de la coxa vara (*Zeitschr. f. Orthopäd. Chir.*, VII, Fasc. I, Heft, p. 130). — L'auteur insiste sur les signes cliniques qui marquent la première période de la coxa vara.

Signes objectifs : Adduction et rotation en dehors du membre inférieur ; c'est plus tard seulement que l'on observe la situation élevée du grand trochanter.

Signes subjectifs : ce sont surtout ceux qui permettent de dépister le plus précocement la maladie ; ils consistent en difficultés de la marche, en douleurs spontanées et douleurs provoquées par la station debout prolongée et la marche, en boiterie causée par la douleur.

Si ces signes subjectifs sont unilatéraux, le diagnostic avec la coxalgie est difficile ; la bilatéralité, que l'on rencontre fréquemment, est un bon signe de coxa vara.

A. MOUCHET.

Herhold. Inclinaison exagérée du col fémoral sur l'axe du fémur : Coxa vara (*Deutsche Militärärztliche Zeitschrift*, 1900, H. 5). — L'affection se révèle à la puberté, ou vers l'âge de quinze à dix-huit ans.

En pareil cas, l'angle formé par le col fémoral et l'axe du fémur (qui normalement est de 140°) diminue, ce qui amène une adduction de la cuisse, d'où le nom de coxa vara ; en même temps, il y a un peu de rotation en dehors.

Les signes cliniques de cette affection sont les suivants :

1° La longueur de la jambe, mesurée de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole, diminue, alors que la distance entre le grand trochanter et la malléole reste égale à elle du côté opposé. La cause du raccourcissement est donc située entre le bassin et le grand trochanter.

2° Le grand trochanter est au-dessus de la ligne de Nélaton.

3° Difficulté de réaliser l'adduction, contracture des adducteurs.

4° Rotation en dehors de la jambe malade ; cette rotation peut quelquefois être si faible qu'on ne la remarque presque pas.

5° Atrophie de la jambe malade.

6° La hanche malade semble plus saillante.

7° Le bassin semble s'abaisser du côté malade, et par suite la jambe malade semble raccourcie.

8° Enfin, l'articulation malade se fatigue rapidement et devient douloureuse. Les douleurs sont plus marquées au début de l'affection ; néanmoins, sous l'influence d'un traumatisme ou d'une fatigue exagérée, elles peuvent reprendre leur intensité primitive.

Il est facile de poser le diagnostic dans les cas bien nets, surtout quand il existe de la rotation en dehors. Dans les cas moins apparents, il est trois symptômes sur lesquels il faudra surtout se baser : le raccourcissement de la jambe, l'élévation du trochanter, l'adduction limitée.

Enfin la radiographie sera d'un grand secours pour le diagnostic.

La seule confusion possible existe avec la coxalgie au début ; mais, en pareil cas, l'adduction ne sera jamais combinée avec la rotation en dehors.

L'étiologie se résume dans les données suivantes :

1° Rachitisme dans l'enfance ;

2° Arthrite locale rachitique ;

3° Arthrite déformante ;

4° Surcroît de travail de l'articulation au moment de la puberté ;

5° Coxalgie ;

6° Traumatisme : fracture du col fémoral ou décollement épiphysaire.

Comme traitement, il faut, pendant la période inflammatoire, faire de l'extension continue et du massage. Dans l'affection confirmée, il faut faire l'ostéotomie cancéiforme du col, ou l'ostéotomie sous-trochantérienne, ou la résection. Ces opérations amèneront généralement une amélioration considérable.

Herhold fait remarquer qu'une musculature en bon état peut souvent, au moins pendant un certain temps, parer aux inconvénients du coxa vara.

FISCHER.

LE SANATORIUM POPULAIRE

D'HAUTEVILLE

Par SERSIRON

Médecin consultant à la Bourboule.

La fin du XIX^e siècle aura vu, en France, l'éclosion des premiers sanatoriums destinés à la cure des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Après un retard d'un demi-siècle environ sur nos voisins de langue allemande, le monde médical français s'est enfin aperçu de la lacune que constituait l'absence des moyens de traitement rationnel de la tuberculose. Il y avait bien quelques établissements, situés tous au bord de la mer, où l'on soignait la tuberculose des enfants, principalement dans ses manifestations osseuses. Dans ces dernières années, quelques essais de sanatorium pour adultes avaient aussi été tentés. Durtol et le Canigou en sont des exemples, et le succès qui a couronné, d'une façon légitime, les efforts de leurs créateurs, est une preuve de plus en faveur de la nécessité qu'il y a de faire des sanatoriums d'altitude, et de se mettre vite à l'œuvre.

Mais le mouvement qui se dessine actuellement, et qui aboutira avant peu à la création de nombreux sanatoriums dans toutes les régions de France, n'intéresse pas que les malades de la classe aisée. Des initiatives charitables se sont manifestées, les pouvoirs publics, sollicités, ont accordé de larges subventions, qui, jointes aux sommes recueillies par souscriptions, ont permis de créer, pour Paris, le sanatorium d'Angicourt, pour Lyon et la région lyonnaise le sanatorium d'Hauteville en Bugey.

C'est de ce dernier dont nous nous occupons aujourd'hui.

Projeté de longue date, le sanatorium d'Hauteville fut commencé au printemps de 1896, sous l'impulsion de M. Dumarest, qui en est aujourd'hui le médecin directeur, et grâce à la généreuse initiative de MM. Sabran et Mangini. En 1899, l'Œuvre lyonnaise, dont le sanatorium était l'émanation, était reconnue d'utilité publique. Le gouvernement, sollicité, lui accordait une subvention de 450.000 francs. Le 23 Août 1900, l'établissement ouvrait ses portes aux malades, dont actuellement il abrite une centaine, chiffre normal de son fonctionnement.

Le sanatorium est situé sur le versant Est du plateau d'Hauteville en Bugey, à 910 mètres d'altitude. Il domine le village dont il est distant de 1.500 mètres, et il est à 400 ou 500 mètres de la forêt, où l'on accède par une route pittoresque et facile. Le plateau lui-même est assez nu, d'une aération aisée, sans cours d'eau, ni lacs; il est entouré de toutes parts de crêtes boisées qui lui forment un écran protecteur (fig. 1). L'emplacement, où s'élève le sanatorium est en pente douce; son sous-

sol est perméable et, grâce à ces conditions d'assèchement parfait, le plateau d'Hauteville jouit d'un climat tout à fait spécial. Les brumes qui, si souvent en hiver, envahissent, pendant des mois entiers les vallées avoisinantes, sont très rares sur le plateau. L'hiver est la saison de prédilection pour la cure; l'air, qui est vif et sec, donne un coup de fouet salutaire à toutes les fonctions; les malades le supportent d'ailleurs très bien. Le matelas ouaté que la neige dépose sur le sol, et qui assure l'absence de poussières, en même temps que l'irréprochable pureté de l'air, l'atténuation sensible des vents rigoureux, réalisée au moyen d'obstacles naturels ou obtenue par les dispositifs de la construction, l'absence de brumes, enfin, qui permet au soleil de briller dans tout son éclat, constituent d'excellentes conditions climatiques, qu'il est rare de voir réalisées, dans leur ensemble, d'une manière aussi parfaite.

L'établissement peut recevoir 110 malades. Les chambres contiennent 1 à 5 lits, sans que ce dernier chiffre soit jamais dépassé. Le cube d'air mis à la disposition de chaque malade

par un passage couvert, en retrait sur le reste de la façade, et dont une partie est utilisée en galerie de cure (1^{er} étage). Au rez-de-chaussée, les galeries, très vastes, forment une avancée de 4 mètres. Elles occupent toute la façade. Les femmes ont leurs chambres et leurs galeries de cure dans le pavillon de droite; les hommes, supérieurs en nombre (70 au lieu de 40), habitent les chambres du pavillon de gauche et du bâtiment central, et font leur cure dans les galeries correspondantes. La séparation des sexes est déterminée par l'axe du bâtiment central, qui contient la salle à manger commune, deux salles de réunion (une pour chaque sexe), et au second la chapelle.

Toutes les pièces orientées au nord sont consacrées aux services généraux. Les malades occupent les chambres de façade. Aux sous-sols sont la désinfection, la buanderie, les salles de séchage, de repassage, les trois générateurs de vapeur à basse pression pour le chauffage de l'établissement — la salle à manger du personnel subalterne, les salles de bains et d'hydrothérapie — les salles des réserves alimentaires, les soutes au charbon, etc.

Le personnel médical se compose d'un médecin-directeur responsable, d'un médecin assistant et d'un interne.

Le personnel administratif est représenté par un économe et un sous-économe.

Un prêtre assure le service religieux. Un pharmacien exécute les prescriptions médicales.

Le personnel subalterne est mixte; il est composé de religieuses, d'infirmiers et d'aides laïques, placés sous

les ordres directs et la surveillance des religieuses.

L'alimentation étant un des facteurs les plus importants de la cure, il est indispensable que les mets soient à la fois bien préparés et suffisamment variés. A cet effet, le service de cuisine, indépendant, est confié à un chef cuisinier, assisté d'aides.

Les repas, au nombre de 5 par jour, consistent en 2 grands repas et 3 petits :

- 1° Le matin à 8 heures. Café au lait avec tartines beurrées;
- 2° A 10 heures, collation avec lait, pain, œufs crus, viande pulpée;
- 3° A midi, grand repas, composé de potage, hors-d'œuvre, un plat de viande, un plat de légumes, desserts variés;
- 4° A 4 heures, même repas qu'à 10 heures;
- 5° A 6 h. 1/2, souper avec potage, plat de viande, légumes et desserts.

Les dimanche et jeudi, les menus s'agrémentent d'entremets et de café (fig. 2).

La suralimentation supplémentaire, prescrite pour certains malades, consiste en œufs, viande crue, poudres de viande, préparations de peptone, etc.

La boisson ordinaire est le vin, à raison d'un demi-litre par malade et par jour. La

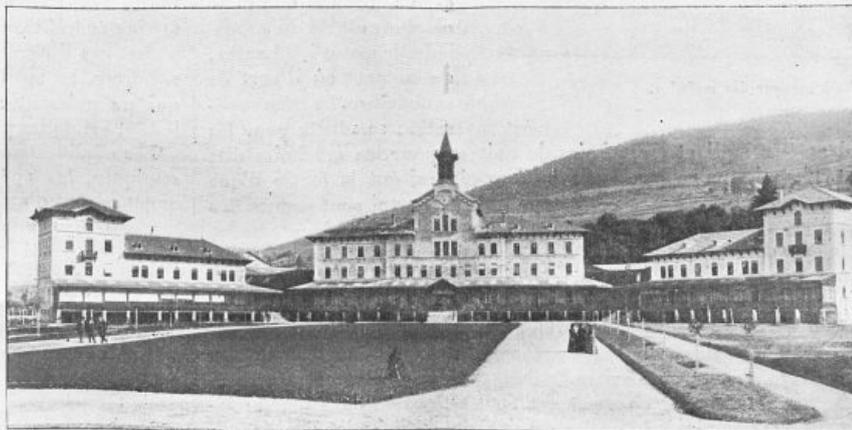


Figure 1. — Vue générale du sanatorium d'Hauteville, prise de la terrasse de l'établissement. Le pavillon de droite est réservé aux femmes. — Les deux autres pavillons sont occupés par les hommes.

est très supérieur à celui qui lui est physiologiquement nécessaire. D'ailleurs, des impostes, pratiqués au-dessus de chaque fenêtre, sont ouvertes jour et nuit, et beaucoup de malades, même en ce moment, laissent leurs fenêtres ouvertes. Le mobilier de ces chambres est fort simple, gai et de nettoyage facile. Les parquets sont paraffinés, les angles des murs sont arrondis; les murs sont recouverts de toiles, genre liberty, lavables.

Le chauffage de la maison est assuré, dans chaque chambre, par des radiateurs, que traverse de la vapeur d'eau à basse pression. Le nombre de ces radiateurs et leur surface sont en raison du cube d'air à chauffer.

L'établissement est éclairé à la lumière électrique, que produit une machine génératrice située à 200 mètres plus haut. Des sonneries électriques, correspondant à des tableaux, permettent aux malades d'appeler les infirmiers, grâce au bouton placé à côté de leur lit.

Les chambres des malades sont orientées au sud, sud-ouest et ouest. Le sanatorium comprend trois corps de logis. Le principal occupe le centre et forme avec les bâtiments latéraux un angle très ouvert. Ils communiquent au rez-de-chaussée et au premier

bière ou le lait peuvent remplacer le vin par prescription médicale.

Le recrutement des malades se fait au moyen de visites périodiques qui ont lieu à Lyon, au Dispensaire de l'Œuvre, et auxquelles préside le médecin-directeur. Les malades trop éloignés, qui demandent leur admission, doivent produire un certificat

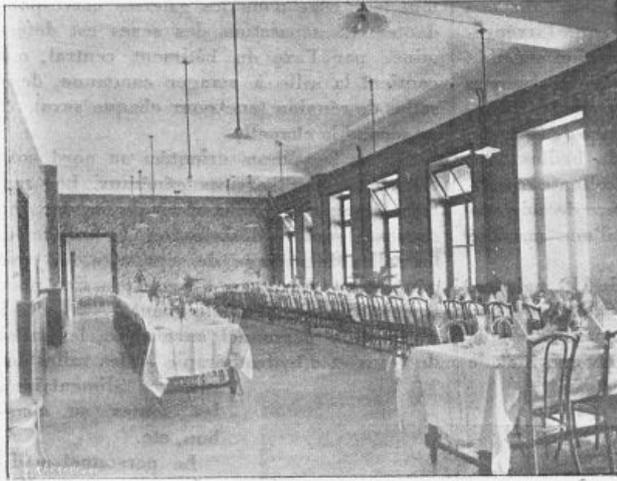


Figure 2. — Salle à manger des malades.

(dont le modèle leur est adressé) rempli et signé par le médecin traitant. L'admission ne devient, d'ailleurs, définitive qu'après la visite passée au sanatorium même. S'il existe quelque contre-indication à la cure d'altitude, tendance aux congestions, aux hémoptysies, élévation de température, insomnies, etc., le médecin-directeur prononce en dernier ressort et renvoie le malade s'il est nécessaire. Dès son entrée, le malade reçoit un thermomètre, une feuille de température et un crachoir de poche, dont on lui explique l'emploi et dont on lui démontre l'importance. Il prend connaissance du règlement intérieur pour les malades, de l'emploi du temps, et il est classé en seconde série. Pour établir, en effet, une démarcation entre les malades et faciliter la discipline et le traitement, les malades sont répartis en deux séries. A la première appartiennent les malades qui, sans fatigue, sans danger, peuvent sortir des limites de l'établissement et se promener pendant une heure et demie environ. Dans la seconde série sont classés ceux pour qui l'exercice est contre-indiqué, et aussi les nouveaux admis qu'on tient en observation pendant une quinzaine de jours. Les malades de la seconde série doivent, en outre, faire leur cure de repos d'une façon très rigoureuse et y consacrent presque tout leur temps. Une vaste terrasse, située devant la façade principale de l'établissement, est réservée aux malades de la seconde série et à ceux de la première dont ce n'est point le jour de sortie, car hommes et femmes sortent alternativement un jour sur deux. Une troisième catégorie comprend les malades au lit, ceux dont l'état exige un repos complet ou simplement dont la température s'élève au-dessus de la moyenne.

Un service important, qui exige chaque jour quelques heures de travail, et qui est fait par un infirmier de la façon la plus consciencieuse, est la désinfection des cra-

choirs. Les malades ont à leur disposition deux crachoirs : un crachoir de jour, crachoir de poche en cuivre nickelé, — modification du modèle de M. Guelpa, — et un crachoir de nuit ayant la forme d'une petite casserole, également en cuivre nickelé, et munie d'un couvercle de même métal. Le soir, au moment où les malades rentrent dans leur chambre, ils déposent leur crachoir de poche dans un panier métallique fait spécialement à cet usage et divisé en alvéoles où s'adapte le crachoir. L'infirmier chargé de ce service met panier et crachoirs à l'autoclave, à une température de 120° et sous une pression de deux atmosphères, et les y laisse environ vingt minutes. La vapeur barbotte dans tous ces crachoirs, préalablement ouverts, et accélère leur lavage mécanique. Après quoi, rinçage à l'eau froide et le crachoir est rendu au malade, le matin à 8 heures, au moment où il sort de sa chambre. La même opération se répète pour les

crachoirs de nuit et pour les crachoirs dits collectifs¹. Ceux-ci, qui ont la forme d'une carafe à large goulot, et qui sont comme les autres, en métal, sont disposés dans tous les endroits de passage, salle à manger, couloirs, etc., maintenus par des armatures métalliques scellées au mur, à hauteur d'appui. Leur désinfection terminée, on verse une solution de formol dans chacun d'eux, afin d'éviter l'adhérence des crachats et leur assèchement, et on les replace dans leur armature. Le service de désinfection comprend, en outre, une grande étuve pour les objets de literie et les instruments; enfin, un appareil de désinfection des eaux d'égout, système Howatson, basé sur la filtration et l'oxydation des matières organiques, est placé sur le trajet de l'égout collecteur.

La direction médicale, au sanatorium lyonnais, est réelle, effective et prépondérante; elle s'exerce sur l'admission et le renvoi des malades, et sur tous les services intérieurs, notamment la cuisine et le service des désinfections.

Le principe du traitement est, comme partout, la trilogie hygiéno-diététique; toutefois il règne dans son application un certain éclectisme, et cet éclectisme est la caractéristique de la méthode de M. Dumarest, dont il nous reste à donner un court aperçu.

En général, les malades passent de cinq à six

heures sur la chaise longue (fig. 3) et de dix à onze heures au lit; mais ce traitement n'est ni univoque ni systématique; l'exercice n'est pas absolument proscrit; il est même recommandé à certains malades, qui ont besoin d'entraîner leur cœur ou d'élargir leur champ respiratoire, lorsqu'il n'existe pas de contre-indication d'autre part; il est alors dosé par prescription individuelle. Il en est de même de l'hydrothérapie, dont l'application, commencée graduellement, fera ultérieurement partie intégrante du traitement.

Les malades sont soumis à une observation journalière sommaire et, tous les 15 jours, pesés et examinés complètement. La température est suivie régulièrement; une évolution rapide vers l'apyrexie est le premier et le plus constant des effets de la transplantation climatérique chez les malades qui arrivent en activité d'évolution tuberculeuse.

Le même éclectisme qui préside à l'application du traitement hygiénique est de mise dans l'emploi des adjuvances thérapeutiques.

Celles-ci ne sont nullement dédaignées; rien ne diffère d'un tuberculeux comme un autre tuberculeux, et l'erreur commune de toutes les phthisiothérapies systématiques a été la généralisation hâtive des mêmes moyens à des cas différents. Il n'est pas jusqu'aux sulfureux et au fer, généralement honnis, qui ne puissent trouver leurs indications: le tout est de les préciser.

Les modificateurs de la nutrition, les balsamiques, les apéritifs et les amers excitomoteurs sont d'un emploi plus courant. Enfin certains médicaments nouveaux, que recommande un passé expérimental offrant des garanties sérieuses, sont essayés sous bénéfice d'inventaire.

Seuls les épisodes fluxionnaires, si fréquents au cours de certaines formes de tuberculose, et traduits par l'immédiate élévation de la température, sont l'objet, de la part des médecins du sanatorium, d'une médication univoque, basée sur la combinaison d'une

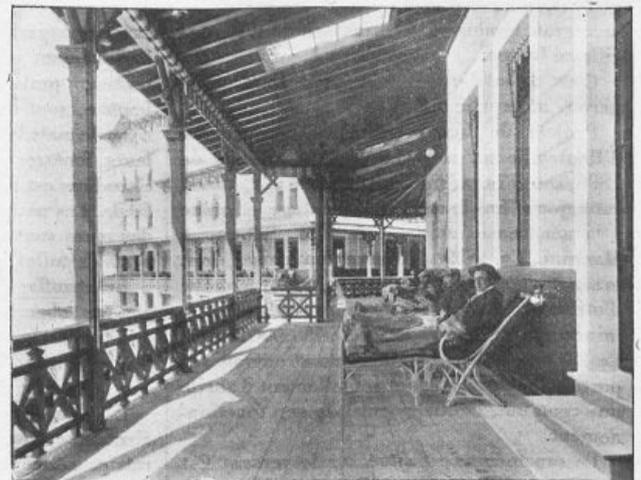


Figure 3. — Les malades à la galerie de cure.

révulsion active (pointes de feu ou vésicatoire, suivant les cas) avec l'administration des antithermiques et des émétiques ou des vasoconstricteurs.

Celle-ci, opportunément appliquée, réussit ordinairement à faire avorter le mouvement congestif qui, abandonné à lui-même, devien-

1. Un de ces crachoirs collectifs se voit (fig. 3) fixé au mur à droite de la photographie.

draît le signal d'une recrudescence des accidents, parfois même entraînerait à sa suite un semis de granulations nouvelles.

En dehors de ces cas, la révulsion n'est pas appliquée; du reste, l'usage systématique des pointes de feu chez les tuberculeux n'est ni rationnel ni efficace.

Telles sont les idées médicales qui président à la cure de la phthisie au sanatorium d'Hauteville, idées éloignées de tout exclusivisme et de tout parti pris, soit dans l'ordre de l'hygiène, soit dans celui de la thérapeutique médicamenteuse, et que, du reste, l'expérience pourra modifier.

Il serait prématuré de parler maintenant des résultats, qui n'ont pas reçu encore la sanction du temps et ne sont pas mûrs pour la statistique. Bornons-nous à dire que les constatations faites jusqu'à ce jour chez les malades encore en traitement ou ayant déjà quitté le sanatorium après un séjour d'une durée supérieure au minimum de trois mois, sont des plus encourageants. Au relèvement rapide de l'état général, des forces, du poids, succède l'atténuation progressive des phénomènes objectifs, d'autant plus prompte et plus marquée que les lésions sont moins profondes. L'amélioration atteint des degrés divers, mais elle est constante dans tous les cas.

Le jour n'est pas éloigné où le sanatorium d'Hauteville aura donné la démonstration pratique de ce que peuvent les sanatoriums populaires pour la prophylaxie et la cure de la tuberculose pulmonaire. Espérons qu'alors les yeux de l'opinion s'ouvriront enfin à la lumière, et que l'exemple donné par l'initiative lyonnaise portera ses fruits.

DU CANCER GASTRIQUE SECONDAIRE

Par L. HOICHE

Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy.

Les cancers de l'estomac sont, pour la plupart, des cancers primitifs, et rares sont les cas où une néoplasie secondaire vient à se développer dans les parois de cet organe cavitaire. La façon dont ces noyaux secondaires se cultivent, dit M. Letulle, dans un intéressant article sur les cancers multiples du tube digestif, mérite d'être étudiée avec soin, et l'on pourrait observer les trois modes suivants d'envahissement secondaire du cancer.

Les embolies lymphatiques péritonéales seraient rarement en cause, si tant est que ce mécanisme soit possible.

L'effraction des parois gastriques par un cancer voisin pourrait se rencontrer et succéderait à l'extension vers ces parois d'un cancer du colon transverse ou de la vésicule biliaire, plus exceptionnellement d'un cancer des ganglions périgastriques, satellites d'un épithélioma du foie, des voies biliaires ou de l'estomac lui-même.

Enfin, le processus de la greffe muqueuse intracavitaires serait exceptionnel, et sa réalité, à en juger par certains faits publiés, serait fort discutable (Letulle). Dans ces cas, l'épithélioma primitif siègerait dans les voies digestives supérieures (bouche, pharynx, œsophage), et des parcelles néoplasiques, entraînées avec le bol alimentaire viendraient se greffer à la surface de la muqueuse stomacale,

C'est un cas de ce genre que nous avons eu devant les yeux au cours de cette année et que nous avons soumis à la Section d'anatomie pathologique du dernier Congrès. Le 2 Avril au soir, un homme de soixante-quinze ans, d'une maigreur extrême, entré à la clinique médicale de M. le professeur Bernheim, et y succombait le lendemain matin. L'interne de service, après un rapide examen, avait pensé qu'il s'agissait d'un cas de cachexie cancéreuse d'origine stomacale.

L'autopsie révéla des faits intéressants, de prime abord d'interprétation difficile.

Le diagnostic clinique, l'état de maigreur extrême du cadavre firent porter l'examen d'abord vers la cavité abdominale et en particulier sur l'estomac. On trouva cet organe très petit, ratatiné, adhérent vers sa petite courbure au pancréas. Après avoir pratiqué l'incision classique le long de la grande courbure, et ouvert l'estomac sur place, il fut possible de constater, au niveau des parties adhérentes, un ulcère circulaire de la dimension d'une pièce de 2 francs, à bords légèrement décollés, taillés comme à l'évidoir et reposant en arrière sur un nodule dur qui semblait faire corps avec le pancréas. Le fond de l'ulcération paraissait constitué par cette masse, légèrement déprimée en cupule, à surface suppurative. L'estomac était relié au pancréas par des adhérences solides, difficiles à rompre. Une section, portant au niveau de l'ulcère, montrait la prédominance de ces adhérences au pourtour de cette lésion, et nous renseigne sur la nature du nodule anormal intermédiaire à l'estomac et à la glande pancréatique. Ce nodule, à surface de coupe blanchâtre, d'aspect cancéreux, laissait écouler par la pression ou le raclage un suc peu abondant. Le tissu pancréatique environnant était bien distinct, rougeâtre, de consistance normale. Vers la tête, entre celle-ci et la paroi stomacale, se trouvait un autre noyau en apparence analogue au premier.

L'inspection de la cavité abdominale ne fit découvrir aucune autre localisation cancéreuse; l'examen de l'anus et du rectum fut également négatif. L'intestin était ratatiné, aplati, presque vide. Le foie, petit, atrophié, mesurait 20 centimètres sur 13, et pesait 1.100 grammes; il ne contenait aucun noyau cancéreux. La rate était petite, de 6 centimètres environ; sa capsule, irrégulièrement épaissie, blanc nacré, dure et chagrinée; le tissu splénique, ramolli. Les reins, de 9 centimètres sur 5 de dimensions, montraient un tissu pâle avec stries congestives malpighiennes violacées. La substance corticale était légèrement diminuée. La décortication, facile, découvrait la surface rénale blanchâtre, finement granuleuse.

À ce moment de l'autopsie, il était permis de penser, étant donné les caractères de l'ulcère et le nodule néoplasique qui s'enfonçait dans le pancréas à son niveau, que l'on était en présence d'un cas de cancer pancréatique, avec nodule secondaire dans la glande même; et que l'ulcère de l'estomac, s'il n'était pas l'effet d'une coexistence fortuite, pouvait reconnaître pour cause le développement du néoplasme contigu, et les réactions fibrogènes de voisinage. Ce fut l'hypothèse émise.

L'examen des organes thoraciques en fit naître une autre.

Après avoir trouvé les poumons très congestionnés, avec un état de splénisation très

marqué des deux lobes inférieurs, un cœur petit et couvert de quelques plaques laiteuses, sans autres lésions notables, on découvrit, le long de la colonne vertébrale, l'œsophage très adhérent à la trachée au niveau de la bifurcation. Au-dessus de ce point, à 5 centimètres environ, se voyait sur la paroi interne de l'œsophage dans sa portion contiguë à la trachée, une ulcération de 4 centimètres de longueur sur 2 cent. 5 de largeur; les bords en étaient légèrement saillants, déchiquetés, blanc jaunâtres, le fond très irrégulier, formé de masses tomenteuses recouvertes de matière puriforme. Une section montrait que cette ulcération était creusée dans un néoplasme blanc-grisâtre, épais de 2 centimètres, qui infiltrait à la fois la paroi œsophagienne, son point de départ probable, et le tissu conjonctif voisin, où il avait envahi de proche en proche le tissu lâche rétro-trachéal, la paroi même de la trachée, unissant les deux conduits alimentaire et aérien de la façon la plus étroite. La surface interne de la trachée n'était pas ulcérée, mais elle présentait un aspect mamelonné dû aux nodules néoplasiques qui infiltraient sa paroi postérieure et venaient soulever la muqueuse.

Le calibre de l'œsophage, légèrement rétréci, ne l'était pas assez pour créer un obstacle mécanique au passage des aliments.

Nous nous trouvons ainsi en présence de lésions de deux sortes: d'une part les lésions d'aspect cancéreux à localisation pancréatique et œsophagienne, d'autre part l'ulcère de l'estomac. L'interprétation de ce tableau anatomique ne laissa pas de prime abord que de nous embarrasser. Diverses hypothèses furent émises.

Une première consistait à faire dépendre la tumeur ulcérate œsophagienne de la tumeur rétro-stomacale, considérée comme primitive. La propagation se serait faite par les lymphatiques, et le second nodule pancréatique, dans cette hypothèse, était considéré comme un ganglion envahi par le même processus. L'ulcère de l'estomac, comme nous l'avons dit plus haut, aurait été le fait d'une coïncidence fortuite ou plutôt devrait être considéré comme une lésion de voisinage. Mais les caractères d'étendue, de forme, d'importance de la tumeur œsophagienne étaient contraires, dans notre esprit, à l'idée qu'elle pouvait être secondaire. Par contre, cette seconde hypothèse que la tumeur de l'œsophage pouvait être primitive, nous laissait perplexe pour expliquer la production des noyaux pancréatiques. Il était en effet possible d'admettre divers processus morbides, soit le développement simultané de tumeurs néoplasiques à la fois dans l'œsophage et dans le pancréas, soit la production de métastases localisées uniquement à la glande pancréatique, et le développement d'un ulcus stomacal consécutif dans ces deux cas, soit encore la greffe, au niveau d'une ulcération stomacale préexistante, d'une parcelle néoplasique détachée de la néoplasie primitive par les aliments déglutis et entraînée par eux dans la cavité gastrique.

Cette dernière façon d'interpréter les faits fut celle qui nous parut la plus satisfaisante. Les résultats de l'examen histologique la ratifièrent pleinement.

Des fragments des tissus intéressés furent prélevés et préparés avec les précautions habituelles, et examinés après avoir subi les

diverses manipulations usitées en histologie pathologique. Les coupes, colorées suivant la méthode de Van Gieson, méthode si précieuse pour les différenciations histologiques, nous permirent de déterminer les caractères suivants :

1° *Identité de structure de la tumeur œsophagienne et du noyau pancréatique sous-jacent à l'ulcère.* Ces néoformations se rattachaient à la variété d'épithélioma, épithélioma pavimenteux lobulé, à tendance atypique. En effet, on pouvait constater dans les coupes tous les intermédiaires entre les figures d'épithélioma lobulé typique, avec globes épidermiques muqueux, et les figures d'épithélioma franchement atypique, correspondant à l'ancienne conception des carcinomes (fig. 1 et 2).

2° *Intégrité de la glande pancréatique, tout au moins au point de vue néoplasique.* Le tissu glandulaire, en effet, se trouve refoulé par le nodule néoformé, et ne présente que de banales lésions inflammatoires. C'est également à l'inflammation qu'il faut rattacher le développement du second noyau trouvé dans le pancréas, et que l'examen microscopique montre être un ganglion atteint d'hyperplasie inflammatoire simple.

3° *Endartérite oblitérante très intense des artérioles pariétales de l'estomac,* un des facteurs principaux depuis longtemps reconnus dans la production de l'ulcère simple de l'estomac.

Les figures ci-contre reproduisent, d'après des dessins à la chambre claire, les caractères principaux de nos constatations, et en particulier l'identité de structure de la tumeur œsophagienne et de la tumeur sous-gastrique.

Cette identité de structure confirme notre hypothèse de tumeur primitive de l'œsophage et de nodule secondaire au niveau de l'estomac. Il est en effet bien connu maintenant qu'il y a une relation étroite entre la nature d'une tumeur et le tissu d'où elle tire son origine. La théorie de l'indifférence cellulaire de Virchow, résumée dans la formule bien connue : *omnis cellula e cellula*, s'est précisée à la suite d'innombrables observations dans celle de la spécificité cellulaire avec la formule complète proposée par Bard : *omnis cellula e cellula ejusdem nature*. Les néoplasies épithéliales naissent constamment d'un tissu épithélial préexistant, et reproduisent toujours, dans les premiers stades de leur développement, la structure de ce tissu. Il s'agit ici d'une tumeur épithéliale qui tend à prendre l'apparence atypique indéterminée des infiltrations épithéliales carcinomateuses, mais qui garde sa marque originelle, dans ses stratifications de cellules analogues à celles du corps muqueux des revêtements épidermiques, et dans ses globes formés des mêmes éléments. *Des deux localisations néoplasiques, seule, la lésion sus-diaphragmatique, en vertu de son développement dans un tissu de nature analogue, la muqueuse œsophagienne, peut*

être considérée comme primitive. Aucun tissu au voisinage de la lésion gastrique ne pouvait être l'origine du même fait.

Il est, en outre, de notion courante, que dans les cas de transport à distance des parcelles néoplasiques, les tumeurs secondaires qui prennent naissance dans les différents tissus où elles ont pu s'implanter, reproduisent la structure de la tumeur primitive.

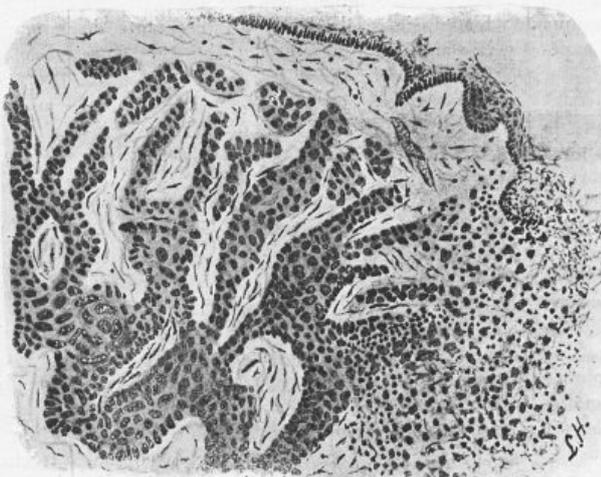


Figure 1.

Coupe pratiquée sur le bord de la tumeur ulcérée de l'œsophage.

Un tel processus peut nous expliquer la nature du nodule cancéreux sous-gastrique, identique à celle de la lésion œsophagienne. Il nous reste à chercher comment il a pu se produire. Ou bien il y a eu transport à distance, par voie sanguine, ou par voie lymphatique ou bien il s'agit d'un transport à distance en surface, d'un de ces cas auxquels on applique généralement le nom de greffe.

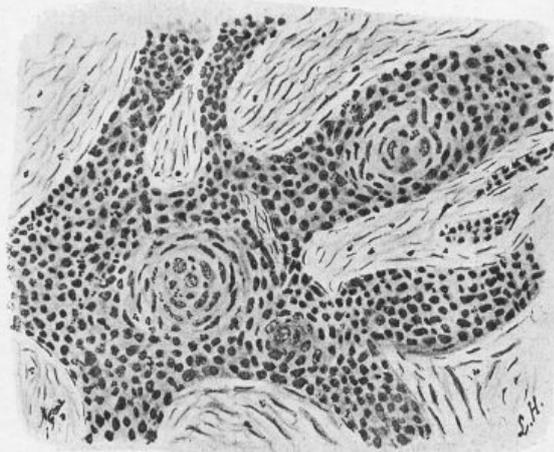


Figure 2.

Coupe pratiquée au voisinage du fond de l'ulcère gastrique.

On ne conçoit pas bien ici la possibilité d'un transport par voie sanguine. Ce mode de propagation cancéreuse est d'ailleurs rare.

Quant au transport par voie lymphatique, il y a lieu de s'y arrêter plus longtemps. On pourrait songer, en effet, à la production d'une de ces métastases lymphatiques rétrogrades dont les annales médicales contiennent de nombreux exemples

(Jaccoud, Troisier). Nous devons rejeter ici ce mode d'extension pour cette double raison que le nodule néoplasique secondaire n'offrait en aucune de ses parties de tissu lymphoïde, et que le seul ganglion apparemment hypertrophié du voisinage n'était en aucune façon envahi par le processus cancéreux.

Il y a donc lieu de s'arrêter à l'interprétation déjà énoncée de cancer primitif de l'œsophage avec transport en surface, à la faveur de la continuité des conduits œsophagien et gastrique, de parcelles cancéreuses qui se sont greffées au niveau d'un ulcère stomacal.

Cette discussion, un peu détaillée, ne sera pas inutile, si l'on songe, d'après M. Letulle, que le diagnostic différentiel entre un cancer primitif et un cancer secondaire du tube digestif est souvent assez difficile; elle montrera, par contre, la nécessité de fonder de telles corrélations de faits sur des examens nécropsiques complets et une étude microscopique complémentaire.

Mais revenons à la greffe néoplasique au niveau de la muqueuse gastrique. M. Letulle met en doute la réalité du phénomène dans la plupart des observations qu'il a pu faire. Plus récemment, Ménétrier¹ rappelle que Cornil, Klebs, Lücke, ont rapporté des cas, où « le cancer des lèvres, de la langue, de l'œsophage peut, les cellules étant entraînées par la déglutition et rencontrant vraisemblablement une surface exulcérée, donner lieu à des végétations cancéreuses, à la face interne de l'estomac ». Lui-même aurait observé « un cas semblable, où le cancer primitif siégeait à l'œsophage et où trois végétations superficielles et de même structure histologique (épithélioma pavimenteux) se trouvaient à la surface de la muqueuse du grand cul-de-sac ».

Dans ces observations, les néoplasies secondaires apparaissent sous forme de végétations. Dans notre cas, comme nous l'avons vu, le nodule cancéreux s'est développé en profondeur, poussant ses boudins épithéliaux vers le pancréas. Cette différence tient, à notre avis, à ce que dans ces formes végétantes, il n'y avait qu'une érosion, ou une simple exulcération de la muqueuse, que la greffe s'était faite sur cette muqueuse elle-même, tandis que, dans notre cas, c'est sur le fond d'un véritable ulcère stomacal, fond constitué par le pancréas, que s'est implantée la greffe cancéreuse. Ce fait élimine une objection. C'est qu'il est rare, si toutefois la chose est certaine, de voir un épithélioma pavimenteux se greffer effectivement sur un épithélium cylindrique. Ce n'est pas sur la muqueuse, en effet, que, dans notre cas, se sont implantés les éléments néoplasiques pavimenteux, mais sur le tissu conjonctif irrité, enflammé, faisant le fond de l'ulcère gastrique.

1. MÉNÉTRIER. — Art. « Tumeurs » in Pathologie générale de Bouchard, T. III, p. 749-750.

En outre, il n'est pas possible de penser à un cancer primitif ulcéré, étant donné la nature pavimenteuse de la tumeur et les caractères histologiques des bords de l'ulcération, où ne se constatent que des lésions dégénératives avec quelques abcès microscopiques miliaires.

Il s'agit donc bien d'une greffe cancéreuse secondaire au niveau d'un ulcère stomacal.

Faut-il encore soulever à ce propos la question encore si controversée du développement fréquent du cancer à la faveur de l'ulcère gastrique, ou encore de la transformation de l'ulcère en cancer? Evidemment non, la nature hétérogène de la tumeur suffisant à écarter cette question.

Et cependant, si l'on peut écarter l'idée de la transformation de l'ulcère en cancer, on ne peut nier l'influence de la lésion stomacale antérieure, favorisant par son existence même l'implantation du processus néoplasique secondaire. Il est en somme relativement facile de se prononcer quand il s'agit comme ici d'un épithélioma pavimenteux. Les difficultés commencent quand il s'agit de lésions adénomateuses ou de néoplasies cylindriques.

Mais ce n'est pas notre intention d'envisager ce côté de la question; nous avons voulu seulement apporter, dans la mesure de nos moyens, une faible contribution à l'étude de l'épithélioma secondaire de l'estomac, et montrer le rôle que peut jouer dans sa production l'ulcère simple préexistant.

MÉDECINE PRATIQUE

LA SURVEILLANCE DE L'AUDITION

« On est le plus souvent sourd sans le savoir ». Cet aphorisme n'a de paradoxal que sa forme. C'est qu'en effet, l'acuité auditive normale a une portée telle, qu'elle peut diminuer considérablement sans que nos relations sonores usuelles en soient le moins du monde affectées.

L'oreille, qui a le malheur de ne pas annoncer sa déchéance par des bourdonnements précoces, ne s'aperçoit, en général, de son affaiblissement que quand il est devenu presque irrémédiable. Et c'est pourquoi les auristes ne guérissent pas la surdité, pas plus que les pompiers n'éteignent les incendies, vingt ans après.

Le seul moyen de ne pas se laisser ainsi surprendre c'est de faire surveiller systématiquement son audition; et cette surveillance doit s'exercer à tous les âges de la vie, même dès la naissance.

Surveillance chez le nourrisson.

Tous les sens fonctionnent déjà à la naissance, sauf l'ouïe. Le nouveau-né touche, voit, goûte, et a même assez d'odorat pour qu'une odeur très forte le puisse éveiller; mais il n'entend pas. D'après Weild, ce n'est qu'à l'âge de trois mois qu'il commence à percevoir les sons, et qu'au quatrième qu'il reconnaît la voix humaine; vers la fin de sa première année, sa mémoire auditive lui permet de répéter certaines onomatopées très simples.

En conséquence, les mères doivent surveiller avec la plus grande attention les diverses phases du développement de l'audition. Si, à l'âge de six mois, l'enfant paraît rester indifférent aux divers bruits qui se font autour de lui, il faut immédiatement attirer l'attention d'un auriste sur ce point, et ne pas se bercer de cette commode et trop fréquente illusion que les choses s'arrangeront avec le temps.

Or, la surdité du premier âge, qu'elle soit congénitale, fait rare, ou consécutive à une otite aiguë méconnue, chose banale, a pour conséquence fatale la mutité: c'est donc surtout au commencement de la deuxième année, en constatant le retard du développement de la parole, qu'on en déduira que l'oreille ne doit pas fonctionner normalement. La difficulté la plus difficile à surmonter en l'espèce est l'illusion des parents, dont l'amour paternel ne peut se résigner à admettre la surdité de leur enfant. « Le petit n'est pas sourd, mais il est distrait » est la phrase traditionnelle. Ou bien encore on se refuse à admettre la réalité, parce que l'enfant, vers deux ans, commence à baragouiner, à force d'insistance, des sons qui ressemblent à « papa » ou « maman ». Mais remarquez donc où se dirigent les yeux de l'enfant tandis qu'on lui parle, et vous verrez avec quelle attention il regarde les lèvres de son interlocuteur. Éteignez la lumière, il se tait; or, l'obscurité ne rend sourds que ceux qui n'entendent pas en plein jour.

Mères et médecins ont donc le devoir strict de mener à l'auriste tout enfant chez qui le développement de la parole offre la moindre anomalie de temps ou de forme.

Surveillance chez l'enfant.

« L'avenir intellectuel d'un enfant est en rapport direct avec l'état de son audition » (Von Trötsch).

La question de la surdité à l'école est une des parties les plus importantes de l'hygiène infantile, et qui pourtant laisse les professeurs totalement indifférents. Ils ne se doutent pas que bien souvent un mauvais élève est un sourd, et qu'ils accusent à tort d'avoir la tête dure celui qui a seulement l'oreille dure. Guye nous a appris à connaître le « cancer adénoïdien ».

Les statistiques des divers pays s'accordent à nous apprendre ceci: que 20 pour 100 des écoliers ont des végétations adénoïdes qui obstruent leur pharynx nasal; et qu'un plus grand nombre encore, 25 pour 100 environ, ne peuvent écrire correctement une dictée faite à voix haute à la distance de 6 mètres. Or, le plus gros contingent des sourds est justement fourni par les adénoïdiens, et le surplus est formé d'otorrhéiques ou de cérumineux.

A ce propos, Moure fait très justement remarquer que, deux fois sur trois, la surdité de l'enfant peut être radicalement guérie, tandis que plus tard il sera bien loin d'en être de même.

Il faut donc en toute nécessité surveiller l'acuité auditive des enfants. Et c'est vers l'âge de sept ans, avant d'entrer au Collège, que le futur écolier doit subir à ce point de vue un examen très soigneux.

La dictée au tableau noir est l'épreuve la plus simple et la plus rapide; c'est la véritable épreuve scolaire (Gellé). L'élève se place au tableau noir, tournant le dos au maître; du tableau à l'extrémité de la classe, une raie tracée sur le parquet permet de calculer la distance en mètres et en demi-mètres.

« Le professeur, placé le plus loin possible du tableau, prend un des livres de la classe et dicte à haute voix, lentement, quelques mots, les uns à sons nasaux (mouvement, canon, contentement), et d'autres à syllabes rapides et courtes (rapidité, mobilité, conductibilité). Si l'enfant n'écrit pas, attend, c'est qu'il n'a pas entendu à cette distance maximum (8 mètres). Le maître se rapproche alors du tableau, à 7 mètres, à 6, à 5 et moins, jusqu'à ce que le sujet écrive nettement, sans hésitation ni erreur. On a alors sa portée auditive pour la parole; on peut alors juger de ses aptitudes à entendre en classe et le placer ensuite, d'après cet examen, de façon à ce qu'il ne perde rien de la leçon orale. »

La conclusion de ces épreuves est celle-ci (Gellé):

Au point de vue de l'élève. — « Si l'enfant a une

portée auditive inférieure à 8 mètres, mais supérieure à 3 mètres, il faut le rapprocher du maître; et si la surdité est telle que la dictée à 2-3 mètres soit impossible, il faut l'éliminer dans une classe spéciale à l'usage des non-entendants. »

Au point de vue du maître. — On ne peut, sans de graves inconvénients, faire la classe dans de trop vastes locaux. Là, la voix des maîtres s'épuise, des résonances se produisent, qui nuisent à la netteté de l'audition, et les élèves des derniers bancs ne peuvent entendre que très imparfaitement; 8 à 9 mètres de côté pour une classe de 30 élèves paraît être la disposition la plus avantageuse.

Malheureusement, ces sages préceptes demeurent le plus souvent lettre morte. Les enfants sourds, même et surtout aux yeux de leurs parents, passent pour être distraits ou paresseux; incessamment on les punit; puis, comme un tel système ne donne rien de bon, on finit par ne plus s'occuper d'eux; on les relègue au fond de la classe, là où ils ne gênent pas, mais n'entendent plus. Et ainsi se fait dans les établissements publics l'instruction de nos fils; on discute longuement en haut lieu qui leur ouvrira le mieux l'intelligence, du grec ou du latin; et on ne songe pas que mieux vaudrait d'abord leur ouvrir les oreilles.

Surveillance chez l'adolescent.

Voici que l'instruction élémentaire de l'enfant est terminée; il s'agit maintenant de lui trouver un métier. Parfois, en cette occurrence, on songe à prendre l'avis du médecin de famille, qui palpe le thorax, ausculte le cœur, mais ne songe pas à interroger l'oreille. Le jeune homme embrasse donc la carrière décidée, et huit, dix ans plus tard, apparaît une surdité qui l'arrête. Alors seulement notre homme s'inquiète, traîne en réflexions indéfinies pendant plusieurs années, qu'il met à profit pour essayer diverses panacées toutes également infaillibles, et en fin de compte se décide, mais un peu tard, à conduire chez l'auriste des oreilles depuis longtemps hors de service. A ce moment de sa vie, il lui faut changer de métier et prendre une profession plus en rapport avec son infirmité: il finit par où il aurait dû commencer.

Donc, montrez une fois l'oreille de vos enfants à qui de droit, avant de leur décider une carrière.

S'ils gardent d'une otite infantile guérie un tympan perforé, détournés-les de toute profession qui touche à la mer; s'ils demeurent sur la côte, trouvez-leur un métier qui les retienne dans les terres.

Ont-ils eu pendant toute leur enfance des rhumes de cerveau, des maux de gorge récidivants? qu'ils évitent les travaux qui se font en plein air; qu'ils n'aient pas à s'exposer professionnellement au vent et à la pluie.

Appartiennent-ils à une famille où de père en fils on a l'oreille dure de bonne heure? craignez pour eux les professions bruyantes? Tâchez même de leur éviter le séjour des grandes villes, dont le bruit émousse à la longue la finesse des meilleures oreilles, et à plus forte raison celles qu'un vice d'hérédité a rendues plus délicates. Car les villes ne permettent même pas à nos oreilles le repos de la nuit, que donne à nos yeux l'écran de nos paupières. Jamais l'oreille ne se repose, attendu qu'on entend en dormant: témoin l'exemple classique du meunier qui se réveille quand son moulin s'arrête.

Enfin, aux filles dont les mères et grand-mères sont devenues sourdes de bonne heure et sans cause apparente, aux descendantes de ces familles où se transmet fidèlement l'héritage de la sclérose auriculaire, on serait tenté de faire les défenses que jadis Peter formulait aux cardiaques: « Filles, pas de mariage; femmes, pas d'enfant; mères pas d'allaitement. »

Surveillance chez l'adulte.

L'adulte doit se résigner à voir son oreille peu à peu baisser comme le reste; encore faut-il

1. PROF. DIEULAFOY, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897. — DUPLANT, Thèse, Lyon, 1898.

que cette déchéance auditive ne soit ni précoce ni précipitée. Aussi est-il prudent de faire de temps en temps vérifier son audition par quelqu'un dont c'est le métier, attendu qu'on est exposé à commettre de très grosses erreurs en contrôlant soi-même sa portée auditive avec sa montre tenue à bout de bras.

Ce qui généralement n'est qu'une précaution devient une nécessité dans certaines professions.

Les *mécaniciens de chemins de fer* doivent, au moins une fois par an, être soumis à une épreuve de l'ouïe. De par leur métier qui les expose d'une part aux coups de vent, d'autre part aux sifflets stridents, ils sont destinés à devenir sourds. Or, il n'est pas rare qu'ils soient, à leur insu, atteints d'une sorte de daltonisme auriculaire (Moos) qui leur ôte la faculté de percevoir les bruits aigus, c'est-à-dire précisément des signaux qu'ils ont le plus besoin de bien entendre.

Les *chanteurs* doivent aussi soumettre leur oreille à des examens périodiques. Tel perd un beau jour la justesse de sa voix, ou se met à crier sans égard pour les demi-teintes, qui n'a d'autre raison de faire ainsi que parce que son oreille défaillante contrôle mal son émission vocale.

M. LERMOYEZ.

Médecin de l'hôpital St-Antoine.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

V. Griffon. *L'agglutination du pneumocoque*. Thèse, Paris, 1900. — Après la communication de M. Widal à la Société médicale des hôpitaux de Paris (juin 1896) sur le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, l'activité des bactériologistes devait tout naturellement se porter sur l'extension de la méthode nouvelle aux autres maladies infectieuses. Par ses recherches antérieures sur les milieux de culture, les propriétés biologiques et les réactions expérimentales du pneumocoque, l'auteur se trouvait tout préparé à appliquer aux diverses infections pneumococciques la méthode qui venait d'être créée.

C'est le résultat de ces recherches qui se trouve exposé dans cette thèse. Il comprend non seulement la description technique et la valeur clinique de la séroréaction pneumococcique, mais surtout quelques conclusions d'ordre plus général, principalement la notion de la diversité des échantillons de pneumocoques vis-à-vis de la réaction agglutinante, et les conséquences qu'on en peut tirer au point de vue des rapports des espèces microbiennes saprophytiques avec le phénomène de l'agglutination.

L'existence de la propriété agglutinative dans le sérum, au cours des infections à pneumocoques, ne peut être mise en évidence par le procédé de Widal, si pratique pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; le pouvoir agglutinant ne paraît pas exister, en général, à un degré suffisant dans le sérum des pneumococciques, pour qu'on puisse le déceler dans les milieux dilués par addition de bouillon.

Il est nécessaire, pour la recherche de la séroréaction pneumococcique, de recourir à une technique spéciale, laquelle découle des recherches de Bezançon et Griffon sur le mode de développement du pneumocoque dans les divers sérums de l'homme et des animaux: il ne suffit pas ici d'une goutte de sérum; il en faut une certaine quantité (un à deux centimètres cubes), qu'onensemence directement avec le pneumocoque, et qu'ensuite on met en culture à l'étuve à 37° pendant environ quinze heures.

Le tube de sérum étant sorti de l'étuve, le résultat est tout différent suivant que l'organisme humain sur lequel a été pris le sérum est atteint d'une lésion dont l'agent causal est le pneumocoque, ou qu'il échappe complètement à l'action pathogène de ce microbe.

Dans ce dernier cas, le sérum se trouble à peine; si l'on en prélève une goutte pour l'examiner au microscope, on y voit des diplocoques répartis uniformément dans le champ de la préparation, isolés, ou bien parfois groupés bout à bout de façon à constituer une très courte chaînette de quatre à six grains seulement.

Dans le cas d'infection pneumococcique, la culture peut se présenter sous deux aspects principaux: ou bien l'agglutination est visible à l'œil nu, macroscopique;

ou bien le microscope est nécessaire pour la déceler; elle est alors microscopique.

1° *Agglutination forte, macroscopique*. — Le sérum est demeuré clair, et l'on voit au fond du tube un précipité très net, qui peut offrir des aspects un peu différents: coenne unique, cupuliforme, ayant épousé la conformation de l'extrémité inférieure du tube; fragments pseudo-membranés multiples, aplatis, rubannés; flocons irréguliers; grains très fins, véritable poussière qui monte en suspension dans le sérum dès qu'on agite le tube, telles sont, rangées par ordre d'intensité décroissante, les réactions que l'on peut observer. Le microscope montre que le précipité n'est qu'un agrégat de pneumocoques et qu'il n'y a pas de microbes libres en dehors de ces amas.

2° *Agglutination faible, microscopique*. — Le sérum a perdu à la culture sa limpidité primitive; l'aspect trouble est plus ou moins accentué. Au microscope, on peut voir: ou des chaînettes, ou des amas, ou un mélange de chaînettes et d'amas. De la périphérie des amas on voit fréquemment se détacher des chaînettes qui s'enroulent et forment, par leur ensemble, à l'œil nu, une sorte de collerette, et lui donnent un aspect en tête de Méduse. La chaînette n'est ici, en somme, que le premier degré de l'agglutination qui, plus accentuée, aboutit à la réunion en amas dans lequel la coalescence des microbes s'est faite suivant un mode particulier, ceux-ci s'étant disposés régulièrement bout à bout.

Pour la netteté des préparations microscopiques, il est bon de ne pas se contenter de déposer sur une lame une goutte de culture, qu'on recouvre simplement d'une lamelle. L'examen sans coloration préalable est pratique lorsqu'il s'agit d'un sérodiagnostic de fièvre typhoïde, car l'appréciation de la mobilité du microbe entre en ligne de compte et, d'autre part, la réaction, se continuant entre lame et lamelle, ne doit pas être arrêtée par l'action de la solution colorante; mais il en est autrement avec le pneumocoque. Le phénomène est achevé lorsqu'on a recours au microscope; il peut être déjà très net, macroscopique, au bout de sept heures, et il est bien rare qu'on fasse l'examen avant vingt-quatre heures. On peut donc étaler, sécher et colorer (de préférence avec la solution phéniquée de bleu de méthylène) la goutte de culture prélevée dans le tube à réaction: la mise au point en est rendue plus facile, et les détails microscopiques sont plus apparents et plus certains.

Pour la recherche de la séroréaction pneumococcique chez les malades, le fait qu'il soit nécessaire, pour avoir un résultat appréciable, d'ensemencer une certaine quantité de sérum (au moins un centimètre cube) n'exclut pas, pour la prise du sang, le procédé de la simple piqûre du doigt, usité couramment dans le sérodiagnostic de Widal; mais on conçoit qu'il ne soit pas toujours facile, (même si l'on a soin d'exprimer le doigt de sa racine à son extrémité,) d'obtenir ainsi un nombre suffisant de gouttes de sang.

La prise du sang au niveau des veines du pli du coude, au moyen d'une aiguille enfoncée directement dans le vaisseau et adaptée, au niveau de sa monture, à un petit tube de caoutchouc, permet de recueillir, dans des conditions parfaites d'asepsie, la quantité de sang dont on a besoin. Cette petite opération, délicate, mais très utile pour les recherches de laboratoire, ne peut évidemment entrer dans la pratique journalière.

Il n'est d'ailleurs pas indispensable, pour l'étude de la séroréaction pneumococcique, d'avoir à sa disposition un sérum rigoureusement aseptique; les germes saprophytes de la peau ne se développent pas assez rapidement dans le sérum de sang humain pour être l'occasion de causes d'erreur. Aussi est-il suffisant, et c'est le procédé de choix, d'utiliser le sang fourni par l'application de ventouses scarifiées, à laquelle, dans les affections thoraciques, on est si souvent amené à recourir. A la rigueur, une seule ventouse peut fournir une quantité suffisante de sérum.

Pour pratiquer l'ensemencement du sérum, réparti en tube et utilisé tel quel, sans être coagulé, il est aujourd'hui facile d'avoir du pneumocoque à sa disposition; il suffit de conserver à l'étuve une culture en sang dilué ou sur sang gélosé (Bezançon et Griffon). Si l'on manque de pneumocoque, il n'est pas malaisé de s'en procurer, étant donné que ce microbe végète à la surface de l'amygdale de tous les individus sains ou malades (Bezançon et Griffon): onensemence une goutte de mucus amygdalien dans un tube de sérum de lapin, et l'on inocule cette culture première, fatalement impure, à la souris, pour obtenir le pneumocoque à l'état de pureté en aspirant une goutte de sang du cœur à l'autopsie de l'animal.

La technique que nous venons d'exposer a été ap-

pliquée par l'auteur à l'étude de 186 cas, dont 64 concernant des malades atteints de lésions variées dues au pneumocoque, 22 ayant trait à des malades chez lesquels le rôle pathogène du pneumocoque n'était d'abord pas évident, et 100 sujets absolument sains ou souffrant d'affections non pneumococciques, lesquels constituent 100 cas témoins. Les 86 cas où le pneumocoque intervient concernent des lésions variées; le pouvoir agglutinant du sérum ne se manifeste pas au même degré dans ces affections différentes. Dans la pneumonie franche lobaire aiguë, non compliquée d'infection sanguine par le pneumocoque l'apparition du pouvoir agglutinant est un phénomène constant, mais un peu variable suivant les cas; la réaction peut parfois être déjà esquissée le troisième ou le quatrième jour; exceptionnellement, elle est déjà très nette à cette période. En général, elle n'est bien marquée que la veille de la défervescence, et son maximum coïncide très souvent avec la fin des phénomènes critiques. L'intensité du phénomène s'accroît progressivement avec l'évolution de la pneumonie; d'abord purement microscopique, la réaction devient bientôt visible à l'œil nu; les pneumocoques s'agglomèrent sous l'aspect de grumeaux, puis de fragments pseudo-membranés, puis enfin d'une véritable cupule.

Dans les cas où la pneumonie vient compliquer une grippe, une fièvre typhoïde, le pouvoir agglutinant est en général très précoce et très intense; dans la dothéramentérie avec pneumonie, on obtient un double résultat positif: réaction de Widal et séroréaction pneumococcique.

Les bronchopneumonies se prêtent également à l'application de la méthode; celles où l'on pouvait incriminer le pneumocoque ont toujours conféré au sérum du malade la propriété agglutinante.

Dans les lésions pneumococciques évoluant sans pneumonie concomitante ou antécédente (pleurésie purulente, endocardite infectieuse, catarrhe suffocant, arthro-synovite primitive, etc.), la réaction est constamment positive et particulièrement intense; par contre, elle manque ou est à peine esquissée dans les cas où le pneumocoque n'est pas resté cantonné dans la lésion primitive (pneumonie, péritonite, etc.) et a envahi secondairement le sang de la circulation générale (septicémie).

Tous ces résultats cadrent d'ailleurs parfaitement avec les données de l'expérimentation sur le lapin, lesquelles ont servi de base à la méthode. Et comme le sérum des individus sains ou des malades qui ne sont pas infectés par le pneumocoque n'offre, à aucun degré, le pouvoir agglutinant, il en résulte que l'étude de la séroréaction pneumococcique présente, non seulement un intérêt scientifique, mais aussi une application pratique: le sérodiagnostic des infections à pneumocoques.

Ce qui vient compliquer la technique, c'est qu'un sérum de pneumonie peut demeurer sans action agglutinative sur l'échantillon de pneumocoque conservé au laboratoire et ne donner de réaction positive qu'avec le propre pneumocoque du malade (que ce pneumocoque ait été retiré de la gorge du malade ou prélevé au niveau de la lésion). Cette éventualité est rare; en général, l'agglutination est manifeste vis-à-vis d'un échantillon quelconque de pneumocoque, mais plus marquée cependant vis-à-vis du pneumocoque du malade.

De ce que les divers échantillons de pneumocoque peuvent se comporter différemment en présence d'un même sérum agglutinant, il ne s'ensuit pas que ces différents pneumocoques, séparés par la séroréaction, appartiennent à autant de races distinctes. Pour les espèces microbiennes saprophytiques, comme le pneumocoque, hôte constant de notre organisme, l'agglutination à elle seule ne suffit pas, en effet, pour établir un diagnostic différentiel de variétés microbiennes. Elle sépare non pas des espèces, non pas même des races, mais de simples échantillons microbiens. Chaque pneumocoque salivaire acquiert, du fait de son séjour dans l'organisme humain qui l'héberge, une sorte d'individualité. C'est ce qui explique que dans la pneumonie lobaire, infection le plus souvent autochtone, l'agglutination soit généralement électorale vis-à-vis du pneumocoque de la gorge du malade ou (puisque c'est le même microbe qui a émigré dans le poumon) vis-à-vis du pneumocoque du foyer pulmonaire.

Enfin, la recherche de la séroréaction pneumococcique a permis à l'auteur de mettre en évidence l'intervention du pneumocoque dans des affections dont la nature pneumococcique, seulement soupçonnée, n'avait pas encore été établie, et de déceler le rôle de ce microbe comme agent d'infection secondaire ou

associée dans un grand nombre de processus morbides. Et, comme l'auteur a bien soin de le faire remarquer, le pneumocoque n'intervenant qu'à titre accessoire dans ces derniers cas, le sérodiagnostic pneumococcique ne peut avoir de réelle valeur pratique que s'il est soumis à un clinicien, car il ne doit être considéré que comme un des éléments du diagnostic général de la maladie.

J. BAROZZI.

MÉDECINE

Giudice Andrea. L'adipose douloureuse [maladie de Dercum] (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1900, Juillet, Vol. V, fasc. 7, p. 289.). — Sous le nom de maladie de Dercum on entend un syndrome singulier où deux faits prédominent : l'adipose sous-cutanée et des douleurs siégeant surtout dans les régions où le dépôt graisseux est en plus grande abondance.

En 1888, Dercum décrit le premier cas. Il s'agit d'une femme de quarante-huit ans, chez qui des masses graisseuses se déposèrent sur les bras, le dos, les épaules, la poitrine. Ces masses étaient pendantes, élastiques, en partie finement lobulées et extraordinairement douloureuses à la pression et dans les mouvements.

Depuis lors, d'autres cas ont été observés par Henry, puis encore par Dercum, Collins, Peterson, Loveland, Ehner, Ewald.

D'après les observations de ces auteurs, la maladie apparaît chez des femmes de quarante à soixante ans, souvent entachées de prédisposition névropathique ou d'alcéolisme. Il se forme des nodules, d'abord circonscrits, puis diffus, constitués par du tissu adipeux douloureux à la pression, et qui sont le siège de douleurs spontanées, quelquefois très vives, ordinairement avec des accès d'exacerbation. Plusieurs nodules peuvent confluer en masses pendantes.

A cela se joint une diminution de la sensibilité cutanée, des paresthésies et une sensation de froid ; il peut encore y avoir d'autres symptômes plus ou moins graves tels que céphalée, troubles trophiques, pigmentation de la peau, atrophies musculaires, surtout des éminences thénar et hypothénar, avec réaction de dégénérescence ; quelquefois les réflexes rotuliens sont diminués ; il peut y avoir débilité mentale.

De plus récentes observations de Spiller ont montré que la tuméfaction adipeuse peut se présenter d'une manière diffuse et symétrique aussi bien que sous forme de nodules. Il s'agit alors, en un mot, d'une femme grasse, ayant des douleurs spontanées et chez qui la pression sur les masses adipeuses est douloureuse. Il est à remarquer que, dans tous les cas, les mains et les pieds ont été épargnés par l'envahissement de la graisse.

M. Giudice Andrea a observé cette maladie chez une femme de quarante-quatre ans, n'ayant pas d'hérédité névropathique. Au début apparent, alors que la femme était encore maigre, des douleurs spontanées, quelquefois très vives, dans le territoire du sciatique gauche, puis à droite. Ensuite le tissu graisseux commença à augmenter de volume sur la fesse gauche, région douloureuse depuis assez longtemps ; cette fesse gauche devint d'abord beaucoup plus volumineuse que la droite, laquelle ensuite se mit à grossir, rétablissant ainsi la symétrie ; puis la graisse s'étendit peu à peu sur tout le corps, épargnant comme dans les autres cas les pieds et les mains, mais pas complètement ; en même temps que l'adipose, les douleurs s'étendirent progressivement. Donc, distribution symétrique après un début asymétrique du dépôt graisseux.

En continuant à résumer les principales particularités de ce cas, il faut noter : de légères altérations de la peau sur tout le corps, la gérodermie sur le dos des mains, le peu d'abondance du système pileux, la chute des cheveux, de faciles suffusions hémorragiques à l'occasion des piqures les plus légères, les troubles graves de la motilité et la démarche comparable à celle des ostéomalaciques, la vivacité des réflexes cutanés et tendineux.

La sensibilité à la douleur était augmentée sur les surfaces les plus adipeuses, la sensibilité thermique, au contraire, était plus exquise là où le tissu adipeux était de moindre épaisseur. La sensibilité, mesurée au compas de Weber, était assez obtuse, et la distance à laquelle les deux pointes étaient perçues dépassait de beaucoup la moyenne normale.

Donc, chez la malade, il y avait augmentation de la sensibilité cutanée douloureuse, une véritable hyperalgie cutanée, et des douleurs suivant certains troncs nerveux ; par contre, le sens de la température

était à peu près normal, mais irrégulièrement distribué, et la sensibilité au contact était amoindrie.

Il faut encore noter : la légère hypertrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar, sans réaction de dégénérescence, la diminution de la force musculaire, les légères altérations du sang, l'atrophie probable du corps thyroïde, l'absence d'altérations psychiques, et aussi l'existence de paresthésies, de soubresauts tendineux, de bouffées de chaleur, etc.

Un fait important est que la maladie a pu être arrêtée dans sa marche progressive par le traitement thyroïdien et que même une amélioration notable a pu être obtenue.

Le petit nombre d'observations d'adipose douloureuse existant dans la littérature médicale rendait nécessaire une description minutieuse du cas. En ce faisant, M. Giudice Andrea a pu noter des faits nouveaux, propres à sa malade, et compléter ainsi le tableau de la maladie donné par les premiers observateurs.

E. FEINDEL.

E. Kavetzky. Charbon pulmonaire chez une femme enceinte (*Meditz. Obozr.*, 1900, Juin, T. LIII, p. 807). — Il s'agit d'une paysanne, âgée de vingt-deux ans, entrée à l'hôpital à cause de la fièvre, de la toux et de la gêne intrathoracique survenues brusquement, deux jours auparavant.

La malade succomba une heure après son entrée, après avoir eu des convulsions ; les téguments étaient cyanosés.

A l'autopsie, on ne trouva rien de bien caractéristique à l'examen macroscopique.

L'examen bactérioscopique de la rate y démontra la présence de la bactérie charbonneuse (une seule sur la préparation). Par contre, dans les poumons on trouva un très grand nombre de ces bactéries ; toutes étaient sans spores et situées en dehors des cellules. Les parois alvéolaires étaient épaissies ; les alvéoles étaient remplies d'un exsudat granuleux contenant des cellules épithéliales nucléées, des leucocytes polynucléaires et parfois un grand nombre d'hématies. Dans le tissu péribronchique et périsculaire se trouvaient des amas considérables de bacilles ; ces derniers étaient rares dans l'intérieur des vaisseaux ; on les retrouvait aussi dans les bronches.

Dans le cerveau il y avait quelques bactéries.

Dans la rate, hyperémée, point de bacilles ; les vaisseaux lymphatiques aboutissant aux ganglions de l'aîne étaient dilatés et contenaient des bactéries ; dans le tissu lymphoïde ces derniers étaient rares. Pas de ces foyers nécrotiques décrits par Eppinger.

Dans le foie, dont les vaisseaux étaient hyperémés, les cellules hépatiques étaient comprimées, troubles, se colorant mal. Beaucoup de bactéries libres dans les vaisseaux. Pas de phagocytose.

Dans les reins on constatait les lésions de dégénérescence dans l'épithélium des tubes contournés.

Dans les vaisseaux, on trouvait quelques bactéries libres.

Contrairement à ce qu'avait observé Rostovtzeff, aucun des organes du fœtus (âgé de six mois environ) ne contenait de bactéries ; le foie était très infiltré de cellules rondes mononucléaires ; par place, l'infiltration formait des travées.

S. BROÏDO.

H. Conradi. Recherches sur un cas de périostite typhique multiple (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 39, p. 626). — Une fille de quinze ans contracte, en Janvier 1900, la fièvre typhoïde qui se termine seulement en Mars. Pendant ce temps elle a présenté à la face interne de sa jambe gauche d'abord des douleurs diffuses, puis un abcès qui s'est ouvert spontanément et s'est fermé après l'écoulement d'une certaine quantité de pus.

A quelque temps de là, la malade a présenté de nouveaux accidents de suppuration, et lorsqu'en Juin elle entra à l'hôpital on trouva : 1° un abcès à la face antéro-interne du tibia ; 2° un abcès au niveau du rebord orbitaire gauche ; 3° une tuméfaction du bord externe du premier métacarpien droit ; 4° une tuméfaction au niveau de la mastoïde gauche ; 5° une tuméfaction au niveau de l'occipital droit.

La tuméfaction de l'orbite fut ouverte ; il s'écoula une notable quantité de pus non fétide. Au niveau du tibia existait seulement une sorte d'infiltration de la couche corticale de l'os.

Le pus du métacarpien, recueilli aseptiquement, et des parcelles de tissu osseux du tibia furent examinés. Il ne poussa que du bacille d'Eberth. Ce diagnostic bactériologique fut confirmé par la séro-réaction positive que donnait le sérum de lapins

inoculés avec ces cultures. Mais, fait curieux, le sérum de la malade n'agglutinait pas les bacilles obtenus par la culture de son pus.

Pour expliquer ce fait, l'auteur admet que le temps qui s'était écoulé (six mois) entre le début de la fièvre typhoïde et l'apparition de l'abcès a pu suffire pour faire disparaître les propriétés agglutinantes du sang. La conclusion qu'il en tire, c'est que l'absence de la séro-réaction ne suffit pas pour éliminer le diagnostic de suppuration typhique.

Un autre point que l'auteur soulève dans son travail, c'est de savoir pourquoi le bacille typhique peut persister longtemps dans l'organisme après l'évolution de la dothiéntérie et provoquer des lésions locales, des foyers circonscrits de suppuration. Non moins curieuse paraît sa localisation au niveau du tissu osseux, puisque, d'après les recherches de Wassermann et de Deutsch, c'est précisément la moelle osseuse (et la rate) qui fabrique l'antitoxine typhique.

Pour expliquer ces faits, l'auteur admet que la fièvre typhoïde une fois passée, le bacille d'Eberth, quand il reste dans l'organisme, s'adapte aux nouvelles conditions de la vie, perd sa spécificité et devient simplement une bactérie pyogène, d'une virulence très atténuée, mais qui peut s'exagérer sous l'influence de certaines conditions comme le traumatisme, l'infection, l'affaiblissement de la résistance des tissus, etc., etc.

R. ROMME.

J. Bernheim. Broncho-pneumonie à méningocoques intracellulaires (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 40, p. 643). — Il s'agit d'un enfant de quatre mois, entré à l'hôpital pour une broncho-pneumonie du côté droit, mais sans foyers très étendus, et qui mourut quarante-huit heures plus tard avec des phénomènes toxico-infectieux très graves, ayant fait penser à la possibilité d'une infection générale à point de départ pulmonaire.

A l'autopsie, à côté de la broncho-pneumonie, on trouva un peu de liquide dans le péricarde avec quelques suppurations sanguines sur la séreuse. Rien de particulier au cœur. Le foie et la rate étaient hypertrophiés, les reins congestionnés. L'autopsie du cerveau n'a pu être faite, mais le liquide céphalo-rachidien était clair et limpide.

L'examen bactériologique a porté sur le sang pris au cœur, le suc de la rate et le suc des poumons. Le suc des poumons donnait une culture des diplocoques qui avaient tous les caractères du méningocoque intracellulaire de Weichselbaum. La virulence pour les animaux était minime.

L'examen histologique de tous les organes a montré que ces diplocoques se trouvaient seulement dans les poumons. Ils étaient le plus souvent inclus dans des leucocytes.

Les cas de broncho-pneumonies ou de pneumonies à méningocoques sont très rares. L'auteur n'a trouvé dans la littérature que ceux publiés par Gäger et par Concilman, Mathory et Wright.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Krogus. Sténoses multiples de l'intestin d'origine tuberculeuse ; résection triple suivie de succès (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, Août 1899, Vol. LII, 5^e et 6^e col.). — Il s'agit d'une femme âgée de trente-trois ans qui, depuis trois mois, souffre de coliques intenses avec gonflement du ventre. Pas de constipation ordinaire ; de temps en temps cependant, la malade reste quelques jours sans aller à la garde-robe. Elle est amaigrie et faible. Le palper permet de sentir dans le ventre deux tumeurs dures, du volume d'un œuf de pigeon, très mobiles, disparaissant par moments dans le petit bassin, indépendantes des organes génitaux. Dans la fosse iliaque droite, on trouve une troisième tumeur, moins nette et immobile.

L'opération est faite le 30 Juillet.

Incision de la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. La main, explorant la cavité abdominale, arrive sur une anse d'intestin grêle, siège d'une petite tumeur ; à côté, quelques tubercules isolés. La portion malade est réséquée et les deux extrémités d'intestin sont réunies par trois rangs de suture. La deuxième tumeur est un peu plus grande ; elle est extirpée avec le segment d'intestin grêle malade. Enfin on enlève le caecum avec une partie d'intestin grêle, siège de la troisième tumeur. Pour la rapidité d'opération, on réunit l'extrémité de l'ilon et celle du colon avec le bouton de Murphy. Suture de la paroi abdominale. L'opération a duré une demi-heure.

Après l'opération surviennent des vomissements et de la toux. Lavements avec de l'eau salée, lavements nutritifs (vin et eau) pendant les trois premiers jours; petite quantité de lait par la bouche. Etat général bon. Le 9 Août, garde-robe spontanée avec élimination du bouton de Murphy. Dans la fosse iliaque, on sent un noyau dur et douloureux. Plaie abdominale réunie par première intention. L'état de la malade est bon, elle a engraisé de 5 kilos, mais à partir du 6 Septembre, elle souffre de douleurs intenses au-dessous de l'arc costal droit.

Le 15 Septembre, on constate au-dessous du foie, augmenté de volume, une tumeur du volume d'une prune, douloureuse, augmentant rapidement. Selles colorées par la bile. Fièvre. On croit à l'existence de calculs biliaires, et le 20 Septembre on fait une laparotomie. Incision parallèle au bord du muscle droit. La vésicule est remplie de pus qu'on retire par aspiration. On incise la vésicule, d'où l'on retire 40 petits calculs; cysticostomie. Suites opératoires bonnes. Le 21 Octobre, la malade quitte l'hôpital, son poids ayant augmenté de 8 kilos. Revue au mois de Novembre, la malade a encore engraisé; la fistule cystique reste encore ouverte.

L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose chronique hypertrophique ayant envahi toute l'épaisseur de la paroi intestinale, y compris la sous-séreuse. L'auteur n'a pas trouvé de ganglions hypertrophiés.

J. BAROZZI.

Pagenstecher. Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Leipzig, Vol. LII, 5^e et 6^e cah., p. 541). — L'histoire de l'ulcère du duodénum est peu connue. Le tableau clinique, le traitement sont presque ceux de l'ulcère rond de l'estomac. Il y a cependant quelques différences qu'il est nécessaire d'étudier.

Leur pathogénie est la même. En ce qui concerne la fréquence, elle varie suivant l'auteur qu'on consulte. Perry et Shaw trouvent 70 cas d'ulcère du duodénum sur 17.652 opérations faites à Guy's Hospital; Collin en trouve 41 sur 655 autopsies de malades porteurs d'un ulcère. Quant au siège de l'ulcération, Perry, sur 149 cas, trouve 123 ulcères dans la première portion du duodénum, 16 dans la deuxième, 2 dans la troisième; Oppenheimer, sur 81 cas, 69 dans la première, 8 dans la deuxième, 4 dans la troisième; Collin, sur 257 cas, 242 dans la première, 14 dans la deuxième, 6 dans la troisième portion du duodénum. Pour l'auteur, l'ulcère est dû à une affection chronique de l'estomac ou de l'intestin. La fréquence de l'artériosclérose chez l'homme expliquerait la prédilection pour l'ulcère du duodénum dans le sexe masculin; dans le sexe féminin, on a plutôt affaire à l'ulcère rond de l'estomac, auquel prédisposent la chlorose, les troubles nerveux fréquents, et, chez les cuisinières, l'habitude de goûter les aliments très chauds.

Les lésions anatomopathologiques sont les mêmes dans les deux affections.

Un des accidents les plus fréquents de l'ulcère est la perforation. Elle peut se faire soit dans la cavité abdominale et donner lieu à une péritonite généralisée, soit dans le tissu rétro-péritonéal. A côté de la forme de péritonite généralisée, on en trouve une autre sur laquelle Lennander a attiré l'attention. Elle pus laisse intacte la partie moyenne libre de l'abdomen; il fuse entre le colon transverse et le foie, descend le long du colon ascendant dans la fosse iliaque et dans le petit bassin, et remonte le long de l'S iliaque. Ces localisations du pus donnent lieu à des erreurs de diagnostic; on pense à un ulcère de l'estomac, à une péritiphylite, à une perforation de la vésicule biliaire. Le diagnostic est donc rarement fait d'avance. On intervient le plus souvent pour une péritonite aiguë, et c'est en opérant qu'on en trouve la cause.

Il faut chercher la perforation: 1° là où le pus s'écoule abondamment; 2° là où se trouvent les adhérences péritonéales les plus épaisses; 3° là où il y a dégagement des gaz. L'essentiel est de penser à la possibilité d'une perforation duodénale. Pour la trouver, une incision au-dessous et à gauche de l'estomac, le soulèvement du foie sont nécessaires. La perforation trouvée, il faut la fermer par une suture séro-séreuse; quelquefois l'excision de l'ulcère sera possible.

Sur 29 cas que l'auteur a étudiés, la guérison s'est maintenue dans trois cas; dans l'un on avait eu recours à l'excision, dans l'autre à la suture, et dans le troisième à la suture et au tamponnement. La mort a été le résultat fatal de toutes les opérations où l'on s'est contenté de donner issue au pus. Dans un cas de

Lennander, l'abcès s'est encapsulé; le malade est cependant mort cinq semaines après par décubitus aigu. Dans les cas où la perforation a été trouvée, la mortalité était de 60 pour 100. Les résultats ne sont donc pas très favorables. Il est vrai que l'intervention était, dans le plus grand nombre de cas, tardive.

Un autre signe important de l'ulcère est l'hémorragie, donnant lieu au mélasma et à l'hématémèse. Elle se rencontre dans 13 pour 100 de cas d'ulcères du duodénum pour Perry, dans 33 pour 100 pour Krauss.

Il n'est pas rare que l'ulcère évolue silencieusement, donnant lieu tout au plus à des douleurs paroxystiques qui seraient caractéristiques lorsqu'elles surviennent quelques heures après les repas. Dans d'autres cas enfin, c'est par la cachexie due aux hémorragies, aux vomissements, à la perte d'appétit, que l'affection se traduit.

Dans un grand nombre de cas, l'ulcère aboutit à une sténose du duodénum donnant lieu à l'ictère chronique par compression du cholédoque.

Quelle est l'opération de choix dans l'ulcère du duodénum? C'est à la gastro-entérostomie que l'auteur donne la préférence; c'est elle seule qui peut mettre à l'abri des récidives. La meilleure incision est l'incision médiane, qui peut être reportée un peu à droite lorsqu'il y a des signes du côté de l'appendice et de la vésicule biliaire. Une incision transversale, partant de la première, agrandit suffisamment le champ opératoire.

L'auteur termine en donnant quelques notions sur la topographie du duodénum.

J. BAROZZI.

A. Verrière. Contribution à la chirurgie conservatrice dans le traitement des rétentions rénales. (Bassin et extrémité supérieure de l'uretère) (Thèse, Lyon, 1899). — L'auteur limite exclusivement son travail à l'étude des rétentions rénales reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans le voisinage du bassin. Pour instituer, en effet, un traitement rationnel de la rétention rénale, il ne suffit pas de diagnostiquer simplement l'existence de l'affection, il faut encore faire le diagnostic de la variété aseptique ou septique, de la forme ouverte, fermée ou intermittente; de la nature et du siège de l'obstacle, de l'état anatomique et de la valeur physiologique du tissu rénal, tant du côté malade que du côté sain. M. Verrière consacre à ce diagnostic un chapitre très complet.

La clinique et l'expérimentation par l'analyse chimique, l'élimination du bleu, la cryoscopie démontrent, en effet, d'une façon irréfutable, que dans les rétentions, même septiques et anciennes, le rein conserve encore une grande partie de ses fonctions. Enlever une glande encore capable de travailler utilement serait donc irrationnel. C'est pourquoi l'auteur est d'avis que la néphrectomie primitive et les opérations qui tendent finalement à la suppression de la glande doivent être évitées dans le traitement des rétentions rénales, sauf en cas d'absolue nécessité.

M. Verrière, après avoir passé en revue les différents traitements des rétentions rénales, émet les conclusions qu'il faut:

- 1° Conserver le rein autant que possible;
- 2° S'efforcer de rétablir l'écoulement de l'urine par les méthodes suivantes: le cathétérisme de l'uretère, la néphropexie simple, l'uretérolysothèse de Rafin (libération et redressement de l'uretère), la section de l'éperon pyélorénal et l'amélioration de l'orifice urétéral, le capitonnage de la poche, l'uretéroplastique, les anastomoses latérales et implantations de l'uretère, l'uretéro-pyélonéostomie et les résections orthopédiques du rein.

D. ESTRABAUT.

Presnitzki. Sur la tuberculose des hernies (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 1900, vol. VIII, fasc. 5, p. 565). — L'auteur a observé, à la Clinique chirurgicale de l'université de Kiev, un cas de tuberculose d'une hernie inguinale et d'une hernie ombilicale. Tout en rapportant avec détail ses observations, il cite brièvement les cas publiés.

Il existe deux opinions contraires au sujet de la tuberculose herniaire en rapport avec la tuberculose diffuse du péritoine. Les uns (Jonnesco, Lejars) considèrent la tuberculose du sac comme le foyer primitif; les autres (Bruns, Roth) la considèrent seulement comme l'apparition particulière de l'inflammation tuberculeuse disséminée du péritoine. Pour l'auteur, les deux opinions sont soutenables. La tuberculose peut débuter par tous les points du corps, en choisissant toujours l'endroit le plus faible.

Comme le sac herniaire, attaqué par la tuberculose, contient toujours un liquide, les symptômes cliniques de la hernie tuberculeuse reposeront sur la constatation de ce liquide. Cette constatation sera facile en remarquant: 1° la difficulté de réduction de la hernie en position verticale du malade; 2° la réduction rapide du sac en position horizontale; et 3° l'apparition brusque de la hernie lorsque le malade se lève.

Le diagnostic de la hernie tuberculeuse est important. Si on admet l'existence de la hernie tuberculeuse comme foyer primitif, sa présence oblige à l'opération immédiate. Comme conclusion, l'auteur cite les théories proposées pour l'explication de l'effet curatif des opérations faites en cas d'inflammation tuberculeuse diffuse du péritoine et circonscrite du sac herniaire.

J. MORNU.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Mouratoff. De quelques complications de l'opération du raccourcissement des ligaments ronds pendant la grossesse, pendant l'accouchement et après la grossesse (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, vol. VIII, fasc. 5, p. 427). — L'auteur a eu l'occasion d'observer après l'opération d'Alexander-Adams:

- a) 2 cas d'accouchements prématurés suivis de maladies puerpérales, dont l'un s'est terminé par la mort;
- b) 2 cas d'incarcérations de l'ovaire par suite de processus inflammatoire, dont l'un très grave avec complications nerveuses;

c) Enfin un cas où, par suite de la non-réussite de l'opération d'Adams, il a fallu, pour obvier à la rétroversion de la matrice, en faire la fixation aux parois abdominales.

L'auteur voit la cause des insuccès de l'opération dans l'application schématisée de la méthode et dans le manque de connaissance de certains points de la partie de l'appareil ligamentaire (déviations individuelles des ligaments ronds de la matrice, anomalies, néoplasmes, etc.).

C'est pourquoi, pour poser la question sur des bases plus solides, l'auteur indique quelques points dont l'observation scrupuleuse est indispensable pour décider plus exactement l'opportunité de l'application de l'opération d'Adams:

1° Autant que possible, se rendre préalablement un compte exact des anomalies, et, en général, de toutes les modifications pathologiques des ligaments ronds de la matrice;

2° En faisant l'opération du raccourcissement des ligaments ronds, avoir en vue non seulement la position désirable de la matrice, mais aussi les conséquences qui peuvent résulter d'un trop grand raccourcissement des ligaments ronds;

3° Il serait à désirer que toutes les complications possibles, les accidents qui se produisent pendant et surtout après l'opération, quelque insignifiants qu'ils puissent paraître, ne fussent pas passés sous silence, mais publiés pour le bien commun, parce que ce n'est qu'à cette condition qu'on peut compter sur une étude complète de la question;

4° Autant que possible aussi, il faut tâcher que les malades soumises à l'opération restent soumises à l'observation de l'opérateur;

5° Il faut faire l'étude microscopique de la structure des ligaments ronds, examiner si, outre les divers néoplasmes, il n'existe pas dans la substance de ces ligaments d'autres modifications pathologiques (par exemple, de caractère inflammatoire) qui puissent avoir une influence sur la perte ou la diminution de l'élasticité des ligaments ronds;

6° Tâcher d'élaborer les moyens de diagnostic pour déterminer l'état des ligaments ronds avant l'opération, afin d'avoir la possibilité, en cas de leur développement insuffisant, de ne point entreprendre l'opération d'Adams;

7° Chez les sujets jeunes, en général, il faut être plus prudent, tant pour l'opération elle-même que pour le degré de raccourcissement des ligaments ronds, en vue de la possibilité d'une grossesse;

8° Enfin, il est indispensable d'éclaircir plus exactement tout ce qui concerne le degré d'extension des ligaments ronds et de la longueur du morceau à réséquer.

J. MORNU.

VOMITO NEGRO APPENDICULAIRE

GASTRITE ULCÉREUSE

HÉMORRHAGIQUE APPENDICULAIRE

Par le Professeur DIEULAFUY

Au nombre des innombrables méfaits de l'appendicite, il en est un que je voudrais mettre en relief aujourd'hui, c'est le vomissement de sang. On ne s'attendait guère, il y a quelques années, à voir l'hématémèse entrer dans le domaine de l'appendicite. Jusqu'à ces temps derniers¹, traités de médecine et traités de chirurgie étaient muets sur ce point. Et cependant les hématémèses tributaires de l'appendicite sont loin d'être rares. Les observations que je vais citer permettront de juger la question.

I. — Le samedi 13 Janvier 1900, à 5 heures, nous étions réunis en consultation avec MM. Bergeron et Vidal, chez un homme de soixante-huit ans atteint d'appendicite depuis trois jours et demi. Vomissements et douleurs avaient ouvert la scène, la fièvre était peu élevée, la constipation était absolue. Bientôt apparaissait un léger ictère, ictère urobilinurique, ainsi que le démontra l'analyse des urines. Quand nous vîmes le malade, le samedi, il n'avait pas mauvaise apparence, le ventre était peu météorisé; toutefois la pression déterminait à la région appendiculaire une douleur assez vive et une défense musculaire très nette; le pouls était accéléré. En somme, il ne s'agissait pas ici d'une appendicite bruyante; c'était une appendicite peu fébrile, de moyenne intensité. Néanmoins il fallait compter avec la teinte ictérique, ce témoin de la toxicité appendiculaire; la cellule hépatique était aduvertée, l'urobiline en était le témoignage. On devait donc se méfier. Notre opinion fut qu'il fallait débarrasser le malade de son foyer toxico-infectieux; l'opération fut décidée et pratiquée le soir même par M. Delbet.

L'opérateur trouva un appendice volumineux, turgescents, en érection, avec adhérences, sans trace de pus dans le péritoine; en un mot, appendicite aiguë sans péritonite. Le lendemain dimanche, tous les symptômes appendiculaires avaient disparu: plus de douleurs, plus de vomissements; tout marchait à souhait, du moins en apparence. La journée se passe bien, mais la nuit suivante, le malade est pris d'un vomissement de sang noir. Rien de nouveau le lundi, quand, dans la matinée du mardi, survient une nouvelle hématémèse, celle-là terrible; le malade vomit une énorme quantité de sang noir; le sang est rejeté avec une telle violence qu'il pénètre dans la trachée, dans les bronches; le malade asphyxie et succombe à cette hématémèse quasi foudroyante.

II. — Le samedi 27 Janvier 1900, à 7 heures et 1/2 du soir, nous étions réunis en consultation avec MM. Segond et Ramon auprès d'une jeune fille atteinte d'appendicite au troisième jour. Le début de la maladie avait été classique et, bien que la température fût tombée, le pouls restait accéléré et la défense musculaire persistait. Une consultation fut décidée. D'un commun accord nous jugeâmes que l'intervention chirurgicale était indiquée et l'opé-

ration fut pratiquée le soir même par M. Segond. L'appendice, volumineux et recourbé en cor de chasse, était immobilisé derrière le cæcum par des adhérences vasculaires; sa surface était partout ecchymotique et sa cavité était remplie d'un magma puriforme. Le dimanche se passe sans incidents. Le lundi, la langue est sèche et le pouls monte à 120; le mardi, le pouls monte à 140, la faiblesse est grande, la langue est desséchée, cet état typhique inspire des inquiétudes. Alors, vers 3 heures, la jeune malade est prise de grand malaise, de nausées, et elle vomit une abondante quantité de sang noir. On peut évaluer à 200 grammes le volume de cette hématémèse. Pendant plusieurs jours la situation reste précaire; heureusement, l'hématémèse ne se reproduit pas et la guérison se fait sans nouveaux accidents.

III. — Le mercredi 6 Juin, à 8 heures et demie du matin, nous étions réunis en consultation avec MM. Ed. Gros et Cazin auprès d'une jeune Américaine de vingt ans, qui était au quatrième jour d'une appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté dans la nuit du dimanche par des douleurs de ventre et par des vomissements que la malade et sa mère prirent pour une vulgaire indigestion, alors que c'était l'entrée en scène de l'appendicite. Au lieu de mander un médecin, la jeune fille s'administra un verre de Rubinat et une forte quantité d'eau chaude. Le lundi, les vomissements persistèrent, les douleurs augmentèrent d'intensité et ce n'est que le mardi soir qu'on se décida à faire appeler un médecin.

M. Ed. Gros fait aussitôt le diagnostic d'appendicite et, sans perdre un instant, il provoque une consultation pour le lendemain matin. Quand nous arrivons près de la malade, nous jugeons la situation fort grave; d'heure en heure les événements se précipitent, la température avoisine 39°, le pouls est à 120, le ventre est très ballonné, la région appendiculaire est très douloureuse, et, circonstance aggravante, je remarque une teinte subictérique des conjonctives, signe d'intoxication. L'opération est aussitôt décidée et pratiquée deux heures après par M. Cazin.

À l'ouverture du ventre, on trouve une péritonite diffuse à liquide louche et abondant. L'appendice est volumineux, violacé et perforé à son extrémité (Le canal appendiculaire que j'ai pu étudier plus tard, à loisir, était ulcéré, purulent et transformé en cavité close par plusieurs calculs). À la suite de l'opération, on ne constate ni amélioration ni détente, la température poursuit sa marche ascendante, le pouls est à 120, les vomissements persistent; le danger ne vient pas seulement de l'infection, il vient de l'intoxication, dont nous redoutons les funestes effets. Grandes injections de sérum, inhalations d'oxygène, boissons glacées, etc., tous les moyens sont mis en œuvre.

Le lendemain de l'opération, jeudi, l'ictère s'accroît, l'urine est de plus en plus rare; les injections de sérum, la caféine, les diurétiques restent sans effet. Dans la soirée survient une première grande hématémèse. La nuit est agitée, la malade est alternativement délirante et plongée dans un état de torpeur; la sécrétion urinaire est nulle. Le vendredi matin, les hématémèses réapparaissent, on nous montre une cuvette contenant 300 gr. de sang noir liquide et en caillots; les draps, les serviettes sont souillés de vomissements

noirs. La teinte jaune est généralisée à tout le corps. La température, qui avait atteint 39°, descend rapidement de trois degrés, et la malade succombe dans une hématémèse ultime, étouffée par le sang qui a fait irruption dans la trachée et dans les bronches.

IV. — Le lundi 8 Octobre 1900, à 7 heures et demie du soir, nous étions réunis en consultation avec MM. Sevestre et Quénu, auprès d'une fillette de dix ans, atteinte d'appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté quarante heures avant, par des vomissements et des douleurs, dans la nuit du samedi au dimanche. Le dimanche, les douleurs deviennent très vives, et un médecin appelé auprès de l'enfant porte le diagnostic d'appendicite. À cet orage succède un calme trompeur. Le lundi matin (trente heures après le début de l'appendicite) l'enfant était gaie et souffrait beaucoup moins; le pouls était à 80, toute crainte semblait dissipée. Mais ce n'était là qu'une de ces accalmies traitresses si fréquentes dans l'histoire de l'appendicite. Dans la journée, la fièvre reparait et les douleurs reprennent une telle intensité qu'on provoque aussi vite que possible une consultation.

Quand nous arrivons, auprès de la petite malade, à 7 heures 1/2, du soir, nous la trouvons fort agitée; elle se plaint sans cesse; les traits sont altérés, le pouls est à 140, la température avoisine 40°. Chose grave, la sécrétion urinaire est supprimée depuis le matin. Le ventre est ballonné; la région appendiculaire est très douloureuse; la douleur s'étend au bas de la fosse iliaque gauche, ce qui fait supposer à M. Quénu que la péritonite a gagné le petit bassin. Le pronostic nous paraît alarmant et nous décidons l'opération, qui est pratiquée le soir même à 10 heures par M. Quénu. À ce moment, l'appendicite était à sa quarante-deuxième heure.

À l'ouverture du ventre, l'opérateur trouve une péritonite diffuse sans aucune tendance à l'enkystement. Le pus, séreux et fétide, a gagné le petit bassin. L'appendice remonte derrière le cæcum, son extrémité libre est gangrenée. L'opération se termine dans de bonnes conditions.

Le lendemain matin, mardi, les douleurs abdominales ont disparu et l'enfant a uriné, mais l'état général reste mauvais, la fièvre est toujours vive, la température à 39°, le pouls à 122. On pratique des injections de sérum. La nuit est agitée et, le mercredi matin, la température monte à 40° et le pouls à 130. Du côté du ventre tout allait bien, mais l'enfant était intoxiquée, et les accidents allaient se précipiter. À 10 heures du matin, la température atteint 40°2; on compte 140 pulsations, et 45 inspirations. Nous voyons l'enfant à midi; elle a le teint terreux, le pouls petit et irrégulier; l'urine est très rare et albumineuse. On me montre un vomissement dans lequel je distingue quelques filaments de sang noir, ce qui me permet d'annoncer qu'une hématémèse se prépare. En effet, deux heures plus tard, survient un abondant vomissement de sang noir. D'autres petites hématémèses se reproduisent à 6 heures et à 8 heures, la respiration s'accroît, les extrémités se refroidissent; à plusieurs reprises, l'enfant est prise d'une diarrhée abondante et fétide et elle suc-

1. G. DIEULAFUY. — « Manuel de pathologie interne », 13^e édition, t. II, p. 274.

1. G. DIEULAFUY. — « Les accalmies traitresses de l'appendicite ». Communication à l'Académie de médecine, 1899, et Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1899, 12^e leçon

combe à 9 h. 1/4 du soir, en vomissant encore une quantité de sang noir.

V. — Le 22 septembre dernier, je voyais un malade qui m'était adressé par le professeur Fedeli (de Pise). Ce malade avait eu trois attaques d'appendicite. La troisième, de date récente, avait été fort grave, et avait suscité plusieurs hématomés. La convalescence fut longue. Quand je vis le malade, je constatai à la région appendiculaire un foyer douloureux et induré. Je conseillai l'opération sans tarder. Deux jours plus tard, survenait une nouvelle crise appendiculaire. Le malade fut opéré par M. Routier qui trouva un appendice avec plaque de gangrène au milieu d'un paquet d'adhérences.

VI. — Le mardi 30 Octobre 1900, à 11 heures du matin, je voyais avec un de mes élèves, M. Charrier, un jeune homme de dix-huit ans atteint depuis trois jours d'appendicite. L'attaque appendiculaire avait débuté, comme cela se voit quelquefois, par des selles diarrhéiques; puis étaient survenus vomissements et douleurs abdominales de très vive intensité. Dès le début, la fièvre oscillait entre 38°5 et 39°5. La famille pressentie relativement à une consultation, avait éludé la question, espérant ainsi gagner du temps, et, il faut le dire, espérant éviter l'opération. On se décida cependant. Quand j'arrivai auprès du malade, le mardi matin, je constatai une discordance flagrante entre l'état local et l'état général. Le malade se sentait amélioré; le ventre était peu météorisé, mais sans souplesse; aux douleurs si vives de l'avant-veille et de la veille avait succédé un calme relatif; mon examen ne fut nullement douloureux et je dus exercer une pression assez forte pour localiser la douleur au point de MacBurney. Par contre, l'état général donnait la plus mauvaise impression: le visage était altéré, le teint était terreux et subictérique, l'haleine fétide, le pouls très accéléré, la température à 39°5. Il était évident que le malade était aussi intoxiqué qu'infecté.

La situation nous parut des plus graves et je demandai l'opération immédiate. M. Segond fut appelé; il vit le malade et proposa de l'opérer aussitôt. Malheureusement, la famille, encore hésitante, crut devoir demander d'autres avis; onze heures furent ainsi perdues, onze heures pendant lesquelles le mal étendit ses ravages, et l'opération ne put être pratiquée qu'à 1 heure de la nuit. A l'ouverture du ventre, M. Segond trouva un gros abcès fétide et une péritonite diffuse. Le foyer purulent remontait derrière le cæcum, et les fausses membranes saignantes qui le limitaient étaient très friables. L'appendice, perforé, était volumineux, noirâtre et complètement gangrené. Trois plaques de gangrène existaient également sur les parois cæcales.

Le lendemain matin mercredi, la température s'était abaissée à 38° et la situation paraissait meilleure. Mais dans la soirée survient un symptôme de mauvais augure: le malade est pris d'hématémèse et rend une centaine de grammes de sang noir. Rien à signaler du côté du ventre où tout se passe normalement; le jeudi, le pouls monte à 140; le vendredi apparaissent des symptômes nerveux, stupeur, perte de connaissance et oscillations de la tête qui ont duré jusqu'au moment de la mort.

Les observations que je viens de rapporter prouvent que l'hématémèse associée à l'ap-

pendicite n'est pas chose rare, puisque j'en ai vu six cas en neuf mois. Je crois que le premier fait de ce genre a été publié par MM. Guyot et Carles¹. Il s'agit d'un garçon de quatorze ans opéré par M. Piéchaud au sixième jour de son appendicite. Quelques heures après l'opération, le malade déclare se sentir beaucoup mieux; tout semble en bonne voie. Mais le soir à 5 heures, le pouls devient brusquement petit, le malade est angoissé, sa pâleur est extrême. On fait une injection de sérum, mais voici que le malade est pris d'hématémèses presque foudroyantes; il a de véritables régurgitations de sang; quelques heures plus tard il vomit le sang à pleine bouche et il meurt à une heure du matin avec tous les signes d'une abondante hémorragie. A l'autopsie on trouve l'appendice perforé au niveau de sa cavité close. L'estomac était distendu par du sang noir; la muqueuse stomacale présentait des placards ecchymotiques.

Quelques mois plus tard, M. Kirmisson publiait l'observation suivante²: Une fillette de sept ans est au sixième jour d'une appendicite; on constate un abcès dans la fosse iliaque droite, et le lendemain, on ouvre l'abcès. Après l'opération, dit M. Kirmisson, tout paraissait en parfait état; aussi fus-je littéralement atterré lorsque le soir vers neuf heures, je reçus de M. Fourmestreaux un mot m'annonçant que notre petite opérée du matin avait succombé. Voici ce qui s'était passé: Pendant les premières heures qui avaient suivi l'opération, l'enfant s'était trouvée bien. Vers 2 heures, elle se plaignit de manquer d'air et demanda qu'on ouvrit la fenêtre de sa chambre. A 5 heures et demie au moment où M. Fourmestreaux arrivait auprès d'elle, il la trouva très pâle, anhéante, le regard voilé et, avant même qu'on pût faire quoi que ce soit pour lui porter secours, elle expira en rendant par la bouche un énorme flot de sang brun noirâtre.

M. Charlot, dans sa thèse³, a rapporté trois observations suivies d'autopsie. Le premier cas concerne un enfant de huit ans entré à l'hôpital au cinquième jour d'une appendicite avec péritonite. L'opération est suivie d'une amélioration passagère, mais le lendemain matin, l'enfant a plusieurs vomissements de sang noir. Dans l'après-midi les hématomés se reproduisent et l'enfant succombe. A l'autopsie, on trouve sur la muqueuse de l'estomac un pointillé hémorragique, des amas noirâtres adhérents et des dépressions cratériformes contenant des masses noires de la dimension d'une tête d'épingle.

Une deuxième observation concerne un enfant de neuf ans entré à l'hôpital au troisième jour d'une appendicite avec péritonite. On l'opère; mais malgré l'opération, la fièvre reste vive, la température à 39° et le pouls à 130. Le lendemain l'enfant a huit ou dix hématomés et il meurt dans la soirée. A l'autopsie, on trouve sur la muqueuse de l'estomac un piqueté hémorragique.

Une troisième observation a rapport à un enfant de huit ans et demi, qui entre à l'hôpital trois semaines après le début de son

appendicite. Le jour de son entrée à l'hôpital, cet enfant a une hématomèse. Dans la journée « il vomit constamment un liquide nettement teinté par du sang noir ». On pratique l'opération et on trouve un appendice perforé et deux litres de pus dans le péritoine. Dans la soirée, les vomissements noirs continuent et l'enfant succombe quelques heures plus tard. A l'autopsie on trouve dans l'estomac une centaine de grammes de sang noir. Sur la muqueuse de l'estomac existent deux larges plaques rouges.

En résumé, trois des cas consignés dans la thèse de M. Charlot montrent des lésions de la muqueuse stomacale classées sous les dénominations de pointillé hémorragique, dépressions cratériformes, petits amas noirâtres et caillots de sang; mais cette description macroscopique est insuffisante à nous révéler le processus intime de l'hémorragie, et il est regrettable qu'un examen histologique n'ait pas fixé la nature des lésions.

Depuis que mon attention avait été appelée sur cette terrible complication de l'appendicite, je m'étais demandé quelle pouvait être la lésion stomacale capable de produire pareilles hématomés. Nos recherches concernant les exulcérations stomacales pneumococciques⁴ et l'exulceratio simplex⁵ m'avaient appris que les hématomés dues à ces exulcérations aiguës, d'origine toxico-infectieuse, proviennent de l'ulcération d'artérioles qui rampent au-dessous et au niveau de la *muscularis mucosæ*. J'ai pu me convaincre tout récemment que le processus est identique au cas d'ulcération stomacale consécutive à l'étranglement herniaire. Voici le fait.

Le samedi 16 Juin, un homme entre dans le service de M. Duplay, pour une hernie étranglée qui est aussitôt opérée. Le lendemain dans la matinée, on constate une teinte jaune des conjonctives et du visage. Dans la nuit surviennent deux fortes hématomés noires. Le surlendemain matin lundi, la teinte ictérique est plus prononcée (ictère urobilinurique). Je fais examiner les urines par mon chef de clinique, M. Kahn; elles sont albumineuses et contiennent de l'urobilin et du pigment brun. Je porte le pronostic le plus grave. Dans la journée du lundi, nouveau vomissement noir. Le mardi, les urines sont rares et très albumineuses; dans la journée, hématomèse noire. Le mercredi, le malade rend à peine 150 grammes d'urine avec pigment brun, urobiline et albumine; il délire et il est pris dans la nuit de plusieurs crises épileptiques. Le jeudi, les crises épileptiques se renouvellent, l'anurie est complète; nouvelle grande hématomèse; le malade rend un demi-litre de sang liquide et en caillots. La mort survient le mercredi.

Résultats de l'autopsie: guérison de la hernie étranglée; rien à l'intestin ni au péritoine. Le foie (1.500 grammes) et les reins (gros reins de 230 grammes) ont l'apparence macroscopique des lésions dégénératives épithéliales suraiguës; la cadavérisation avancée n'a pas permis l'examen histologique. L'estomac contient du sang en abondance. La

1. GUYOT et CARLES. — « Appendicite et gastrorragie », *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 20 Novembre 1899.

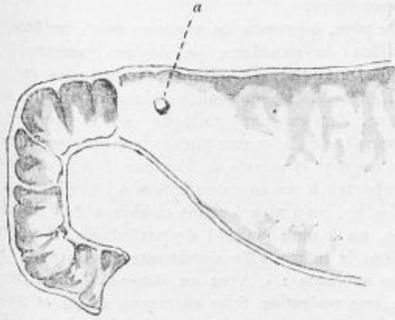
2. KIRMISSON. — « Appendicite et gastrorragie », *Gazette hebdomadaire*, 1900, 1^{er} Février.

3. CHARLOT. — « Les hématomés dans l'appendicite », *Thèse*, Paris, 1900, Juillet.

4. DIEULAFOY. — « Gastrite ulcéreuse pneumococcique, grandes hématomés ». Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1899, 11^e leçon.

5. DIEULAFOY. — « Exulceratio simplex. Hématomés foudroyants guéris par intervention chirurgicale ». Communication à l'Académie de médecine, 1897, et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898, 1^{re}, 2^e et 3^e leçons.

muqueuse est intacte, excepté à la région pylorique. Ainsi qu'on le voit sur la planche ci-dessous, on trouve à ce niveau (a) une escarre hémorragique de la dimension d'une petite lentille. Cette escarre est saillante, adhérente, et entourée d'un sillon d'élimination cratéiforme où la muqueuse a disparu.



L'examen histologique de cette ulcération, avec son escarre, fait par un de mes chefs de laboratoire, M. Gandy, a donné les résultats reproduits sur les planches ci-dessous.

ularis mucosæ, puis la partie superficielle de la sous-muqueuse, atteignant enfin, entre autres éléments anatomiques, toujours au hasard de sa marche, la paroi supérieure d'une petite artériole située au-dessous de la muscularis mucosæ qui vient de céder. Au voisinage, et à distance de ce foyer de nécrose, quelques hémorragies interstitielles, principalement sous-muqueuses, et vive réaction inflammatoire secondaire, caractérisée surtout par une infiltration embryonnaire en volumineux amas sous-glandulaires.

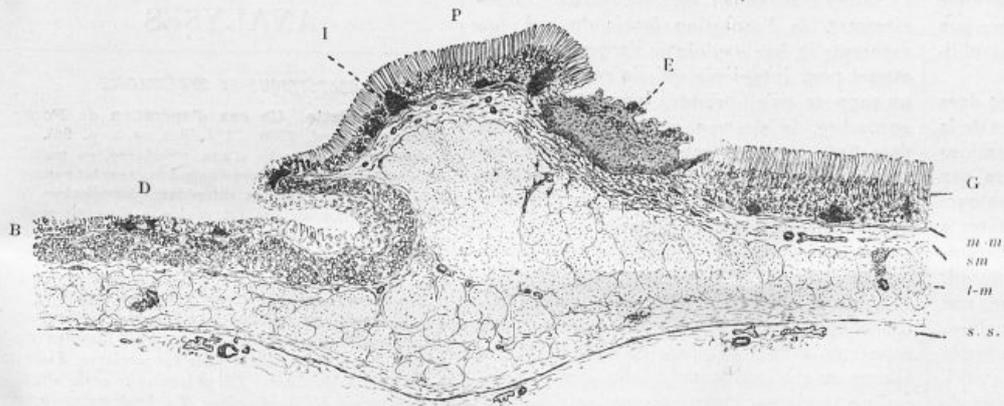
Les expériences faites par Talma (Utrecht, 1890), relativement à la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac, montrent le rôle de l'étranglement intestinal dans la production des érosions et ulcérations stomacales. Talma a répété plusieurs fois ces expériences; il lie, chez l'animal, une anse intestinale (autrement dit, il fabrique une cavité close), et, entre autres lésions trouvées à l'autopsie, il signale des érosions et des ulcérations de l'estomac. Il y a donc concordance entre le fait expérimental et le fait clinique dont je viens de rapporter l'observation.

fréquente que l'hématémèse d'origine herniaire. Sous l'influence de la toxi-infection appendiculaire, il se produit des ulcérations hémorragiques aiguës de l'estomac, comparables aux ulcérations hémorragiques stomacales de la toxi-infection pneumococcique et de l'exulcération simplex. Dans tous ces cas, le processus ulcéreux est sensiblement le même; il s'agit de nécrose hémorragique aiguë de la muqueuse stomacale; un petit territoire de la muqueuse est frappé de mort; le processus ulcéro-nécrosant atteint la muscularis mucosæ, entame une artériole et l'hémorragie se produit. Alors surviennent des hématémèses plus ou moins abondantes, répétées, parfois foudroyantes. Afin de bien spécifier cette terrible complication, quand elle éclate chez un malade atteint d'appendicite, je lui ai assigné la dénomination de vomito negro appendiculaire.

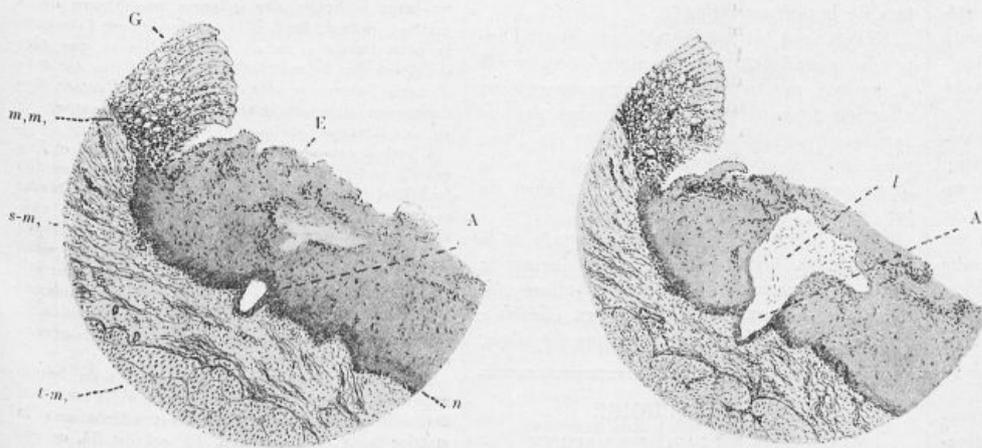
Du reste, ces hématémèses font partie de la toxi-infection appendiculaire. A plusieurs reprises, je me suis efforcé de démontrer que l'appendicite n'est pas seulement un foyer d'infection, c'est également un foyer d'intoxication¹.

Aux toxines appendiculaires est due l'altération du foie, avec teinte ictérique, urobilinurie et parfois même symptômes d'ictère grave; aux toxines appendiculaires est due l'altération des reins avec albuminurie, oligurie, anurie et parfois même symptômes d'urémie; eh bien, les lésions stomacales, avec leurs hématémèses me paraissent faire partie du syndrome toxique appendiculaire. Tantôt l'hématémèse est distincte des autres manifestations toxi-infectieuses, tantôt elle lui est associée. Chez plusieurs des malades dont j'ai rapporté plus haut les observations, nous avons vu la teinte ictérique des téguments, l'urobilinurie, l'albuminurie, précéder l'apparition des hématémèses. Chez la jeune Américaine, la jaunisse était généralisée et associée aux vomissements noirs; le vomito negro appendiculaire était ici dans toute son intensité.

Ces hématémèses appendiculaires peuvent revêtir différentes modalités; elles éclatent tout à coup, alors que, quelques heures avant, tout danger semblait conjuré; elles se répètent six, huit fois en quelques heures; parfois même, elles sont foudroyantes et tuent le malade en peu d'instant. Le malade, que je voyais avec MM. Bergeron et Vidal, fut enlevé par sa deuxième hématémèse, le sang ayant fait irruption dans les voies aériennes. La jeune fille que je voyais avec MM. Gros et Cazin eut plusieurs hématémèses violentes et succomba dans une hématémèse ultime. Le jeune malade de M. Piéchaud fut pris brusquement d'une grande hématémèse et mourut avec tous les signes d'une abondante hémor-



Ensemble d'une des coupes, vu à un faible grossissement. — P, versant gastrique de la valve pylorique. — D, muqueuse duodénale. — B, glandes de Brunner. — I, îlots inflammatoires sous-glandulaires. — E, escarre interrompant la couche glandulaire. — G, couche glandulaire de l'estomac. — m-m, muscularis mucosæ. — s-m, couche sous-muqueuse. — t-m, tunique musculaire. — s, s, couche sous-séreuse.



G, couche glandulaire de la région pylorique. — m, m, muscularis mucosæ. — s-m, sous-muqueuse infiltrée d'exsudats fibreux. — t-m, tunique musculaire. — E, escarre. — n, zone d'envahissement de la nécrose. — A, artériole de la sous-muqueuse entamée par la nécrose à la base de l'escarre.

En résumé: nécrose massive, en bloc, d'une partie assez étendue de la muqueuse, sous forme d'escarre entaillant à pic la couche glandulaire, entamant au centre la mus-

Nous sommes édifiés maintenant sur la pathogénie des hématémèses tributaires de la hernie étranglée et de l'appendicite. Dans les deux cas le processus me paraît être le même; toutefois l'hématémèse d'origine appendiculaire est beaucoup plus

ment d'une grande hématémèse et mourut avec tous les signes d'une abondante hémor-

1. G. DIEULAFOY. — « Toxicité de l'appendicite ». Communication à l'Académie de médecine, 1899, et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1899, 17^e leçon.

ragie. La fillette dont M. Kirmisson a rapporté l'observation fut prise brusquement d'une hématomérose foudroyante et expira avant même qu'on pût faire quoi que ce soit pour lui porter secours.

L'appendicite qui éclate dans le décours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, et que j'ai décrite sous le nom d'appendicite para-typhoïde¹, peut également être l'origine d'ulcérations gastriques et d'hématémèses mortelles. J'en ai pu reconstituer une bien intéressante observation que voici. En 1876, M. Millard présentait à la Société médicale des hôpitaux² le cas d'un malade de son service qui, convalescent d'une fièvre typhoïde, fut pris de péritonite aiguë et succomba quelques jours plus tard avec des hématémèses répétées et si abondantes qu'un des caillots rendus pesait 150 grammes. A l'autopsie, on trouva une péritonite purulente généralisée. Cette péritonite ne pouvait être expliquée par les lésions intestinales, qui étaient complètement cicatrisées; il fallait chercher ailleurs, dit M. Millard, qui découvrit « dans l'appendice iléo-cæcal la cause manifeste de la péritonite; cet appendice qui était ulcéré et perforé à sa partie moyenne ne communiquait plus avec le cæcum; son embouchure cæcale était complètement oblitérée ». La cavité close!

Quant aux hématémèses, elles étaient dues à des ulcérations de l'estomac, voisines de la région pylorique. L'une de ces ulcérations était ovale, de 4 centimètres dans son grand diamètre, très profonde, à contours irréguliers et taillés à pic. M. Millard discute la cause et l'origine de ces ulcérations stomacales; il rappelle l'excessive rareté des ulcérations stomacales typhiques; par une sage prudence, il se garde bien de conclure, et avec une sagace intuition il se demande s'il n'y a pas quelque rapport entre la péritonite purulente et le processus ulcéreux de l'estomac. Ce rapport nous le connaissons actuellement et nous pouvons expliquer la pathogénie des accidents: c'est l'appendicite; c'est la toxi-infection appendiculaire qui avait engendré, d'une part la péritonite, d'autre part les ulcérations stomacales et les hématémèses. Cette explication ruine du même coup la légende qui s'était attachée à cette observation considérée partout comme un type d'ulcération stomacale typhoïde.

D'une façon générale, le vomito negro appendiculaire est du plus mauvais pronostic. Quand des hématémèses surviennent chez un individu atteint d'appendicite, (non opéré ou opéré), il faut se méfier, car la situation est fort compromise. Tantôt le malade succombe à l'ensemble de sa toxi-infection appendiculaire dont l'hématémèse est l'un des témoins, tantôt il succombe à la répétition et à l'abondance de l'hémorragie. Les cas de guérison sont exceptionnels.

Le repos absolu de l'estomac, la suppression totale de boissons et les grandes injections de sérum me paraissent être le traitement rationnel de cette complication.

Ces nouvelles considérations assombrissent encore le pronostic de l'appendicite et plaident une fois de plus en faveur de l'opération précoce et hâtive. Plus on laisse au foyer appen-

diculaire le temps d'élaborer son infection et son intoxication, plus la situation est menaçante. Moins on laisse au foyer appendiculaire le temps d'infecter et d'intoxiquer sa victime, moins les complications toxi-infectieuses sont à redouter. Hâtez-vous donc d'enlever le foyer; c'est banal à force d'être évident.

Il est une notion que je m'efforce de mettre en relief, c'est que l'appendicite ne doit plus être considérée actuellement comme une maladie purement locale. Ne voir dans l'appendicite qu'une menace péritonéale c'est ne connaître qu'un des côtés de la question. Ce qui est à redouter dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la péritonite, c'est encore l'infection et l'intoxication de l'économie dues au foyer appendiculaire. Le danger n'est pas seulement à l'appendice et au péritoine, il est partout. On a publié et j'ai publié bon nombre de cas concernant des appendicites sans péritonite ou à péritonite à peine ébauchée, et cependant les malades opérés trop tard ont succombé, infectés et intoxiqués par leur foyer appendiculaire.

Dans quelques publications récentes, dans certaines discussions, on s'occupe trop exclusivement de l'évolution locale du mal; on escompte le bon vouloir de l'appendicite; on attend pour intervenir qu'elle soit refroidie; on suppose qu'elle voudra bien attendre sans encombre, le sixième ou le septième jour, date fixée par l'opérateur, et pendant que l'observateur est là, hypnotisé par l'évolution locale du mal, les agents infectieux et toxiques partis du foyer appendiculaire ont pénétré sans bruit dans l'économie et le drame se prépare. On opère mais il est trop tard.

Souvent, après une violente poussée initiale l'appendicite semble rentrer dans son repos; ne vous y fiez pas; ce n'est là qu'une apparence; bientôt vont éclater des complications terribles: infection purulente du foie, infection putride de la plèvre, gangrène du poumon, urobilinurie, ictère grave, albuminurie, oligurie, anurie, urémie, symptômes méningitiques, exulcérations stomacales, hématémèses foudroyantes, etc. Voilà les résultats de la temporisation!

Si l'on veut bien, à l'avenir, envisager l'appendicite non seulement comme lésion locale à menace péritonéale, mais encore comme affection toxi-infectieuse à diffusion parfois rapide et terrible, on conviendra qu'il est plus indiqué que jamais de supprimer le foyer sans retard, avant qu'il ait lancé de tous côtés l'infection et le poison.

C'est, du reste, la tendance générale, et la est la vérité. L'intervention hâtive devient la règle et, dans les familles où ces notions ont pénétré, on nous demande deux choses: un bon diagnostic et une prompt décision.

FIÈVRE TYPHOÏDE SIMULANT L'APPENDICITE

— OPÉRATION. MORT. —

Sous ce titre, M. Rendu vient de publier dans la *Semaine médicale* du 6 Février une observation concernant une femme de son service atteinte de fièvre typhoïde prise pour une appendicite. Cette typhique a été opérée pour l'appendicite qu'elle n'avait pas, et elle est morte.

A ce sujet, M. Rendu me prend à partie dès le début de son article; dont je cite textuellement

les premières lignes: « On ne doit pas mourir d'appendicite, a dit M. Dieulafoy; le fait que je vais développer devant vous démontre que cette affirmation n'est qu'un brillant paradoxe. » Comme logique, la démonstration de M. Rendu laisse plutôt à désirer, car je ne vois pas bien comment le fait d'une femme atteinte de fièvre typhoïde peut servir à combattre mes idées sur l'appendicite.

De plus, à propos de quelques mots indument qualifiés de paradoxe, je désire remettre les choses en l'état. En citant ces quelques mots, M. Rendu ne cite en réalité qu'une partie de ma phrase. Mon excellent collègue sera le premier à reconnaître qu'avec une phrase tronquée ou dénaturée souvent la pensée de l'auteur. S'il veut bien se reporter à ma communication à l'Académie de médecine, ou à mes Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, ou à mon Manuel de pathologie, il verra partout la même idée dominante traduite de la façon suivante: « Avec un diagnostic bien fait, avec une opération faite en temps voulu et suivant les règles de l'art, on ne doit jamais mourir d'appendicite. » Telle est ma conviction; j'en prends toute la responsabilité, et plus je vais, plus je vois qu'elle est conforme à la réalité des faits.

G. DIEULAFOY.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

W. J. Gillette. Un cas d'opération de Porro (*Medical Record*, 1900, 21 Juillet, n° 3, p. 96). — L'observation est celle d'une primipare, en travail depuis quarante-huit heures quand l'auteur fut appelé. Rien à relever dans les antécédents héréditaires ni collatéraux. La malade fut réglée à dix-sept ans: règles régulières, douloureuses, peu abondantes. Avant sa grossesse, on avait constaté la présence d'un petit fibrome utérin, mais la grossesse avait évolué d'une façon absolument normale.

A l'examen, on constate que le canal pelvien est absolument oblitéré par une tumeur fibreuse du volume d'une tête d'enfant; elle est enclavée, fixe et impossible à mobiliser. En présence de cette situation grave, on décide d'opérer. Le lendemain, après soixante heures de travail, on pratique l'opération.

Malgré la durée, déjà longue, des douleurs, malgré que la poche des eaux soit rompue depuis longtemps, l'état général de la malade est très satisfaisant.

Après incision médiane, utérus et fibrome sont mis à nu et l'on voit que la tumeur est implantée par un large pédicule, sur la paroi postérieure de la matrice, près du fond. Elle est absolument fixée dans le petit bassin et on ne peut la libérer pas plus d'ailleurs que la matrice elle-même. Force est donc d'ouvrir l'utérus *in situ*, ce qui paraît d'autant plus dangereux qu'il est impossible de jeter autour du col une ligature élastique.

L'utérus est ouvert par sa face antérieure et l'on extrait un fœtus vivant de 3.800 grammes. Le cordon ombilical est sectionné entre deux ligatures. Durant ce temps, l'hémorragie provenant de la section utérine est arrêtée par un aide qui comprime les lèvres de la plaie contre la paroi abdominale. Le sang vient en très grande abondance dès qu'on diminue tant soit peu la compression. Le placenta est immédiatement enlevé, sans difficulté, mais au prix d'une formidable hémorragie qu'on arrête en partie par un bourrage serré de la cavité utérine.

La tumeur fibreuse est alors énucléée du bassin avec une extrême difficulté, car elle avait contracté des adhérences étendues. Elle est attirée avec la matrice hors de l'abdomen. Le col est lié, ce qui arrête l'hémorragie et on enlève utérus et tumeur. Le pédicule, entouré de péritoine, est fixé à l'angle inférieur de l'incision abdominale, et, après toilette du péritoine, celle-ci est fermée.

Durée de l'opération, quarante-cinq minutes.

La ligature élastique fut enlevée le quatrième jour; les jours suivants le pédicule suppura et finalement se détacha le quinzième jour. Peu après, la plaie abdominale se ferma complètement et dès lors les suites furent excellentes. L'enfant a été nourri uniquement par la mère.

C. JARVIS.

1. DIEULAFOY. — Communication à l'Académie de médecine, 1896.

2. Séance du 8 Décembre 1876.

HISTOIRE DES SPERMATOZOÏDES

Par P.-E. LAUNOIS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Médecin de l'hôpital Tenon.

Avant d'aborder le difficile problème de la spermatogénèse et d'étudier les origines des éléments fécondants de la liqueur séminale, il est utile de rechercher comment se sont peu à peu établies, à la suite d'un labeur incessant, nos connaissances actuelles sur les spermatozoïdes. « Les enseignements que nous donne l'histoire ne sont jamais à dédaigner, et il est bon de se souvenir que la science moderne n'est pas venue au monde toute armée, comme Minerve sortant du cerveau de Jupiter » (Cheinisse).

..

Au dire de Pouchet¹ de Rouen, un professeur de Douai, Louis du Gardin², semble avoir pressenti le premier l'existence de particules fécondantes dans le sperme, vers le commencement du XVII^e siècle.

La découverte des éléments de la semence fut faite en Hollande à l'époque où ce pays était le centre d'un mouvement scientifique vraiment remarquable. Ainsi que l'a écrit le regretté professeur Em. Blanchard³ : « Petite par l'étendue de son territoire comme par le chiffre de sa population, la République Batave, devenue grande par sa prodigieuse activité, par ses luttes avec les principales puissances de l'Europe, par ses conquêtes au delà des mers, pouvait se glorifier, au XVII^e siècle, de posséder des illustrations dans presque tous les genres. » Philosophes, mathématiciens, physiciens, naturalistes, médecins rivalisaient d'ardeur, comme les abeilles d'une même ruche. La plupart d'entre eux construisaient les instruments dont ils avaient besoin pour leurs recherches et savaient en particulier tailler et polir le verre avec une rare perfection.

Au mois d'août 1677, Louis Ham, jeune médecin de Dantzick, observa à l'aide du microscope dans le sperme humain des filaments qu'il regarda comme des animaux vivants. Très surpris par cette constatation, il partit pour Delft, désireux de communiquer au grand Leeuwenhoek la découverte qu'il venait de faire.

Dans une lettre à Mylord Brounker, président de la Société Royale de Londres, l'illustre observateur hollandais, dont j'ai retracé la vie et analysé l'œuvre⁴, raconte les visites que lui fit Ham. *Hic Dominus Ham, me secundum invisens, secum in lagenula vitrea semen viri gonorrhœ laborantis, spontè distillatum, attulit, dicens se post paucissimas minutias animalcula viva in eo observavisse, que caudata et ultra 24 horas non viventia.*

Leeuwenhoek, de son côté, se met à l'œuvre et examine la semence de tous les animaux mâles. Chez tous, quelle que soit leur espèce, quelle que soit leur taille, il

retrouve ces filaments vivants, auxquels il donne les noms de *petits vers*, d'*animalcules spermaticques*. « J'ai souvent, écrit-il, observé la semence d'un homme sain, sans la laisser corrompre et même sans attendre qu'elle fût devenue liquide, cinq ou six minutes après l'éjaculation, et j'ai aperçu un si grand nombre d'animalcules que je jugeai qu'il y en avait plus de mille dans un espace qui n'était pas plus grand qu'un grain de sable. » Il décrit à chacun d'eux une tête, une queue, reconnaît que leurs caractères sont dissemblables dans les différentes espèces, analyse leurs mouvements et étudie les agents qui entretiennent ou détruisent leur vitalité. Ses descriptions, comme la plupart de celles qu'il faisait d'ailleurs, étaient fort exactes; il commit pourtant quelques erreurs d'interprétation. Il croyait, par exemple, avoir entrevu en eux la figure humaine et admettait que les uns étaient mâles et les autres femelles.

La communication faite par Leeuwenhoek à la Société Royale de Londres avait eu un grand retentissement; celui-ci fut tel qu'on en parla à la cour de Charles II d'Angleterre et que le monarque lui-même voulut voir « ces êtres étranges ».

Mais la découverte des animalcules spermaticques appartient-elle bien, ainsi que le disent les classiques, à Ham et à Leeuwenhoek? On arrive à en douter quand on consulte les documents de l'époque; on apprend, en effet, qu'un de leurs compatriotes, Hartsøker, les avait, de son côté, observés dès 1674.

C'est une figure bien curieuse que celle de ce savant hollandais, dont la vie nous a été rapportée par Fontenelle⁵ dans un éloge qu'il prononça à l'Académie des sciences.

A l'âge de treize ans, il résolut, malgré son père, d'apprendre les mathématiques. Après avoir amassé en secret le plus d'argent qu'il put, il alla trouver un professeur qui lui promit de l'instruire rapidement. Il se mit à l'étude avec une ardeur telle qu'il travaillait jour et nuit. « De peur que son père ne découvrit, par la lumière qui était dans sa chambre toutes les nuits, qu'il les passait à travailler, il étendait devant sa fenêtre les couvertures de son lit, qui ne lui servaient plus qu'à cacher qu'il ne dormait pas. »

Hartsøker trouva chez son maître des bassins de fer dans lequel celui-ci polissait, avec assez d'habileté, des verres de six pieds de foyer; il apprit à s'en servir et à fabriquer des lentilles. « Un jour qu'en badinant il présentait un fil de verre à la flamme d'une chandelle, il vit que le bout de ce fil s'arrondissait, et, comme il savait déjà qu'une boule de verre grossissait les objets placés à son foyer et qu'il avait vu chez M. Leeuwenhoek des microscopes dont il avait observé la construction, il prit la petite boule qui s'était détachée et il en fit un microscope, qu'il essaya d'abord sur un de ses cheveux. Il fut ravi de ses résultats et surtout de les avoir obtenus à si peu de frais. »

Lorsqu'il eut atteint dix-huit ans, il eut le loisir de se servir de ses microscopes et d'observer avec eux tout ce qu'il rencontrait. « Il fut, d'après Fontenelle, le premier auquel se dévoila le spectacle du monde le

plus imprévu pour les physiciens, même les plus hardis en conjectures, ces petits animaux jusque-là invisibles qui doivent se transformer en hommes, qui nagent en une quantité prodigieuse dans la liqueur destinée à les porter, qui ne sont que dans celle des mâles, qui ont la figure de grenouilles naissantes, de grosses têtes et de longues queues animées de mouvements très vifs. » Cette étrange découverte l'étonna au point qu'il n'osa en parler à personne. Mais, trois ans plus tard, ayant, à plusieurs reprises, contrôlé et confirmé ses recherches, il confia son secret à un de ses amis et à son professeur de mathématiques; il leur montra les petits animaux dans le sperme d'un chien, dans celui d'un coq et d'un pigeon. Leur conviction s'affermissant, « les trois confidents de ce secret de la nature ne doutèrent plus que tous les animaux ne naussent par des métamorphoses invisibles et cachées, comme toutes les espèces de mouches et de papillons viennent de métamorphoses sensibles et connues ». Quand on leur demandait d'où provenait le liquide si riche en animalcules vivants, ils répondaient que ce liquide était de la salive.

L'illustre Huguens, étant venu à La Haye pour rétablir sa santé, entendit bientôt parler des animaux de la salive qu'un jeune homme faisait voir à Rotterdam; aussi désirait-il les observer à son tour. Hartsøker, ravi de l'accueil que lui faisait le grand savant, souscrivit à son désir et lui confia leur provenance. En 1678, ils partirent tous deux pour Paris, où le jeune physicien visita l'Observatoire, les hôpitaux et les savants. Pendant qu'il satisfaisait sa curiosité, son protecteur Huguens annonçait, dans le *Journal des savants*, qu'il avait, à l'aide d'un microscope de son invention, fait de curieuses observations et constatait en particulier la présence de petits animaux vivants dans la semence des mâles. Il omettait, d'ailleurs complètement, de citer le nom d'Hartsøker. Mais celui-ci revendiqua ses droits; pleine justice lui fut bientôt rendue et il put continuer ses observations. Désireux de comprendre l'origine de ces animalcules, « il imagina qu'ils devaient être répandus dans l'air, où ils voltigeaient, que tous les animaux les prenaient confusément ou par la respiration ou avec les aliments; que de là ceux qui convenaient à chaque espèce allaient se rendre dans les parties des mâles propres à les renfermer ou à les nourrir et qu'ils passaient ensuite dans les femelles, où ils trouvaient des œufs dont ils se saisissaient pour s'y développer. »

Il est, en réalité, assez difficile, même en consultant des documents précis, de savoir auquel des deux Hollandais, Ham et Hartsøker, appartient la priorité de la découverte des animalcules contenus dans la semence. Quoi qu'il en soit, leur existence est démontrée et on cherche à analyser leurs caractères propres. Alors que les uns ne voient en eux que des filaments mobiles, les autres les considèrent comme de petits êtres tout formés. La queue de chacun d'eux contient, d'après certains observateurs, un cordon qui, sortant de l'ombilic du petit être, deviendra le cordon ombi-



Figure 1.
Spermatozoïde idéal,
d'après
Hartsøker
(1694).

1. POUCHET. — « Théorie de l'ovulation spontanée », 1847, p. 299.

2. LOUIS DU GARDIN. — « De animatione fetus questio ». Duaci, 1623.

3. EM. BLANCHARD. — « Histoire du microscope », *Revue des Deux-Mondes*, 1868.

4. LEEUWENHOEK. — « Opera omnia ». T. I.

5. P.-E. LAUNOIS. — « Les origines du microscope. Leeuwenhoek, sa vie, son œuvre », Paris.

4. FONTENELLE. — « Eloge d'Hartsøker. Œuvres de Fontenelle ». T. VI, p. 262.

lical par lequel il se greffe au fond de la matrice. Dalempatius¹ croit voir sous le microscope un *homunculus* parfaitement dessiné se dégager du spermatozoïde comme d'une enveloppe qui l'encapuchonne et se montrer avec une tête, un corps, deux jambes et deux bras. On admet que l'œuf de la femelle lui sert d'abri et de nourriture et que « les germes de toutes les générations futures sont emboîtés les uns dans les autres depuis Adam jusqu'à la fin du monde ».

Les animalcules subiraient des transformations dans le sperme, ainsi que le prouvent ces lignes empruntées à Verduc² et rapportées dans la « Spermatozoologie » de Martin Schurigio³ (1720) : « Dans la semence de l'homme, on voit comme de petites baleines ou de petits animaux qui ont la figure du Gyrinus ; c'est un fœtus de grenouille, qui est encore enveloppé de sa membrane ; car il faut remarquer, en passant et par occasion, que la plupart des insectes demeurent longtemps cachés sous cette peau et qu'ils ne quittent cette robe de chambre, pour ainsi parler, que lorsque leurs parties ont acquis assez de fermeté et de consistance pour se mouvoir avec liberté ».

Le grand naturaliste suédois Linné considéra les éléments du sperme comme des parties inertes qui, nageant dans le liquide spermatique, sont mises en mouvement par la chaleur.

Pour Buffon⁴, il ne pouvait s'agir que de molécules organiques ou particules disséminées dans la matière vivante et toujours actives. Mais il avoue ingénument que sa théorie a précédé ses observations, et, comme l'a dit Bonnet, « une théorie qu'on a fort caressée est une lunette qui altère singulièrement les formes et les contours des objets qu'on observe ». Il paraît aussi que Buffon n'avait que de mauvais microscopes à sa disposition.

Needham⁵ croit que les animalcules n'apparaissent dans la semence que lorsqu'après son émission elle commence à s'altérer au contact de l'air. Cette assertion était purement hypothétique, et, si nous en croyons Voltaire⁶, il faut se méfier des observations faites par Needham. « Celui qui a dit qu'il n'y avait point de sottise dont l'esprit humain ne soit capable était un grand prophète. Un jésuite irlandais, Needham, qui voyageait dans l'Europe en habits séculiers, fit des expériences à l'aide de plusieurs microscopes. Il crut apercevoir, dans de la farine de blé ergoté mise au four et laissée dans un vase purgé d'air et bien bouché, des anguilles qui accrochaient d'autres anguilles. Il s'imagina voir le même phénomène dans du jus de mouton bouilli ».



Figure 2.
Spermatozoïde et homunculus de Dalempatius (1699).

Parmi les recherches faites depuis Leeuwenhoek et Hartsoeker, les plus intéressantes sont celles de l'abbé Spallanzani¹, professeur d'histoire naturelle à l'Université de Pavie. Elles ont été résumées dans ses *Opuscules de physique animale et végétale*. Jean Sennebler, bibliothécaire de la république de Genève, traduit en 1787 et commente l'œuvre du célèbre naturaliste italien.

Sans idées préconçues, Spallanzani reprend l'étude détaillée des spermatozoïdes à l'aide d'un microscope à une lentille de Leeuwenhoek, qu'il préférerait de beaucoup aux microscopes composés. Il les observe chez un grand nombre d'animaux, énumère avec soin leurs caractères communs et différentiels, note la durée pendant laquelle persistent leurs mouvements et l'influence qu'ont sur ces derniers les divers agents physiques ou chimiques. Il confirme par ses propres observations celles qui ont été faites par le célèbre hollandais. Mais l'opinion émise par Buffon le trouble ; il craint d'avoir mal observé et encore plus mal interprété. Il est, heureusement, soutenu et encouragé par Bonnet qui, lui, ne met pas en doute l'existence des vers spermatozoïdes. Après lui avoir indiqué ce que valent les assertions de Buffon, Bonnet lui montre la marche à suivre et les questions à résoudre relativement à l'origine et à l'usage des animalcules spermatozoïdes. « Comme nous sommes loin encore, lui écrit-il, de pouvoir satisfaire notre curiosité ! Combien il est probable que les siècles futurs seront à peu près aussi ignorants que le nôtre sur toutes ces questions ! » Heureusement Bonnet avait eu tort de douter des successeurs de Spallanzani.

Spallanzani se remet à l'œuvre, entreprend l'étude des phénomènes intimes de la fécondation et enrichit la science de nouvelles découvertes.

Le baron de Gleichen², dans son livre sur la génération et les animaux microscopiques, range les animalcules spermatozoïdes dans la famille des infusoires et les classe dans le groupe des *cercariae* (*cercariae* de Müller), qui sont caractérisés par un corps ovale terminé par un filament. Cette opinion est admise par beaucoup d'observateurs et nous la retrouvons soutenue encore en 1833 par Czermak³.

L'imagination des naturalistes, plus puissante certainement que les lentilles de leurs microscopes, les entraîne alors dans les descriptions les plus fantaisistes.

L'un d'eux, Joblot⁴, étudiant les animalcules qu'il rencontre dans les infusions de fleurs ou de plantes, a laissé des planches qui permettent de se rendre compte de la fantaisie des observations faites à cette époque. L'une d'elles représente un animalcule microscopique provenant



Figure 3.
Infusoires observés dans une infusion de fleurs de citronnier par Joblot (1754).

d'une infusion de fleurs de citronnier ; le corps représente la tête d'un homme avec moustache et barbiche ; une autre planche représente un serpent provenant d'une infusion de sené.

G. Valentin¹, de son côté, croit avoir reconnu des traces d'organisation chez les spermatozoïdes de l'ours ; il décrit chez chacun d'eux un suçoir antérieur, un anus et des vésicules séminales ou des circonvolutions d'intestin. Gerber² assure avoir distingué des organes de génération dans les spermatozoïdes du cabiai. Schwann³ pense qu'il existe au centre de la tête du spermatozoïde de l'homme une ventouse ou suçoir analogue à celui des cercaires et des douves. Pouchet⁴ assure qu'il se trouve en avant du corps une

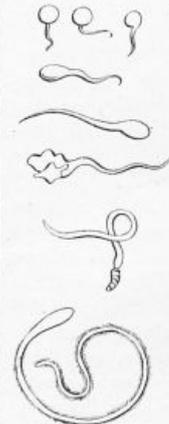


Figure 4.
Spermatozoïdes d'après Hippolyte Cloquet (1818).

vésicule diaphane « qui pourrait être un estomac ou une vésicule aspirante analogue à celle qu'on rencontre sur quelques insectes suceurs, et en arrière une tache brunâtre qu'on doit considérer comme une masse viscérale et peut-être comme une circonvolution intestinale. »

Ces interprétations erronées sont, à cette époque, d'autant plus incompréhensibles que, dès 1824, Prévost et Dumas⁵ avaient publié les résultats des multiples et consciencieuses recherches qu'ils avaient faites à Genève. À la suite d'une étude très détaillée de l'appareil génital mâle dans la série des mammifères, ils avaient analysé les caractères morphologiques des animalcules spermatozoïdes, montré que leurs mouvements spontanés sont intimement liés à l'état physiologique de l'individu qui les fournit : « Cette circonstance suffit à elle seule pour les distinguer nettement des animalcules infusoires. Ils en diffèrent encore par la consistance de leur forme dans tous les êtres d'une même espèce, et toutes nos expériences démontrent qu'ils sont le produit d'une véritable sécrétion. »

Jusqu'alors les éléments de la semence mâle, primitivement désignés sous les noms d'*animalculi seminis*, *vermiculi minutissimi*, avaient été successivement appelés *animalcules spermatozoïdes*, *zoospermes*, *filaments spermatozoïdes*, *spermatozoaires*. En 1851, Duvernoy⁶ substitua à ces termes divers celui de *spermatozoïdes*, qui a été conservé depuis.

Vers 1840, l'existence des spermatozoïdes, agents fécondants de la semence du mâle, n'était plus mise en doute ; leurs caractères microscopiques étaient même suffisamment analysés, mais on n'avait pas encore abordé le difficile problème de leur origine.

1. DALEMPATIUS. — Cité par J. Delage (1699). « L'hérédité », p. 355.

2. JEAN-BAPTISTE VERDUC. — « Suite de pathologie et de chirurgie », chap. xli.

3. MARTIN SCHURIGIO. — « Spermatozoologia historico-medica seminis humani », 1720, p. 29.

4. BUFFON. — « Histoire naturelle générale et particulière », T. III.

5. NEEDHAM. — « Transactions philosophiques », T. XLV.

6. VOLTAIRE. — « Œuvres complètes », T. XVII, p. 159.

1. SPALLANZANI. — « Opuscules de physique animale et végétale », Pavie, 1787.

2. DE GLEICHEN. — « Sur la génération et les animaux microscopiques », 1778.

3. CZERMAK. — « Beiträge zur Lehre von den Spermatozoen », Vienne, 1833.

4. JOBLLOT. — « Curiosités d'histoire naturelle ». Paris, 1754.

1. G. VALENTIN. — « Nova acta naturæ curiosæ », T. XIX, p. 237.

2. GERBER. — « Allgemeine Anatomie », p. 210.

3. SCHWANN. — « Mikroskopische Untersuchungen », Berlin, 1839.

4. POUCHET (de Ronen). — « Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation », 1847, p. 321.

5. PRÉVOST ET DUMAS. — « De la génération », *Annales des sciences naturelles*, T. I, p. 1.

6. DUVERNOY. — Cours professé au collège de France. Paris, 1851, 2^e fascicule, p. 48.

Le premier observateur qui ait entrepris cette étude est Peltier¹. Il annonça, en 1835, à la Société des Sciences naturelles, qu'il avait vu, dans le testicule de la grenouille mâle *des globules d'abord diaphanes*, presque semblables à ceux du sang, mais n'ayant pas la même couleur, devenir graduellement des vésicules de plus en plus grandes. Dans chacune de ces vésicules apparaît d'abord une masse granuleuse, puis une sorte de faisceau ou d'écheveau de zoospermes; ces derniers ou se détachent plus tard et, lorsqu'ils sont au contact de l'eau, ils se séparent et se meuvent isolément.

Bien que ce travail ait été analysé en 1837 par Dujardin, il passa inaperçu, et c'est à R. Wagner² qu'on attribue les premières observations exactes sur la genèse des spermatozoïdes. Ses recherches ont porté sur les oiseaux et, notamment, sur les passereaux. A l'approche du printemps, les testicules des oiseaux se gonflent graduellement et atteignent un volume et un poids vingt et trente fois plus considérables que ceux qu'ils ont en hiver. En



Figure 5. — Spermatozoïdes d'après Wagner (1839).

examinant, dans ces circonstances favorables, le contenu des conduits testiculaires chez le grimpeau, Wagner a reconnu la présence de globules de grandeur et de formes différentes, à contenu granuleux ou transparent, et munis d'un noyau à leur centre. Il a vu apparaître ensuite des vésicules rondes, transparentes, ne renfermant d'abord qu'un nucléus granulé, analogue aux premiers globules libres, puis deux, trois et enfin dix ou même un plus grand nombre. Les vésicules augmentant de volume, on voit se former dans leur intérieur un précipité fin et granuleux, puis un groupement linéaire qu'on reconnaît être un faisceau de spermatozoïdes, qui se dissocie après rupture de la paroi qui les retient. Ces observations intéressantes étaient incomplètes, et Wagner avouait lui-même, en les publiant, qu'il était difficile de décider si les premiers globules sont des éléments nouveaux ou simplement des cellules de l'épithélium modifiées.

Etudiant les zoospermes des mammifères, Dujardin³ arrive à nier formellement leur animalité et à bien faire pressentir leur origine. « Plus, dit-il, on étudie les zoospermes ou prétendus animalcules spermatiques, et plus on reste convaincu que ce ne sont pas des animaux proprement dits, des êtres naissant d'un œuf ou d'un germe, comme les zoophytes, et susceptibles de se nourrir, de s'accroître et de se reproduire. L'emploi du microscope le plus parfait et la comparaison de ces corpuscules dans les différentes classes du règne animal font penser qu'ils sont simplement un produit ou une déviation de la couche interne des tubes séminifères; non point une sécrétion, mais un produit pro-

gressivement formé, un produit conservant une sorte de vitalité nécessaire pour concourir à la formation de l'embryon. »

Lallemand⁴, observant à son tour le développement des spermatozoïdes, choisissait, comme objet d'étude, la raie, à l'époque du frai, qui a lieu au commencement d'Avril; les testicules deviennent, chez le mâle, turgescents; leur face supérieure convexe se hérissé de mamelons blanchâtres formés par des agglomérations d'ampoules sphériques, qui sont elles-mêmes les terminaisons des conduits sécréteurs du sperme; chacun des mamelons est composé d'une centaine d'ampoules. En examinant ces ampoules, il reconnaît que, dans certaines d'entre elles, devenues opaques, des granulations se groupent sous formes d'amas, et que ces amas, en s'isolant les uns des autres, remplissent bientôt toute la cavité. C'est dans ces amas que se forment les spermatozoïdes. Chacun d'eux est primitivement renfermé dans une vésicule à paroi tellement délicate, qu'elle s'évanouit au contact de l'air ou de l'eau. Les spermatozoïdes, en se développant, se déroulent et se rapprochent pour former des faisceaux.

Hallmann⁵ avait, quelques mois auparavant, fait des constatations similaires.

Kölliker⁶, en 1846, entreprend une étude détaillée des éléments cellulaires qui se rencontrent dans les tubes testiculaires et cherche à montrer que ce sont eux qui donnent naissance aux spermatozoïdes. A côté de cellules à un seul noyau, qu'il considère comme épithéliales, il observe d'autres éléments plus volumineux à plusieurs noyaux, qu'il nomme cellules-mères, et enfin des cellules vésiculeuses, renfermant, elles aussi, de nombreux noyaux, qu'il appelle kystes spermatiques. C'est dans la masse même des noyaux contenus soit dans les cellules mères, soit dans les kystes, que se constitue la tête des spermatozoïdes, sous forme d'un épaississement auquel fait suite un filament enroulé ou queue.

Se basant sur une étude parallèle de l'ovaire et du testicule chez les rhizostomes, les invertébrés et les vertébrés, Ch. Robin⁷ établit une homologie complète entre les ovules femelles et certains éléments épithéliaux du testicule qu'il appelle *ovules mâles*. Dès 1848, il enseigne que, dans les ovules femelles et dans les ovules mâles, la structure est analogue, qu'il n'y a de différences que dans leur volume, leur forme, leur coloration ainsi que dans l'épaisseur de la membrane vitelline. « Arrivé à un certain degré de maturité, le vitellus de l'ovule mâle se segmente spontanément, comme le fait le vitellus de l'ovule femelle après la fécondation. Les sphères de fractionnement (blastomères) deviennent des cellules embryonnaires mâles..., qui, une fois nées, au lieu de se souder et de devenir cohérentes, restent distinctes les unes des autres. Les spermatozoïdes sont donc des éléments anatomiques spéciaux, d'existence indépendante, dérivant des cellules embryonnaires mâles. » Il montre aussi

que la queue du spermatozoïde n'est pas autre chose qu'un cil vibratile, doué de mouvements, et ajoute que ces mouvements ne suffisent pas pour faire dire que les spermatozoïdes sont des animaux, pas plus qu'on ne peut dire qu'une cellule d'épithélium vibratile, entraînée pendant quelques heures par ses cils, est un animal.

Successivement Leuckart (1853), Ankermann, Funke et Henle (1866) admirent comme Kölliker, que le spermatozoïde se développe dans une cellule, mais ils ne sont pas d'accord avec lui à propos du rôle que joue le noyau.

En 1864, Sertoli découvre dans les tubes testiculaire du rat des cellules remarquables par leur forme, leur volume et leurs prolongements polylobés. Ebner (1871) et peu de temps après Neumann (1875) cherchent à prouver que c'est aux dépens de la cellule de Sertoli que se développent les spermatozoïdes.

.*.

Avec les recherches de Lavalette Saint-Georges (1871-1875) commence la dernière période de l'histoire des spermatozoïdes, celle que nous pouvons appeler la période moderne. La technique et les procédés de coloration s'étant perfectionnés, on peut faire une étude plus détaillée de l'épithélium des tubes séminifères et des modifications dont il est le siège. A côté des nombreux travaux des histologistes étrangers, il faut citer ceux qui ont été publiés à cette époque chez nous par Balbiani, Mathias-Duval, Cadiat, Brissaud, Pouchet et Tourneux.

Les recherches cytologiques s'étant multipliées, on put enfin décrire l'*histogénèse du testicule* et comprendre l'*origine et la filiation des spermatozoïdes*. On reconnut en effet que, parmi les cellules de l'épithélium germinatif, certains éléments (ovules primordiaux) se différencient au milieu d'éléments plus petits (cellules pariétales), que les uns et les autres s'enfoncent dans le chorion embryonnaire sous-jacent pour former les tubes de Valentin-Pflüger, qui, d'abord pleins et continus, se creusent pour former les canalicules. Les ovules primordiaux disparaissent vers la dixième année (Balbiani), parfois même plus tard; un épithélium d'apparence banale constitue alors l'unique revêtement du canalicule séminifère qui, d'un diamètre de 90 à 100 μ passe, au moment de la puberté, à un diamètre de 140 à 180 μ . Après une série d'essais infructueux pour parvenir à la maturité sexuelle (période de *pré-spermatogénèse*), le tube testiculaire est tapissé à sa face interne par deux variétés d'éléments, les *cellules de Sertoli* et la *lignée des cellules séminales*. Ces dernières sont disposées sur trois couches, toutes trois importantes à connaître pour l'histologiste. Les *spermatogonies* forment une assise située à la face interne de la membrane propre; elles sont petites et aplaties et possèdent un noyau très chromophile.

Les *spermatocytes* sont de gros éléments arrondis ou quadrangulaires, munis d'un gros noyau riche en chromatine et souvent en voie de division indirecte. En dedans des spermatocytes, limitant la lumière du

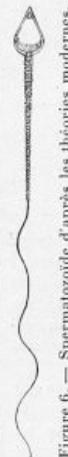


Figure 6. — Spermatozoïde d'après les théories modernes.

1. PELTIER. — In « L'Institut », 1838, p. 132.
2. R. WAGNER. — « Icones physiologicae », Leipzig, 1839.
— « Histoire de la génération et du développement », Bruxelles, 1841, p. 26.
3. DUJARDIN. — « Sur les zoospermes des mammifères », Annales des sciences naturelles, Paris, 1837, T. VIII, p. 291.

1. LALLEMAND. — Annales des sciences naturelles, 2^e série, T. XV.
2. HALLMANN. — In Müller's Archiv, 1850, p. 467.
3. KÖLLIKER. — « Die Bildung der Samenfäden in Blöschchen, etc. », Neunburg, 1846.
4. CH. ROBIN. — « Articles œuf, génération, sperme ». In Dictionnaire encyclopédique de Dechambre.

canalicule séminipare, se trouvent les *spermatides*, disposées sur une ou plusieurs rangées. Ces spermatides se détruisent en partie et forment une couche de détritits; ce qui demeure de leur corps cellulaire se dispose, sous forme de queue, à l'extrémité du noyau; la chromatine de celui-ci se condense en un bloc qui n'est autre que la tête du spermatozoïde. Quant aux cellules de Sertoli, disposées de place en place au milieu des éléments précédents et affectant la forme de colonnes radiaires de protoplasma, leur rôle est diversement interprété.

En analysant les phénomènes épithéliaux qui se succèdent dans les tubes testiculaires, soit chez les êtres les plus inférieurs, comme l'*ascaris mégalocéphala*, soit chez les êtres les plus élevés en organisation, comme les mammifères, il devient facile d'interpréter et l'origine et la maturation du spermatozoïde. Il fut possible aussi de retrouver dans cet élément toutes les parties constituant d'une cellule « possédant des attributs particuliers qui en font une cellule unique en son genre dans tout l'organisme ». Le noyau, qui forme la presque totalité de la tête, est une masse de chromatine condensée sous le plus petit volume possible. Le protoplasma est réduit au strict minimum : dans la tête, il est représenté par la *coiffe céphalique* et l'*acrosome*; dans la queue, il forme la *gaine protoplasmique*, au centre de laquelle une édification comparable aux fibrilles contractiles d'une cellule musculaire, le *filament axile*, constitue un organe moteur dirigé par le *centrosome* (Renaut).

Parmi la pléiade des histologistes et des biologistes qui ont, dans ces dernières années, étudié ces phénomènes cytologiques, je ne veux vous citer que deux noms, en Allemagne, celui de von Lenhossek, en France, celui de Prenant; l'analyse de leurs travaux prouve quelle grande part leur revient dans la solution du si important problème de la spermatogénèse.

Quand on est fixé sur les origines et la constitution du spermatozoïde, il devient facile d'étudier ses propriétés physiologiques et de comprendre en particulier comment « dans son noyau, qui mesure à peine chez l'homme 4 millièmes de millimètre de longueur, sont contenus les caractères héréditaires d'une série innombrable de générations antérieures destinées à un nombre infini de générations futures », comme l'a écrit le professeur Renaut.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Kauffmann. *Comment doit-on actuellement comprendre le syndrome « coliques hépatiques » ?* (Thèse, Paris, 1900) — L'auteur critique et soutient la pathogénie inflammatoire des crises de coliques hépatiques, énoncée à l'étranger par les voix autorisées de Naunyn, Riedel, Kehrl, Löbker, mais non encore exprimée en France.

La conception du spasme des voies biliaires sur un calcul en migration a vieilli. La chirurgie a montré fréquemment la perméabilité des voies biliaires au cours d'un accès de coliques hépatiques; elle a montré aussi que l'obstruction biliaire résultait le plus souvent, 28 fois sur 42, non d'une oblitération calculuse, mais d'une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse du canal.

Enfin le syndrome clinique qu'on désigne communément sous le nom de coliques hépatiques n'appar-

tient pas en propre à la lithiase biliaire; d'où il résulte qu'il y a des coliques hépatiques non calculueuses à côté des coliques hépatiques calculueuses.

C'est l'envahissement des canaux biliaires par l'infection qui fait passer la lithiase de l'état latent à l'état confirmé et fait apparaître le syndrome de la colique hépatique. C'est l'inflammation cholécystique qui est responsable de la douleur et de l'ictère.

L'auteur rapporte la colique hépatique à répétition aux trois causes suivantes : poussées d'un travail inflammatoire subaigu ou chronique dans la vésicule ou le canal cholédoque; existence de brides ou d'adhérences autour de la vésicule et des conduits biliaires; cholécystite scléreuse.

Reprenant les idées d'Andral, Beau, Lancereaux, M. A. Kauffmann admet l'existence d'une colique hépatique nerveuse, d'une hépatalgie, due aux irritations fonctionnelles ou nerveuses du plexus nerveux hépatique.

G. MILIAN.

Zaudy. *Un cas de diabète guéri* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1900, n° 31, p. 496). — Ce cas, observé à la clinique du professeur Ebstein (de Göttingue), a trait à un homme de cinquante ans, obèse et pesant 170 livres. Il était entré à l'hôpital pour des douleurs articulaires, et l'examen de l'urine révélait la présence de 274 grammes de sucre dans les 4 litres 1/2 d'urine que le malade émettait par jour. A côté du sucre, l'urine renfermait encore de l'acétone, de l'acide diacétique et probablement de l'acide oxybutyrique.

Le malade est soumis au régime diabétique et à la médication alcaline. Trois jours plus tard, la quantité de sucre dans les vingt-quatre heures diminue de moitié et oscille entre 36 et 46 grammes. On administre alors du salol à la dose de 4 grammes par jour, et la quantité de sucre tombe à 20 gr. 50 au deuxième jour, à 7 gr. 7 au troisième, pour disparaître complètement (réactif de Fehling) au quatrième jour.

On cesse alors le salol et le lendemain on trouve 12 gr. 6 de sucre dans l'urine; cette quantité tombe à 10 gr. 3 le jour suivant. Au troisième jour l'examen de l'urine par la liqueur de Fehling montre l'absence du sucre. Le sucre ne reparait plus quand le malade est progressivement mis au régime alimentaire commun et reçoit à titre d'épreuve une quantité notable d'hydrates de carbone. Le malade quitte alors l'hôpital débarrassé de sa glycosurie.

Six mois plus tard le malade retourne à l'hôpital pour ses douleurs articulaires, et l'examen de l'urine montre à nouveau qu'il n'y a pas trace de glycosurie.

R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

Sourdille. *Abcès chauds de la glande lacrymale palpébrale de Rosenmüller.* (*Archives d'ophtalmologie*, 1900, Août, p. 433). — L'auteur a observé cette affection dans trois cas, dont deux avec examen histologique. D'après ces cas et ceux qui ont été publiés antérieurement, il fait une étude complète de cette variété d'adénite encore peu connue.

C'est surtout une affection de l'enfance et de la jeunesse. Les oreillons et la rougeole paraissent jouer un certain rôle comme cause prédisposante et préparatoire. Elle est souvent précédée par d'autres affections suppuratives : blépharite ulcéreuse, orgelets, petits abcès dermiques de la face. Elle est produite sans doute le plus souvent par le staphylocoque.

L'infection part du cul-de-sac conjonctival. A son origine, elle est canaliculaire; plus tard, elle se propage aux culs-de-sac glandulaires, puis au tissu conjonctif péri-acineux, très riche en capillaires lymphatiques. Il est probable que ces lymphatiques entrent en jeu et dispersent les germes pathogènes dans toute la glande, ce qui explique qu'il peut exister des foyers de suppuration séparés par des lobules glandulaires à peu près sains.

La glande peut être prise dans son ensemble ou plus souvent dans quelques-uns de ses lobules seulement. Les lésions sont d'abord canaliculaires et péri-canaliculaires : l'épithélium des tubes excréteurs, puis des culs-de-sac, se gonfle et se détache en même temps que la paroi conjonctive s'infiltre de cellules embryonnaires. L'abcès se constitue et le pus se fraye un passage vers la conjonctive du cul-de-sac. Les portions glandulaires, dont l'inflammation n'a pas été jusqu'à la suppuration, peuvent redevenir normales, mais la sclérose est toujours à craindre et, pour Sourdille, c'est probablement par cette sclérose consécutive qu'il faut expliquer certains cas de dacryops.

Cliniquement, le début est généralement brusque,

par de la douleur avec une tuméfaction rapide de la paupière supérieure. Il existe peu ou pas de sécrétion conjonctivale. La conjonctive bulbaire est légèrement injectée. Les mouvements du globe sont pénibles.

Au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la palpation fait constater un empatement douloureux de toute cette région, empatement qui n'atteint pas le rebord supéro-externe de l'orbite. La conjonctive bulbaire devient œdémateuse dans sa moitié externe et ce chémosis séreux partiel constitue un signe pathognomonique de l'affection. Le ganglion pré-auriculaire est tuméfié. Les mouvements du globe sont douloureux, surtout l'abduction. Il y a en outre un léger mouvement fébrile.

Du quatrième au sixième jour, la douleur, jusqu'à continue et pesante, devient pulsative, lancinante, annonçant la suppuration. En même temps, on voit apparaître entre le globe et la commissure externe une petite tumeur conique à base arrondie, à sommet moussé et jaunâtre, qui se perce ensuite pour donner passage au pus. Dès que le pus s'est frayé une voie à l'extérieur, les phénomènes douloureux s'atténuent jusqu'à disparaître, mais la conjonctive est encore baignée de pus pendant quelque temps; la guérison n'est complète qu'en deux ou trois semaines.

Le diagnostic est à faire avec l'ophtalmie purulente au début, qui est moins localisée, — avec la périostite orbitaire, dont le début est insidieux et dont la tuméfaction fait corps avec le rebord orbitaire, — avec un chalazion enflammé ou un orgelet de cette région, — et surtout avec la dacryocystite orbitaire. Dans cette dernière, la douleur est beaucoup plus interne; le gonflement, d'abord orbitaire, descend du bord de l'orbite vers la paupière; la tumeur fait saillie dans le sillon orbito-palpébral; les phénomènes généraux sont beaucoup plus prononcés.

Le traitement consiste dans l'incision par la muqueuse. M. Sourdille propose encore l'excision de toute la portion de glande supprimée.

A. DRECAULT.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Guiard. *Méthode des hautes dilatactions dans les rétrécissements urétraux.* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, Octobre 1899, p. 1009).

1° La dilatation progressive temporaire est la méthode fondamentale du traitement des rétrécissements urétraux. Tous les auteurs le reconnaissent, mais beaucoup arrêtent la dilatation dès le n° 15. Or, dans un certain nombre de cas, c'est là une dilatation insuffisante. Les accidents, rétention, infection, persistent. Giuard a observé un certain nombre de ces malades. Les accidents, bien qu'anciens et tenaces, cédèrent à une dilatation large poussée jusqu'au 54 ou 56 Bénéiqué. Cette dilatation est indispensable et doit être poursuivie même quand elle provoque de petits accidents fébriles ou une urétrorrhagie.

2° Tous les rétrécissements n'exigent pas une dilatation large. Chez quelques malades, le 28 Bénéiqué fait disparaître tous les accidents; chez d'autres, on peut dépasser un numéro moyen sans provoquer des accidents; toutefois, toute une catégorie exige que le traitement soit poussé aux hautes dilatactions : ce sont ceux dont le jet reste petit, la miction pénible, les envies fréquentes, ou chez lesquels les abcès urinaires se répètent. Les hautes dilatactions ont encore pour effet de prévenir les récidives; elles méritent donc d'être employées à titre préventif, en les répétant le moins souvent possible, mais aussi souvent qu'il est nécessaire, c'est-à-dire un peu avant le moment où la sténose reparait.

Ce mémoire important et documenté sera avantageusement consulté dans l'original.

PAUL DELBET.

Desnos. *Influence de la résection des veines spermiques sur la dyspnée de prostatiques* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, T. I, p. 19). — Chez sept prostatiques, M. Desnos a réséqué les veines spermiques et une partie du scrotum, comme dans l'opération de Hortelmy pour le varicocele. A la suite de cette opération M. Desnos a constaté : la diminution ou la disparition des phénomènes congestifs, la disparition de la douleur, la diminution de la rétention, qui cependant ne cessa jamais complètement; un retour de la contractilité vésicale, des urines plus limpides; de la diminution de la prostate.

PAUL DELBET.

DE LA STÉRILISATION DES SOLUTIONS DE COCAÏNE

Par M. TUFFIER, agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Depuis que mon procédé d'analgésie par voie rachidienne a été adopté, j'ai dû chercher tous les moyens d'en faciliter l'emploi sans diminuer les garanties d'absolue sécurité qu'il donne. Le point de la technique le plus embarrassant dans la pratique, c'est la stérilisation de la solution de cocaïne à 2 pour 100 sans décomposition de l'alcaloïde. Je me suis attaché à supprimer cette difficulté, et voici le résultat de mes recherches.

Il s'agit ici d'un double problème : 1° la stérilisation de la solution; 2° le maintien de sa composition chimique et de ses propriétés physiologiques.

Pour résoudre la question de la stérilisation, j'ai fait de nombreux essais qui m'ont prouvé que plusieurs moyens assuraient la stérilité; de plus, je me suis adressé à la maison-mère de la stérilisation : le professeur Roux, de l'Institut Pasteur, a doté la méthode d'un nouvel appareil très simple de stérilisation à froid. Pour m'assurer de la constance dans la composition chimique de la solution, j'ai mis à contribution la haute compétence en chimie des alcaloïdes, de M. le professeur Arnaud, du Muséum. Il a bien voulu étudier l'influence des différents modes de stérilisation de nos solutions sur leur composition chimique et leur titre. Je n'ai fait moi-même que soumettre au contrôle de l'expérimentation et de la clinique, les résultats que ces deux savants m'ont donnés.

La cocaïne est un corps essentiellement instable; il se décompose si facilement que, dans la feuille même de la coca telle que les usines allemandes la reçoivent et la travaillent, il existe déjà des sous-produits qui doivent être artificiellement ramenés à l'état de cocaïne. L'eau simple, une température de 60°, les rayons lumineux, les acides ou les alcalis la décomposent; ajoutez à cela que son degré de solubilité est très faible, 1/1300, et vous comprendrez que cet alcaloïde n'est pas maniable; ses produits de décomposition, le benzoïlcocaïne et l'ecgonine, n'ont pas du tout le pouvoir analgésique du composant, ils ne peuvent être employés pratiquement.

Le corps que nous employons est le chlorhydrate de cocaïne, corps très soluble, beaucoup plus stable, beaucoup plus résistant, et qui n'est guère adouci que volontairement, par ceux que son prix élevé engage à le falsifier. Il faut, à cet égard, prendre des précautions, et cela aussi bien en France qu'à l'étranger. Je puis vous en citer des preuves qui me sont personnelles. Au mois de Mars 1900, on me donne à l'hôpital une solution de chlorhydrate de cocaïne, et je fais une injection intra-rachidienne à un malade; j'échoue complètement, et cependant je n'avais pas commis une seule faute de technique. J'allais invoquer la réelle mais complaisante idiosyncrasie, quand mon interne entre dans ma salle d'opération et m'annonce que ce matin même « quelqu'un avait jeté un sort à l'analgésie cocaïnique »: il avait, dans sa salle, tenté deux analgésies avec un parfait

insuccès. Je m'informe, et j'apprends que nos solutions avaient été faites avec le même produit pris ailleurs qu'à la Pharmacie centrale, et avaient été préparées en même temps. Je demande de suite la solution en ampoule dont je me servais d'habitude; j'injecte à nouveau mon malade, et j'obtiens l'analgésie classique parfaite et absolue. L'état réfractaire avait disparu. Pareille aventure nous est arrivée plusieurs fois au laboratoire du Collège de France, dans nos expériences faites en commun avec M. Hallion, et je lis dans le mémoire de Vulliet, de Lausanne, une véritable diatribe contre ses compatriotes pharmaciens qui, dans plusieurs villes, lui ont livré des produits sans action.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est qu'il faut avoir de bons produits, et d'ailleurs quand on opère dans un établissement hospitalier, rien de plus simple que de faire faire l'essai très facile d'un échantillon avant de les accepter¹.

Le chlorhydrate de cocaïne étant reconnu tel et valable, il faut en stériliser une solution à 2 pour 100. Vous savez que les microbes sont fortement atteints par les propriétés de la cocaïne; ils sont atténués dans leur vitalité; ils prolifèrent à peine dans une solution à 2 pour 100; passez-moi l'expression, ils sont engourdis, endormis. Mais s'ils sont placés de nouveau dans des milieux de culture appropriés, ils reprennent leur vitalité et fructifient normalement. Cette action paralysante et temporaire suivie de restitution ad integrum s'exerce sur d'autres éléments. Les cellules à cils vibratiles, par exemple, mises en contact avec une solution cocaïnée, n'agissent que lentement leurs cils dès qu'on fait passer sur la plaque un courant d'eau qui chasse la cocaïne; elles retrouvent la rapidité normale de leurs mouvements, et cette alternative peut être répétée plusieurs fois sur les mêmes cellules avec le même résultat. Ce fait prouve bien l'existence transitoire de l'action cocaïnique et la réfection complète de la fonction après la suppression de l'alcaloïde. D'autre part le liquide céphalo-rachidien sur le vivant est un excellent milieu de dissémination des microbes et des toxines (Sicard, Gilbert, Castaigne).

Une stérilisation parfaite de la solution employée en injection intra-rachidienne est donc d'absolue nécessité.

Toute la difficulté consiste ici à stériliser la solution, tout en lui gardant sa composition chimique, son titre et son action physiologique.

La stérilisation parfaite peut être obtenue par la chaleur à 120°; à cet égard, l'autoclave que nous employons tous dans nos services suffit, et c'est à cet appareil que j'ai eu recours dans mes premières analgésies expérimentales et cliniques. Mais le surchauffage ne peut-il modifier la composition ou le titre de la solution? Le second moyen, beaucoup plus compliqué, consiste à stériliser la solution par la

méthode de Tyndall, c'est-à-dire par chauffage successif à 60 ou 80°. Ce procédé est lent, puisque la solution doit revenir à la température normale après chaque caléfaction, mais il est certain dans ses effets; c'est le procédé que j'ai presque toujours employé pour mes opérations.

Un dernier procédé m'a été proposé par M. Roux, c'est la filtration sur bougie de porcelaine, filtration constamment appliquée en bactériologie; la stérilité de la solution est également assurée par ce procédé, qui a l'avantage d'être simple.

Nous avons donc à notre disposition plusieurs modes de stérilisation; voyons comment la solution de chlorhydrate de cocaïne va se comporter en face de chacun d'eux. Elle doit conserver sa composition chimique, son titre et ses propriétés physiologiques. Sans doute, les empiriques peuvent nous répondre que si le pouvoir analgésiant est conservé malgré la chaleur, c'est tout ce qu'il leur faut. Je rejette formellement cette argumentation; nous avons le devoir de bien faire, mais nous avons le droit de savoir pourquoi nous faisons bien, c'est même la seule façon d'arriver à faire mieux.

La stérilisation par la méthode de Tyndall donne des résultats parfaits, et le liquide ainsi stérilisé conserve ses propriétés physiologiques. Il peut donc servir de point de comparaison. Les analyses répétées maintes fois par M. Carrion sont absolument démonstratives et concluantes. Le chlorhydrate de cocaïne n'est aucunement altéré. La solution conservée en ampoules parfaitement privées d'air constitue une ressource précieuse pour tous ceux qui veulent être certains d'obtenir une bonne anesthésie et qui ne peuvent ou ne veulent se donner la peine de pratiquer eux-mêmes la stérilisation. Elle a de plus l'avantage de ne pas se décomposer et de rester active pendant plusieurs mois, de pouvoir être transportée partout sans danger. Mais sa préparation est lente et compliquée; elle nécessite une grande attention et une certaine habitude des manipulations chimiques; c'est son seul, mais incontestable désavantage.

Chauffée à 120°, ou même de 125 à 135°, la solution à 2 pour 100 de chlorhydrate de cocaïne pure se comporte différemment suivant le mode de caléfaction. Si la solution est chauffée à l'autoclave en flacon non scellé, son titre change sous l'influence de l'évaporation de l'eau, et cela dans une proportion qu'il est impossible de préciser. Mise en vase clos, en ampoule ou en tube de verre scellé, la solution ne subit aucune décomposition; son plan de polarisation ne varie pas de plus de 2 centièmes de degré (6°90 à 6°85). Cette déviation en apparence insignifiante m'a fait hésiter au début de mes recherches. J'étais obligé à un rigorisme absolu. Aussi ai-je préféré la méthode de Tyndall. Actuellement, je considère cette déviation comme négligeable, et cette conclusion s'appuie 1° sur l'analyse chimique faite par le professeur Arnaud qui n'a pas trouvé d'altération du sel employé; 2° sur l'expérimentation et la clinique qui m'ont donné avec les solutions surchauffées des résultats conformes à ceux que m'avait fournis la méthode de Tyndall.

1. « La solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne pur, à 2 pour 100 de sel anhydre, bien privée d'eau hygroscopique, doit posséder à 10° un pouvoir rotatoire $\alpha_D = 72^\circ$.

La purification du chlorhydrate de cocaïne peut s'effectuer en précipitant la cocaïne de la solution de ce sel et en faisant cristalliser la base dans l'éther, puis en transformant de nouveau la base libre en chlorhydrate et précipitant ce sel dissous dans l'alcool absolu, par addition d'éther anhydre. » ARNAUD.

Voici, à cet égard, comment M. le professeur Arnaud a procédé et quels ont été ses résultats :

« Le chlorhydrate de cocaïne en solution aqueuse est-il ou non saponifié ou altéré par chauffage en tube scellé, à la température de 125-130° ? Pour élucider cette question, nous avons préparé avec du chlorhydrate de cocaïne pur une solution aqueuse renfermant 2 pour 100 de sel. Nous avons partagé cette solution en deux parties : l'une n'a pas été chauffée ; l'autre a été chauffée en tubes scellés au bain d'huile pendant une heure à 125-130°, temps plus que suffisant pour assurer une stérilisation parfaite. La solution non chauffée ainsi que celle ayant subi le chauffage ont été examinées au polarimètre à pénombres dans le tube de 0 m. 50. La déviation observée à la température de 10° a été trouvée identique pour les deux solutions, la moyenne de vingt lectures étant de 7°12', l'erreur de lecture pouvant être de 1'. De cette première expérience on peut déjà déduire la non-altération du chlorhydrate de cocaïne en solution aqueuse à 2 pour 100 par chauffage en vase clos à 125-130°.

« Afin de contrôler l'essai polarimétrique, nous avons prélevé 50 centimètres cubes de chacune des solutions, chauffée et non chauffée ; nous en avons précipité la cocaïne par addition d'un léger excès de carbonate de sodium.

« Les cocaïnes ainsi précipitées ont été recueillies sur des filtres tarés, puis lavées par 100 centimètres cubes d'eau distillée froide et enfin séchées à 100°. Le poids de la cocaïne provenant de la solution non chauffée a été de 0 gr. 617 ; celui de la cocaïne de la solution chauffée de 0 gr. 620. L'obtention de poids égaux de cocaïne dans les limites expérimentales montre bien qu'il n'y a pas eu saponification du chlorhydrate de cocaïne, car l'ecgonine, l'un des produits qui auraient pu prendre naissance, est très soluble dans l'eau. La présence de l'ecgonine dans la solution chauffée se serait donc traduite par une diminution plus ou moins grande du poids du précipité obtenu par addition du carbonate de sodium. Pour rechercher la benzoilecgonine, le second produit de saponification possible, les cocaïnes sèches obtenues dans l'essai qui vient d'être indiqué ont été traitées chacune par 5 centimètres cubes d'éther. Dans les deux cas on a obtenu une solution limpide, ce qui exclut la présence d'une quantité appréciable de benzoilecgonine, car cette base est insoluble dans l'éther. Les solutions étherées de cocaïnes ont été évaporées spontanément et ont fourni toutes deux des cristaux de cocaïnes identiques comme aspect et comme forme cristalline. Le chauffage en tube scellé à 125-130° n'altère donc en aucune façon le chlorhydrate de cocaïne en solution aqueuse à 2 pour 100. »

En dehors des faits cliniques et expérimentaux, notre préparateur, M. Comte, a essayé sur lui-même pour les comparer les propriétés analgésiques de deux solutions, l'une stérilisée à la Tyndall, l'autre à la chaleur à 120° en ampoule. Il s'est injecté une même quantité des solutions sous la peau d'une région symétrique, à la face dorsale de chaque avant-bras. L'étendue, la profondeur et la durée de l'analgésie ainsi obtenue ont été exactement les mêmes. Les propriétés physiologiques des deux solutions employées étaient égales ; la chaleur à 120° n'avait donc en rien altéré le pouvoir analgésique des chlorhydrates de cocaïne. Moi-même je me suis servi pour mes opérations des solutions chauffées par M. Arnaud à 120° et les résultats ont été parfaits.

* *

M. Roux m'a construit un petit appareil fort simple qui permet de stériliser à froid la solution de chlorhydrate de cocaïne. Il consiste en une bougie creuse de porcelaine que l'on trouve partout dans le commerce, fixée au moyen d'un vulgaire coton dans un non moins vulgaire tube à essai (fig. 1). L'appareil est stérilisé dans un étuve quelconque (Poupinel, four à flamber, autoclave), avec les autres instruments chirurgicaux habituels.

Pratiquement, voici le *modus faciendi* que je recommande : faire stériliser à sec ou non le filtre tout monté. Une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100 est faite suivant les règles qui président à la confection de tout liquide chirurgical : stérilisation du flacon, de son obturateur et de l'eau qui sert de véhicule à l'alcaloïde. (Nous n'aurons donc de septicité possible que celle de la poudre.) Verser ce liquide dans la bougie creuse, renouveler deux ou trois fois le contenu de la bougie et s'en débarasser afin d'avoir une solution filtrée qui mette à l'abri des erreurs dues à l'imbibition du filtre. Conserver ou prendre le liquide filtré avec la seringue munie de son aiguille.

Le professeur Arnaud a examiné la composition du liquide filtré et son titre.

« Nous avons filtré à la bougie de porcelaine la solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100 et nous avons constaté que si on rejette les premières portions filtrées (environ trois ou quatre fois le volume intérieur de la bougie employée), le liquide qui filtre ensuite garde sa concentration initiale, et par conséquent son titre polarimétrique, quelle que soit du reste la quantité filtrée. La stérilisation par filtrage à la bougie de porcelaine ne modifie donc en rien le titre d'une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100.

J'ajoute pour tous les adeptes de notre méthode que les *seringues et les aiguilles*

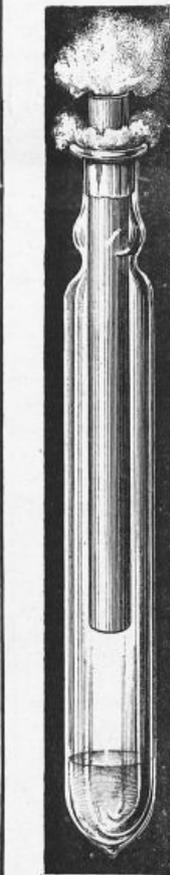


Figure 1.

qui sont employées ne doivent jamais être soumises à l'ébullition avec la solution de carbonate de soude. Ce sel décompose et précipite le chlorhydrate de cocaïne. Cette faute est d'ailleurs difficile à réaliser car le liquide à injecter devient blanc laiteux, et j'ai bien souvent insisté sur ce fait que toute solution qui n'est pas parfaitement limpide doit être formellement refusée.

* *

Nous pouvons donc conclure que la stérilisation à la Tyndall, le chauffage à 125° et la filtration donnent une sécurité parfaite au triple point de vue du titre, de la composition, et des produits physiologiques de la solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100 ; le tout est d'avoir un bon produit qui, en solution à 2 pour 100, doit donner à 10° un pouvoir rotatoire $\alpha = 0,72$.

Maintenant, quel est le plus pratique de ces procédés et auquel devons-nous avoir recours ? Il ne faut pas être exclusif et absolu dans cette réponse, et tout dépend des conditions dans lesquelles nous opérons. Dans nos grands services hospitaliers, la stérilisa-

tion à 120° en tubes scellés est facilement praticable, d'autant plus qu'elle permet de pasteuriser en une seule fois une quantité notable, une véritable provision du liquide analgésiant. Pour ceux qui doivent opérer au loin, ou n'opérer qu'à de rares intervalles, et qui n'auront d'autre ressource ni d'autre sécurité que la simple ébullition, je conseille d'emporter des ampoules du commerce. Enfin, ceux qui disposent d'une stérilisation à air sec auront dans le petit appareil que M. Roux a bien voulu nous construire un instrument portatif, stérilisable avec les instruments, et capable de transformer une solution préparée par le premier venu en un liquide parfaitement stérilisé et dont le titre ne variera pas sensiblement, si l'on a soin de sacrifier les premiers centimètres filtrés.

Ainsi tombe un des arguments contre mon procédé. La stérilisation parfaite et sans décomposition des principes analgésiants peut être obtenue facilement et par plusieurs moyens qui sont de mise dans la plus simple pratique chirurgicale.

RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA CRYSCOPIE

ET LE DOSAGE DES CHLORURES

SUR L'ÉVOLUTION DES

PLEURÉSIES SÉROFIBRINEUSES

Par E. LESNÉ et P. RAVAUT

S'il est souvent facile de suivre cliniquement l'évolution d'une pleurésie, il n'en est pas de même dans tous les cas ; aussi a-t-on recherché si les modifications de la concentration moléculaire de l'exsudat ou du sérum sanguin ne pouvaient renseigner à ce sujet : les résultats fournis par la cryscopie comparée de ces deux humeurs sont variables et inconstants. Mais il n'en est plus de même quand on examine les variations du NaCl urinaire et du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$. Ces deux coefficients qui rendent compte de l'activité des échanges moléculaires dans l'organisme subissent du fait d'un épanchement des modifications intéressantes, et leurs variations suivent les oscillations de l'exsudat.

Koranyi² et son élève Tauszk ont les premiers appliqué la méthode cryscopique à l'examen de quelques exsudats et transsudats. Pour notre part, nous avons étudié successivement et parallèlement dans une série de cas : la cryscopie comparée du sérum et du liquide pleural, la teneur en NaCl de ces deux humeurs, le point cryscopique et la teneur en NaCl des urines des pleurétiques, et enfin les variations du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$.

L'on sait l'importance de ce rapport sur lequel Koranyi a insisté et qu'il a appliqué en pathologie à l'étude d'autres affections (cardiaques, rénales, etc.). Dans les pleurésies, sa valeur n'est pas moindre, et il donne constamment des renseignements très précis sur l'évolution des épanchements séro-fibrineux.

* *

Le point de congélation du liquide pleural

1. Travail du service et du laboratoire de M. Widal.
2. KORANYI. — « Recherches physiologiques et cliniques sur la tension osmotique dans les liquides organiques ». *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1897 et 1898, XXXIII et XXXIV.

n'a aucune valeur si l'on n'a pas comme terme de comparaison celui du sérum. De nombreux examens nous ont fait voir qu'entre le liquide et le sérum recueilli par ventouse scarifiée il n'existe que des différences de 1 à 4 centièmes de degré; ces différences n'étant pas supérieures aux oscillations normales des points cryoscopiques du sérum, il devient par suite nécessaire, chaque fois que l'on recherche le point cryoscopique du liquide pleural, de prendre en même temps celui du sérum, même à un ou deux jours d'intervalle. En suivant cette règle, nous avons trouvé, ainsi que Tauszk l'avait déjà dit, que le point de congélation du liquide pleural varie entre — 0,51 et — 0,61; il est toujours très voisin de celui du sérum et subit des oscillations parallèles.

La cryoscopie comparée du sérum et du liquide pleural ne peut pas donner de renseignements sur la nature de la pleurésie¹. Si, dans certains cas, nous avons remarqué, comme Tauszk, que les liquides par stase étaient hypertoniques par rapport aux épanchements inflammatoires, ces résultats sont trop inconstants pour avoir une grande valeur. Nous avons, en effet, rencontré plusieurs cas tout à fait contradictoires; tels sont ces deux exemples :

Pleurésie par stase.	Δ	— 0,56
—	Δ Sérum =	— 0,54
Pleurésie séro-fibrineuse aiguë.	Δ	— 0,59
—	Δ Sérum =	— 0,58

Ces mêmes recherches ne paraissent pas non plus pouvoir servir à l'étude de l'évolution d'un épanchement, au moins d'une façon constante. Dans deux cas cependant, nous avons vu qu'au moment de la résorption, le liquide pleurétique devenait hypotonique par rapport au sérum; il s'agissait de deux pleurésies tuberculeuses qui ont guéri :

	Sérum.	Liquide.
Arg.	{ — 0,51	— 0,50
	{ — 0,52	— 0,50
	{ — 0,57	— 0,57
Co	{ — 0,52	— 0,53
	{ — 0,57	— 0,53
	{ — 0,56	— 0,52

En revanche, dans deux pleurésies qui n'ont pas guéri, nous avons vu également le liquide hypotonique par rapport au sérum.

Dans le premier cas, il s'agit d'un brighitique qui a conservé jusqu'à sa mort une pleurésie double, ponctionnée à plusieurs reprises, et qui s'est reproduite chaque fois.

	Sérum.	Liquide.
C	{ — 0,69	— 0,70
	{ — 0,70	— 0,67
	{ — 0,74	— 0,70

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'une malade atteinte de cancer pleuro-pulmonaire, qui mourut quelques jours après son entrée; elle avait un épanchement assez considérable et les points cryoscopiques étaient :

Sérum	— 0,54	Liquide	— 0,53
-------	--------	---------	--------

Or le liquide, loin de se résorber, s'était reformé en aussi grande abondance deux jours après la ponction.

Au cours de nos recherches, Castaigne² a

appliqué les résultats obtenus par l'étude de la perméabilité pleurale et des points cryoscopiques du sérum et du liquide à l'évolution des pleurésies.

Ses conclusions sont les suivantes : « La période d'augment de la pleurésie est caractérisée par l'existence de la perméabilité pleurale de dehors en dedans et par une différence entre le point de congélation du sérum et du liquide pleural.

« Le moment auquel cessent les phénomènes inflammatoires est caractérisé par la cessation de la perméabilité de dehors en dedans et l'apparition de l'isotonie du liquide et du sérum. »

N'ayant pu, chaque fois que nous avons relevé les points cryoscopiques, rechercher en même temps la perméabilité pleurale, nous n'avons utilisé au point de vue qui nous occupe que les données fournies par les points de congélation, et les résultats que nous avons obtenus sont parfois contradictoires. Si, dans un certain nombre de pleurésies, le liquide devient isotonique et même hypotonique par rapport au sérum au moment de sa résorption, il en existe en revanche bien d'autres où le liquide et le sérum sont dans le même rapport, sans que pour cela il y ait tendance à la résorption.

Ces résultats, du fait de leur discordance, ne peuvent donc pas servir à notre avis de règle précise pour déterminer le stade d'une pleurésie; il entre en jeu trop de facteurs (liquide, endothélium, état de la plèvre et du poumon sous-jacent) qui peuvent modifier le sens des phénomènes osmotiques.

En dehors de ces recherches sur les points de congélation du liquide pleural et du sérum, nous nous sommes demandés si, comme l'avait supposé Winter pour la plupart des échanges et sécrétions de l'organisme, le chlorure de sodium ne jouait pas un rôle important dans la formation ou la résorption des épanchements pleuraux. Nous avons dans ce but dosé comparativement le chlorure de sodium du liquide pleural et du sérum. Ces liquides ont été pris l'un et l'autre au même moment, car, de même que le point cryoscopique, la teneur en chlorure de sodium subit des oscillations. Nous avons opéré sur 10 centimètres cubes de l'un et de l'autre liquide¹. La teneur en NaCl pour 100 est sensiblement la même dans le sérum et dans le liquide pleural. La teneur en NaCl du liquide pleural a varié de 0,49 à 0,90 pour 100, de même que dans le sérum. La quantité de cet élément dans les deux liquides est souvent semblable ou ne diffère que de très peu en plus ou en moins; les variations y sont fréquentes, mais toujours parallèles.

La teneur en chlorure de sodium, comparée dans le liquide pleural et le sérum, ne peut

donc permettre de faire un diagnostic de nature ou de stade d'évolution d'une pleurésie.

Si l'on compare entre eux les différents épanchements à ce point de vue, peut-on en déduire une indication? Tauszk avait prétendu que les épanchements par stase contenaient fréquemment plus de NaCl que les pleurésies inflammatoires; nous avons trouvé ce résultat tout à fait exceptionnel, et les chiffres suivants : 0,51 dans une pleurésie mécanique et 0,78 dans une pleurésie tuberculeuse, suffisent pour montrer qu'on ne peut tirer aucune conclusion intéressante sur la nature des pleurésies par le dosage du NaCl dans l'épanchement. Il s'ensuit que les arguments tirés de l'étude du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ de l'épanchement sont justiciables de la même critique. Il est tout à fait inconstant de rencontrer un rapport plus petit dans les pleurésies par stase que dans les pleurésies inflammatoires.

Enfin, comme nous l'avons dit, ces recherches, tant du point cryoscopique que de la teneur en NaCl des liquides pleurétiques, n'ont quelque valeur qu'à condition d'être toujours faites comparativement dans le sérum. Comme elles doivent être répétées chez le même malade et exigent chaque fois au moins 10 centimètres cubes de sérum, il s'ensuit que ce sont des procédés d'exception, d'autant plus que les résultats probants et utilisables en clinique sont loin d'être la règle.

Il n'en est plus de même lorsque l'on étudie le point de congélation et les chlorures des urines au cours des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Nos recherches ont été faites avec des urines éliminées quelques minutes avant la ponction et la prise de sang afin de pouvoir apprécier en même temps les échanges moléculaires qui se passent dans ces trois humeurs.

Les dosages de NaCl ont porté sur 10 centimètres cubes d'urine; enfin, nous avons enregistré scrupuleusement la quantité d'urines éliminées dans les vingt-quatre heures.

L'étude du point cryoscopique de l'urine au cours des pleurésies nous a donné des courbes dont nous ne voulons pour le moment tirer aucune conclusion; nous ne les utiliserons qu'en étudiant plus loin un rapport dont Δ est l'un des termes, et qui nous a fourni des résultats intéressants au point de vue clinique. Le point cryoscopique des urines des pleurétiques ne varie pas uniquement avec la quantité d'urines émises ou leur teneur en NaCl.

Le rapport entre les points de congélation de l'urine et ceux du sérum ou du liquide pleural ne nous a fourni aucune indication relative à la nature ou au stade de l'exsudat.

Koranyi, en faisant à plusieurs reprises des dosages de NaCl dans les urines d'un pleurétique, avait remarqué que le NaCl de l'urine diminue ou augmente, suivant que l'épanchement augmente ou se résorbe.

Dans une série de pleurésies de nature étiologique variée, nous avons aussi pu constater, au moment de la résorption de l'exsudat, une augmentation du NaCl de l'urine, quelle que soit la quantité d'urine émise. Si l'on rapporte ce chiffre à la quan-

1. Les dosages de chlorures ont été faits par M. Terréaux interne en pharmacie, suivant les procédés classiques :

Pour urine et liquide pleural, prendre 10 centimètres cubes, ajouter même quantité de solution de permanganate de potasse à 1/200, faire bouillir après avoir ajouté 2 à 3 gouttes d'acide sulfurique. Ajouter Q. S. de carbonate de chaux pour saturer; colorer avec chromate jaune de potasse et laisser tomber goutte à goutte la solution titrée d'azotate d'argent dont 1 c. c. = 0,005846.

Pour le sérum, calciner 10 centimètres cubes de sérum avec 2 grammes d'azotate de potasse, puis ajouter quelques gouttes d'acide azotique, reprendre par l'eau et faire comme précédemment.

1. Nous adressons nos remerciements à notre ami, M. Bousquet, qui a eu l'obligeance de déterminer quelques-uns de ces points cryoscopiques.

2. CASTAIGNE. — Soc. méd. des hôp., séance du 6 Juillet 1900.

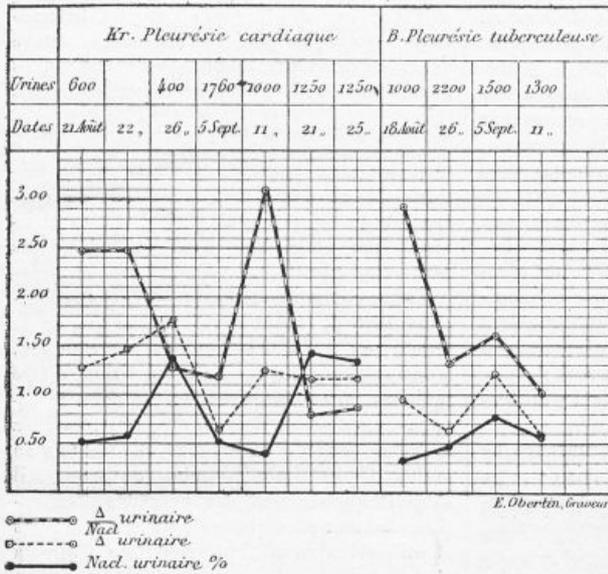
tité d'urine émise dans les vingt-quatre heures, il devient encore plus manifeste, puisque dans la majorité des cas une pleurésie en voie de résorption est accompagnée de polyurie avec augmentation du chiffre total des chlorures.

Inversement, dans les pleurésies qui augmentent, la quantité du NaCl urinaire va diminuant, soit dans les mêmes conditions de

tion des œdèmes cardiaques ou rénaux, le rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ baisse dans l'urine.

Chez nos pleurétiques, nous avons suivi les variations de ce rapport dans les cas où la pleurésie guérit et dans ceux où elle ne guérit pas, et nous avons obtenu des courbes que nous reproduisons ci-dessous, et sur lesquelles on voit aisément que :

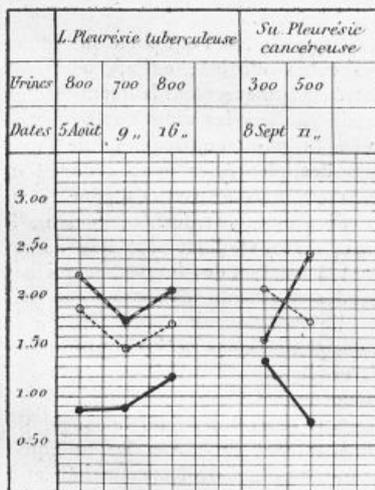
PLEURÉSIES GUÉRIES



prise que précédemment, soit calculée dans l'urine des vingt-quatre heures.

Mais ces recherches étaient surtout faites dans le but d'étudier les variations du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ dont on connaît toute l'importance

PLEURÉSIES NON GUÉRIES



Coranyi a en effet montré que ce rapport donne des indications précises sur la vitesse des circulations générale et rénale et partant sur les échanges qui se passent au niveau du rein, entre le sérum et les urines, et qui président à la sécrétion urinaire. Chez l'homme sain ce rapport oscille entre 1,23 et 1,69 pour Δ de — 1,26 à — 2,35 et pour NaCl de 0,85 pour 100 à 1,54 pour 100. Or Coranyi a remarqué que pendant la résorp-

tion négative intrathoracique tend à devenir positive, $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ augmente de même que

chez les cardiaques en asystolie. Quand la pression au contraire tend à redevenir négative du fait de la diminution de l'épanchement,

$\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ s'abaisse comme chez les cardiaques

dont la compensation se rétablit. L'apparition d'air ou de liquide dans la plèvre gêne la diastole cardiaque; la quantité de sang lancée à la systole diminue; il s'ensuit un ralentissement dans la circulation générale puis rénale. Suivant la théorie de la sécrétion urinaire de Coranyi, du fait du ralentissement de circulation dans le rein, les chlorures qui ont dialysé au niveau du glomérule s'échangent plus que normalement dans les tubuli contre des matières élaborées; le NaCl diminue dans l'urine et le

rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ augmente. Les modifications se produisent en sens inverse lorsque l'épanchement tend à se résorber.

Nous nous rallions à cette hypothèse, ne pensant pas qu'il faille attribuer à un phénomène critique cette modification du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ au moment de la résorption: ni l'examen clinique du malade, ni l'analyse chimique de ses humeurs ne permettent de penser qu'il y a crise au moment de la guérison.

En résumé, nous pouvons conclure qu'au point de vue du diagnostic de la nature, aucun de ces procédés d'investigation ne peut nous servir; au point de vue de l'évolution de l'épanchement, nous ne voulons pas déduire des chiffres obtenus plus qu'ils ne peuvent donner. La cryoscopie du sérum, du liquide pleural et des urines de pleurétiques

ne nous a pas fourni de résultats constants; il en est de même de la recherche des chlorures dans le sérum et dans le liquide pleural.

Mais des indications très précises sont à dégager de la recherche du NaCl et de l'étude du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ dans les urines.

Dans toute pleurésie en voie d'augment, le NaCl diminue et ce rapport s'élève.

Dans toute pleurésie stationnaire, ces chiffres ne varient pas ou varient peu.

Enfin, dans toute pleurésie en voie de régression, le NaCl augmente et le rapport diminue.

Ce sont là des recherches faciles à faire dans tout laboratoire, et aussi intéressantes pour le physiologiste que pour le clinicien; elles renseignent sur l'évolution d'un épanchement et peuvent de ce fait entrer en ligne de compte quand il s'agira de déterminer le moment d'une intervention.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Th. Rybakoff. Sur les modifications causées dans le système nerveux central par les paralysies saturnines (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, vol. VIII, fasc. 5, p. 152). — Dans le but de montrer l'influence qu'exerce l'intoxication saturnine sur différentes parties du système nerveux, l'auteur a entrepris une série de recherches expérimentales sur les animaux (cobayes et lapins). La durée de l'intoxication variait pour les différents animaux de cinq à soixante jours. Quelque temps après avoir été soumis à l'injection du plomb, les animaux présentaient des symptômes paralytiques qui se montraient d'abord dans les membres postérieurs, puis dans les membres antérieurs.

L'examen microscopique montra, avant tout, des modifications dans la moelle épinière, et notamment dans les cornes antérieures de la substance grise. Le procédé du bleu de méthylène fit voir que les parties constituantes du protoplasma cellulaire présentaient des modifications très marquées à la coloration. Le corps de la cellule apparaissait tantôt homogène, tantôt grenu, par suite de la dissolution (dans le dernier cas par suite de la désagrégation) des éléments chromatophiles.

Souvent la substance chromatophile disparaissait complètement sur toute l'étendue du corps cellulaire; parfois elle disparaissait seulement sur certaines parties qui se trouvaient disposées pour la plupart à la périphérie.

Dans les cas d'intoxication plus profonde et plus prolongée apparaissaient des vacuoles, qui se disposaient sur la périphérie et présentaient une grande variété quant au nombre et aux dimensions.

D'après l'auteur, il faut supposer que la présence des vacuoles témoigne que la cellule a subi une altération bien marquée et correspond à la disparition de la substance chromatique et achromatique.

Dans le système vasculaire de la substance grise, on peut observer l'élargissement des vaisseaux, un état d'hyperémie, et parfois une prolifération des noyaux de la membrane intime. Dans la majeure partie des expériences, les nerfs périphériques ne subissent pas de changement; dans le reste des cas, on pouvait observer de s symptômes bien marqués de névrite, souvent d'un caractère segmentaire.

Des recherches de l'auteur, il paraît résulter que les cellules de la substance grise de la moelle épinière se trouvent être les plus susceptibles à l'intoxication par le plomb, et, dans la plupart des cas, c'est là qu'il faut chercher le siège primitif de la localisation des paralysies.

Quant aux lésions des nerfs périphériques, elles ne se trouvent pas en rapport avec les modifications de la substance grise; elles surgissent d'elles-mêmes, tout à fait indépendamment de l'altération des éléments cellulaires.

J. MORNU.

LA VARIOLE A PARIS

Pourquoi l'épidémie n'est-elle pas encore terminée ?

Par H. ROGER, agrégé
Médecin de l'hôpital d'isolement
de la Porte d'Aubervilliers.

Les auteurs classiques nous enseignent, non sans raison, que la variole est, de toutes les maladies, celle qu'on peut le plus sûrement éviter. Certains médecins étrangers prétendent même qu'elle n'a plus qu'un intérêt historique et qu'elle a disparu des pays civilisés. Si vraiment la diminution de la variole permet de mesurer le degré de civilisation des peuples, nous pouvions être fiers des résultats obtenus à Paris depuis quelques années. De 1896 à 1898, l'hôpital d'Aubervilliers n'avait reçu que 60 varioleux; encore est-il que le nombre des entrées a suivi pendant cette période une marche régulièrement décroissante : 38 cas en 1896, 20 cas en 1897, 2 cas en 1898. Le dernier malade était entré en Juin 1898, et pendant dix-huit mois nous n'avons pas reçu un seul varioleux. L'année 1899 allait finir ainsi, indemne de toute variole, quand, le 25 Décembre, une femme est amenée dans le service, atteinte d'une varioloïde, d'ailleurs légère. Le mois suivant, en Janvier 1900, nous recevons 8 malades; puis l'épidémie s'accuse, et, à la fin de l'année précédente, le nombre des entrées dépassait 900. Depuis le commencement de l'année actuelle, l'épidémie continue à sévir; chaque jour amène l'admission de trois ou quatre malades. Il convient dès lors de se demander pourquoi l'épidémie persiste et de rechercher ensuite quelles mesures seraient capables d'enrayer le mal.

Pourquoi l'épidémie persiste-t-elle alors que la vaccination suffirait, semble-t-il, à l'arrêter ?

La réponse est bien simple. Au début, le public ignorait l'existence de l'épidémie. Quand la préfecture de police fit afficher sur les murs de Paris et de la banlieue le sage conseil de se faire revacciner, il était déjà un peu tard. Cependant, justement étonnés, beaucoup d'habitants obtempérèrent au conseil donné. Vaccinations et revaccinations se firent en grand nombre; mais, il arriva ce qui arrive toujours en pareil cas. Le premier moment d'effroi passé, on cessa de recourir à l'inoculation préventive et la plupart des malades que nous recevons actuellement n'ont pas été revaccinés depuis longtemps. Le plus souvent, c'est par simple négligence; parfois, c'est par fanfaronnade. J'ai vu un logeur amener à l'hôpital un de ses pensionnaires atteint de variole. Or, actuellement, nous proposons à chaque personne qui accompagne un varioleux de la revacciner séance tenante: beaucoup acceptent, parfois après quelque hésitation; mais notre homme refusa énergiquement, répondant avec un certain orgueil qu'il n'avait pas plus peur de l'épidémie actuelle qu'il n'avait eu peur des balles, quand, il y a quelques années, il faisait campagne dans une de nos colonies. Quelques jours plus tard, le même individu revient, amenant deux autres pensionnaires dont l'un est gravement atteint. Cette fois-ci, sa décision semblait moins arrêtée, et, « pour nous faire plaisir »

il consentit à subir l'inoculation vaccinale.

Une autre catégorie comprend les personnes qui refusent la vaccination par suite de leurs convictions scientifiques ou même politiques: les uns ont lu des journaux quotidiens qui ont mené campagne contre la vaccine et en ont énuméré les prétendus méfaits; les autres ont entendu dire que la vaccination empêche simplement les boutons de sortir à la peau et qu'elle les fait se détacher vers l'intestin. Ce qui est plus triste, c'est que certains médecins partagent, sur ce sujet, les préjugés populaires. J'en connais un, d'ailleurs très instruit et très consciencieux, qui fait une véritable campagne contre la vaccine: récemment encore, appelé auprès d'un varioleux, il déconseilla à la femme du malade de se faire revacciner; quinze jours plus tard, celle-ci est prise à son tour et on la transporte à l'hôpital dans un état fort grave.

Dans d'autres cas, les individus ont cru inutile de se faire revacciner parce qu'ils avaient été inoculés, avec ou sans succès, quelques années auparavant. On enseigne, en effet, que l'immunité vaccinale dure de sept à dix ans en moyenne. Ces chiffres sont parfaitement acceptables; mais, ce sont des moyennes, et ces moyennes sont bien souvent en défaut. Nous devons, à ce propos, distinguer deux cas.

L'inoculation vaccinale a été faite avec succès. On peut dès lors être tranquille: pendant un certain temps, on ne contractera pas la variole, ou du moins on ne contractera pas une variole grave. Car il faut bien se rappeler que l'immunité n'est jamais absolue. Un infirmier de mon service est vacciné au moment où on l'embauche: le vaccin se développe, laissant de belles cicatrices. Un an plus tard, au contact des malades, cet homme contracta une variole, qui fut très bénigne: quinze ou vingt pustules se développèrent et ne tardèrent pas à se dessécher. Il y avait donc immunité, mais immunité insuffisante et il aurait fallu revacciner cet individu au début de l'épidémie.

Quand la vaccine ne prend pas, la sécurité est encore moins grande. On fera donc bien, en temps d'épidémie, si la première inoculation n'est pas suivie de succès, de pratiquer deux et même trois vaccinations à huit ou dix jours d'intervalle les unes des autres. On pourra alors observer ce fait assez curieux, que la deuxième vaccination amènera le développement de pustules, non seulement aux points nouvellement inoculés, mais encore au niveau des premières piqûres: le virus déposé avait somméillé et il a pu se développer quand on en a introduit une nouvelle dose.

Conformément aux remarques que je viens de faire, j'ai recueilli un très grand nombre d'observations d'individus qui s'étaient fait revacciner sans succès, et qui, un mois ou deux plus tard, contractèrent la variole. Cependant, leur vaccination n'avait pas été complètement inutile: la variole qui se développait était généralement discrète et bénigne.

La règle pratique me semble donc fort simple: quand il n'y a pas d'épidémie, revacciner tous les dix ans; mais, si la variole vient à sévir, réinoculer tous les habitants, même ceux qui ont été vaccinés avec succès un an ou deux auparavant. Cette pratique n'offre aucun inconvénient, et on peut voir,

par les exemples que j'ai cités, combien elle offre d'avantages.

Il est certain que la vaccination ne sera véritablement efficace que le jour où elle sera obligatoire. Les statistiques des pays étrangers nous montrent que la variole a considérablement diminué quand la loi a prescrit la vaccination, qu'elle a pour ainsi dire disparu quand on a imposé une vaccination et une revaccination. Actuellement, en France, la revaccination, sans être obligatoire, est en réalité pratiquée sur une grande échelle, soit pendant le service militaire, soit au moment de l'admission dans les écoles ou dans les grandes administrations. Il semble qu'on pourrait obtenir des résultats encore meilleurs si les patrons et chefs d'atelier exigeaient de leurs employés et de leurs ouvriers un certificat de vaccination récente; mais nous savons trop combien, en l'absence de sanction pénale, on abandonne vite les meilleures mesures. Que peut-on attendre de particuliers quand on voit parfois que, dans certaines administrations publiques, les employés n'ont pas été revaccinés!

Puisque les vaccinations sont forcément pratiquées d'une façon insuffisante, il faut, pour enrayer l'épidémie, recourir à l'isolement des malades. On a, dans ce but, créé un hôpital de contagieux. Cet hôpital, appelé temporaire, bien qu'il dure depuis plus de quinze ans et qu'il semble devoir durer longtemps encore, est formé de baraques en bois dont plusieurs menacent ruine. Des réparations incessantes permettent cependant d'y abriter tant bien que mal les malades. Mais, jusque dans ces derniers temps, cet hôpital n'étant fermé que par des barrières de bois qui avaient le double inconvénient d'être peu élevées et mal jointes, l'isolement était absolument illusoire. Tantôt les malades sortaient tranquillement en escaladant la barrière ou en brisant un barreau, et allaient passer une heure ou deux dans les cabarets voisins; ce sont, il est vrai, des malades atteints de scarlatine que nous avons surpris ainsi, mais les varioleux pouvaient en faire tout autant. Tantôt c'étaient les parents qui venaient, le jeudi et le dimanche, le long des palissades et, malgré nos infirmiers, trop peu nombreux pour surveiller un hôpital qui a 800 mètres de long, serraient la main des malades, les embrassaient, prenaient lettres ou paquets qui leur étaient remis, et leur apportaient de la nourriture, des boissons, du vin, des liqueurs, de l'absinthe. Aujourd'hui, cet état de choses a cessé. Depuis trois mois, les barrières de l'hôpital ont été transformées et deux gardiens de la paix, qui se promènent constamment jour et nuit, veillent à l'isolement de nos varioleux. Ceux-ci ne peuvent plus communiquer directement avec le dehors.

Voilà une mesure excellente, qui empêchera la contamination par contact direct; malheureusement, il est plus difficile d'empêcher la contamination indirecte. C'est ici qu'apparaît le rôle des lettres dans la transmission de la maladie. Ces lettres sont, il est vrai, avant d'être envoyées à la poste, passées à la souffrière; on les perfore de petits trous pour permettre à l'acide sulfurique de les imprégner. La mesure serait parfaite si les vapeurs microbicides pénétraient

dans l'intérieur. Or, il n'en est rien. Des microbes que j'avais enfermés dans des enveloppes perforées ont supporté sans inconvénient le passage à la souffrière; seule, la surface de l'enveloppe a été stérilisée. J'ai donc demandé aux malades d'écrire sur des cartes postales ou sur des cartes-lettres qui seraient fermées après purification. Malheureusement, presque personne n'a voulu se soumettre à cette mesure: nos malades continuent donc à expédier leurs squames à leurs parents et à leurs amis. C'est un droit que la loi leur confère; nous n'avons rien à y voir.

Malgré l'imperfection de notre hôpital, l'isolement y serait encore suffisant si les varioleux y demeuraient jusqu'à complète guérison. Nous avons établi cette règle qu'un varioleux devait séjourner au moins quarante jours. Cette limite est reculée quand des croûtes restent sur le corps. Beaucoup de malades se soumettent, car, pour reprendre leur travail, rentrer à l'usine ou à l'atelier, il leur faut un certificat que nous ne délivrons qu'après la chute complète de toutes les croûtes et la disparition de toutes les squames. Si les patrons y tenaient la main, on pourrait ainsi rendre l'isolement efficace. Malheureusement, beaucoup d'entre eux ne veulent pas croire au danger; ils reprennent des ouvriers incomplètement guéris et contribuent ainsi à maintenir l'épidémie.

Si nous avons encore une certaine influence sur les ouvriers travaillant chez un patron, nous sommes absolument désarmés quand il s'agit d'individus travaillant en chambre ou de femmes faisant simplement leur ménage. Ceux-ci et celles-là quittent notre service dès qu'ils se sentent bien et qu'ils sont suffisamment décapés pour ne plus être un objet d'épouvante. Presque toutes les femmes partent ainsi au bout de vingt ou vingt-cinq jours. On voit même des malades s'en aller à peine entrés en convalescence, sous prétexte qu'ils s'ennuient à l'hôpital ou qu'ils s'y trouvent trop mal sous le rapport de la nourriture et du logement. Ces malades vont se promener dans les rues, monter dans les omnibus et tramways. Jusque dans ces derniers temps, ils étaient libres de faire venir un fiacre qui les prenait à l'hôpital, les ramenait chez eux et allait ensuite charger le premier passant venu. Qu'on s'étonne, après cela, que le mode de contagion échappe si souvent! Mais, depuis trois mois, on a adopté une mesure excellente: quand un malade, incomplètement guéri, demande à être ramené chez lui en voiture, on lui fournit une ambulance urbaine; de cette façon, les habitants de la maison où il rentre sont prévenus que c'est un malade qui revient, c'est-à-dire un être essentiellement dangereux.

Quand, au lieu de se faire conduire à l'hôpital, le malade reste chez lui, le péril est beaucoup plus grand. Les mesures de prophylaxie sont nulles ou insuffisantes; c'est alors qu'on voit éclater les épidémies de maisons, de rues, de quartiers. L'épidémie de 1900 est, à ce point de vue, absolument démonstrative: les cas ne sont pas disséminés; ils se développent par groupes successifs; la maladie procède par petits foyers locaux.

Sans doute, dans certains milieux, on prend les précautions nécessaires; mais, pour un individu bien isolé, combien y en a-t-il qui sont en communication constante avec l'extérieur. Que de fois, dans les maisons d'ou-

vriers, ce sont les voisins qui viennent soigner les malades et rentrent ensuite chez eux ou vont à leurs affaires sans prendre aucune précaution. Dans une de mes observations, ce fut la concierge qui s'occupait d'un pauvre varioleux logé dans une mansarde, et le dévouement de cette brave femme eut pour résultat de transmettre la maladie à la plupart des locataires.

Le danger devient encore plus grand quand ce sont les concierges eux-mêmes qui sont atteints; or, l'année passée, j'ai observé plusieurs cas de ce genre. C'est ainsi que le concierge d'une maison contracte la variole et reste dans sa loge où entrent locataires et visiteurs. Au moment où cet homme va mieux, sa femme est prise à son tour; elle s'alite au lieu et place de son mari; celui-ci reprend tranquillement son service, monte le courrier, nettoie les escaliers où il sème largement ses croûtes, reçoit les visiteurs, fait ses emplettes dans le quartier. Aussi de nombreux cas ne tardent pas à apparaître parmi les locataires de cette maison et des maisons voisines.

Ce fait se passait il y a plusieurs mois, et, aujourd'hui, l'épidémie a cessé en ce point de Paris. Mais, actuellement, nous observons une petite épidémie analogue, relevant des mêmes causes, et je ne désespère pas d'en voir bientôt éclater une nouvelle. Car, ces jours-ci, une concierge envoyée dans mon service n'a jamais voulu y rester quand elle nous a entendu parler de variole. Elle n'avait qu'une éruption très discrète, et s'est refusée à admettre notre diagnostic. Elle est immédiatement rentrée dans sa loge pour soigner son « éruption de sang ».

Il est certain que des mesures devraient être prises pour empêcher de pareils faits. Un propriétaire ne devrait pas avoir le droit de laisser la garde de sa maison à des individus atteints de maladie contagieuse. On ne saurait trop approuver ce locataire qui, tout récemment, intenta un procès pour faire isoler un concierge atteint de variole: le propriétaire céda avant l'ouverture des débats.

On objectera peut-être qu'il n'est pas possible actuellement de forcer les gens à se rendre à l'hôpital, et qu'il est encore moins facile de les y décider par la persuasion. Il n'est pas permis, et il serait même délictueux de recourir au procédé suivant, imaginé par un concierge. Une vieille femme, atteinte de variole, refusait énergiquement de quitter sa mansarde. Le concierge arrive, suivi de deux personnages à l'air rébarbatif, qui se font passer, l'un pour le commissaire de police, l'autre pour le médecin inspecteur des épidémies. Le prétendu médecin jette un coup d'œil sur la malade, déclare que c'est bien la variole, et aussitôt le pseudo-commissaire donne l'ordre de transporter la malade à l'hôpital d'Aubervilliers. Ignorante de la loi, la pauvre femme se laisse conduire, et ce n'est que plus tard qu'elle connut la mystification dont elle avait été victime. Elle fut d'ailleurs la première à en rire, et j'avoue franchement que ce concierge me semble avoir plus sagement agi que nos législateurs.

Si un malade, même alité, peut contagionner son entourage, combien le danger est plus grand dans les cas de variole ambulatoire. J'en ai recueilli un très grand nombre d'exemples cette année. Or, voici comment les choses se passent.

Un individu est pris de malaise, de courbature, de fièvre, parfois de rachialgie; encore est-il que ce dernier symptôme fait souvent défaut dans les formes légères. Il garde la chambre trois ou quatre jours. Puis, une éruption apparaît: une dizaine de gros boutons se montrent à la face, semblables à de l'acné. A ce moment, le malade se sent bien; il reprend dès lors ses occupations. Tantôt, ayant été trop peu souffrant pour appeler un médecin, il ignore de quelle maladie il est atteint; tantôt il a été dûment averti du danger qu'il fait courir à ses concitoyens. Mais il sait que, si les lois punissent les dommages causés à autrui par imprudence, elles sont muettes en matière de contagion: on est libre de transmettre la maladie dont on est atteint et de semer autour de soi des germes morbides. Aussi, avec l'insouciance qu'assure l'impunité, le malade retourne-t-il à ses occupations.

Pour ne citer qu'un exemple, un nettoyeur de carreaux, sachant parfaitement qu'il était atteint de variole, reprit son service, se rendit dans divers magasins et, deux semaines plus tard, plusieurs boutiquiers ou employés qui s'étaient trouvés en contact avec lui furent pris à leur tour.

Reste enfin le groupe des varioles méconnaues. Il faut l'avouer franchement: bien des médecins ne savent pas diagnostiquer la variole. Je ne leur en fais pas un reproche: les épidémies sont devenues rares, les malades sont isolés, et l'hôpital d'isolement est tellement éloigné du centre de Paris qu'on hésite à faire le voyage de la porte d'Aubervilliers. On se contente d'apprendre dans les livres. Mais, en matière d'éruption cutanée, il ne suffit pas de lire, il faut avoir vu; en matière de variole, il faut avoir examiné un grand nombre de malades, car les formes cliniques sont très dissemblables. Or, l'erreur de diagnostic peut avoir des conséquences fort graves. Quand on se trompe sur une affection du cœur ou du rein, l'erreur peut être préjudiciable au malade; mais, en somme, elle n'est fâcheuse que pour un seul individu. Quand on méconnaît une maladie contagieuse, on peut être la cause involontaire d'une véritable calamité. Je ne citerai qu'un exemple.

Un malade, atteint de variole, fait venir un médecin qui méconnaît la maladie et conseille le changement d'air. Notre homme se rend chez des parents habitant dans la banlieue; il voyage en tramway, arrive dans le village, où il se trouve en contact avec une série d'amis. Le lendemain, c'était un dimanche, on reçoit du monde à dîner, et tous les invités regardent et touchent les boutons de chaleur dont notre homme est atteint. Cependant, le lundi, le malade, se sentant plus souffrant, fait appeler le médecin du pays. Celui-ci, qui n'avait jamais vu de variole, pense à une affection cutanée bizarre, et conseille simplement une pommade à l'oxyde de zinc. Le mercredi, notre homme, se sentant décidément plus mal, revient à Paris; il reprend le tramway, l'omnibus, rentre chez lui et appelle un médecin, qui lui conseille des bains d'amidon fréquemment répétés. Pour mieux suivre le nouveau traitement, le malade se décide à entrer à la maison Dubois. Mais, comme on l'avait regardé avec un certain dégoût dans le tramway qui, la veille, l'avait ramené à Paris, il fait demander une ambulance urbaine. Celle-ci

arrive et, dès que la surveillante voit le malade, elle reconnaît sans hésiter la variole, et conduit l'individu dans mon service.

Je cite ce fait, non pour critiquer l'erreur de mes deux confrères, mais pour montrer qu'il ne suffit pas d'apprendre théoriquement quels sont les caractères des fièvres éruptives, il faut en avoir vu quelques cas. L'ambulancière n'avait jamais ouvert un traité de Pathologie; mais, depuis le début de l'épidémie, elle avait conduit un certain nombre de varioleux, et elle se rappelait les caractères objectifs de l'éruption. L'épilogue de cette observation est plus triste: trois des individus qui avaient été en contact, à la campagne, avec notre malade, ont été atteints à leur tour; un d'entre eux a succombé.

Il me semble facile maintenant de comprendre pourquoi la variole continue à faire des ravages.

Si l'on veut faire disparaître cette maladie, rien n'est plus simple: il faut édicter une loi sur la vaccination et la revaccination, ou bien, et ici je touche à une question plus générale, il faut étudier les moyens de rendre l'isolement des contagieux réel et efficace. On impose des quarantaines aux individus suspects provenant des pays étrangers. Pourquoi n'imposerait-on pas l'isolement aux habitants contagieux, et pourquoi n'arriverait-on pas à engager au moins la responsabilité civile de ceux qui, sciemment, propagent le mal dont ils sont atteints?

Je sais bien qu'on se heurte à de grosses difficultés pratiques; mais, dans certains pays, les lois commandent l'isolement des contagieux. Je ne demande pas l'hospitalisation de tous les malades; ceux qui peuvent être isolés dans leur appartement auront le droit d'être traités à domicile. Je ferai remarquer cependant que le jour où les grandes villes posséderaient des établissements bien installés, beaucoup de personnes préféreraient s'y faire traiter. On n'hésite plus aujourd'hui à quitter son foyer quand il s'agit de subir une opération chirurgicale. Mais, en médecine, rien n'a encore été tenté dans cette voie, au moins dans notre pays.

En tout cas, dès maintenant, pour les malades qui ne peuvent être isolés sérieusement chez eux, c'est l'hospitalisation qui s'impose. Seulement, il faudrait au moins offrir à ces malades un hôpital bien aménagé. Or, les baraques d'Aubervilliers représentent l'hôpital le plus mal installé de tout Paris, on pourrait même dire du monde entier, car les étrangers qui sont venus le visiter pendant l'Exposition dernière m'ont déclaré n'avoir jamais vu une organisation semblable. C'est justement cet hôpital qui est destiné à recevoir les individus jeunes, robustes, atteints de maladies généralement curables; ce sont des individus qui représentent une valeur énorme au point de vue social qu'on entasse dans des réduits dont aucune description ne peut donner l'idée. Il y aurait donc bien à faire, ou plutôt il y aurait tout à faire dans cette voie, mais, il s'agit là d'une question plus générale que celle que j'ai voulu étudier aujourd'hui!

Dans cet article, j'ai simplement désiré montrer pourquoi l'épidémie de variole continue à sévir. La négligence des habitants à se faire vacciner, l'insouciance des malades

qui évitent l'isolement, quittent trop tôt l'hôpital, se promènent à peine guéris, et sèment tout autour d'eux leurs squames chargées de microbes: voilà des causes suffisantes. Aussi, ce qui me semble étonnant, ce n'est pas que l'épidémie de variole persiste, c'est qu'elle ne soit pas plus intense.

LA MYOCARDITE PARENCHYMEUSE D'ORIGINE RHUMATISMALE

PAR

Pierre MERKLEN

M. RABÉ

Médecin de Laënnec.

Ancien interne des Hôpitaux.

Les lésions de l'endocarde et du péricarde, au cours ou à la suite du rhumatisme articulaire aigu, ont peut-être attiré l'attention d'une façon trop exclusive. Le myocarde, si facilement intéressé par les autres maladies infectieuses, ne possède pas d'immunité vis-à-vis de la polyarthrite fébrile, et ses altérations semblent jouer un rôle au moins égal à celles des séreuses du cœur dans l'évolution des cardiopathies rhumatismales.

Il est vrai que la myocardite rhumatale n'est d'une détermination facile, ni cliniquement, ni même anatomiquement. Cliniquement, elle passe le plus souvent inaperçue, au moins dans sa phase initiale: peut-être faut-il lui attribuer la dilatation aiguë du cœur qui, d'après Lees et Henschen, est beaucoup plus commune au cours du rhumatisme qu'on ne l'a dit jusqu'à présent. Quant à la constatation anatomique de la myocardite rhumatale, elle exige une analyse histologique complète qui n'est que rarement pratiquée ou dont les résultats peuvent être discutés: les malades atteints de cardiopathie rhumatale succombant le plus souvent asystoliques, les lésions myocardiques qu'ils présentent peuvent être attribuées aussi bien à la stase veineuse prolongée du myocarde qu'à la maladie primitive et causale.

Les observations de myocardite rhumatale jusqu'à présent publiées ont établi l'existence d'une inflammation chronique interstitielle du muscle cardiaque. Lancereaux, Hippolyte Martin, Krehl ont décrit, dans l'endocardite chronique rhumatale, une sclérose sous-endocardique avec endartérite et périartérite, qui ne paraît être que l'extension de la phlegmasie endocardique; Balzer, Gombault, Morel-Lavallée ont signalé, dans la péricardite chronique avec symphyse, des foyers disséminés de sclérose, sans rapports de contiguïté avec le péricarde. La myocardite parenchymateuse n'a été décrite que récemment. Fraentzel dit avoir constaté 5 fois une légère dégénérescence graisseuse du myocarde, sans autres lésions du cœur, comme cause de dilatation cardiaque prolongée à la suite de rhumatisme. Dans son important travail sur la dilatation aiguë du cœur dans le rhumatisme articulaire aigu et les affections valvulaires, Henschen considère que la lésion essentielle, pour les cas suivis de mort, est la dissociation segmentaire et la fragmentation. C'est à Weill et Barjon que nous devons les documents les plus précis sur cette question. Leurs très importantes observations ont démontré l'existence, chez l'enfant, d'une myocardite parenchymateuse rhumatale associée à l'endocardite, anatomi-

quement caractérisée par une dégénérescence vacuolaire diffuse des fibres musculaires du cœur, et se traduisant cliniquement par une asystolie spéciale avec pâleur, angoisse, crises lipothymiques, rapidement suivie de mort. Cette myocardite survient à l'occasion de poussées répétées et souvent légères de rhumatisme, chez des sujets antérieurement atteints de lésions valvulaires.

Nous avons récemment constaté ces mêmes altérations de myocardite parenchymateuse diffuse, comme cause directe de la mort, chez un malade atteint d'endocardite et de péricardite chroniques avec symphyse d'origine rhumatale. Il s'agissait d'un jeune homme âgé de seize ans, sujet depuis l'âge de quatre ans à des crises répétées de rhumatisme articulaire et de chorée. C'est à l'occasion d'une récurrence rhumatale survenue à l'âge de quatorze ans, en pleine puberté, que se montrèrent les premiers troubles fonctionnels cardiaques: crises diurnes et surtout nocturnes de dyspnée avec palpitations, douleurs précordiales, angoisse et vomissements; le diagnostic porté à ce moment fut celui de double insuffisance mitrale et aortique. Les accidents persistèrent environ trois mois; puis, pendant une rémission de neuf mois, le malade put travailler sans malaise d'aucune sorte.

Au mois d'Octobre 1899, il fut repris, à l'occasion d'un refroidissement, d'une poussée rhumatale, et, au bout d'une quinzaine de jours, des mêmes crises dyspnéiques et douloureuses avec angoisse et vomissements revenant régulièrement toutes les nuits, après la première heure de sommeil. Cela durait depuis deux mois quand il entra dans le service de l'un de nous, à la fin de Décembre dernier. Il présentait les signes nets d'une grande insuffisance aortique et d'une péricardite subaiguë avec symphyse. Nous étions surtout frappés du volume considérable de son cœur dont la matité, singulièrement variable, oscillait entre 19 et 20 centimètres dans le sens transversal. Ce qui plus tard attira notre attention, ce fut, après une première tentative efficace de traitement digitale qui fit cesser les crises douloureuses, un complet insuccès avec action dissociée; le médicament avait agi comme cardio-modérateur et non comme cardio-tonique, d'où le ralentissement du pouls de 96 à 84, sans diurèse, mais avec augmentation de la matité cardiaque de 18 centimètres à 19 1/2 dans le sens transversal, de 13 1/2 à 15 1/2 dans le sens vertical. C'était la preuve d'une asthénie myocardique qui pouvait dépendre, soit d'une inhibition liée à une poussée péricarditique encore en évolution, soit d'une altération dégénérative du muscle cardiaque. Grâce à une médication surtout déplétive (diurétiques, laxatifs et ventouses scarifiées), la matité cardiaque et la congestion du foie qui s'y étant associée diminuèrent considérablement, et le malade étant laissé au repos, nous comptons sur une prochaine rémission, quand il contracta la grippe dans le service le 2 Février. La grippe fut suivie d'un réveil immédiat de rhumatisme, puis d'un retour offensif d'accidents dyspnéiques avec angoisse et pâleur extrême, crises lipothymiques: la mort survint subitement le 12 Février dans un de ces accès.

À l'autopsie, nous pûmes constater, avec une symphyse cardiaque et pleuro-péricar-

dique des plus prononcées, un cœur très hypertrophié et très dilaté. Son poids, vide de caillots, mais péricarde compris, était de 1.450 grammes. La dilatation portait surtout sur l'oreillette droite et sur le ventricule gauche, et c'est à leur niveau que le péricarde était le plus altéré. Le ventricule gauche était à ce point dilaté que la cloison interventriculaire refoulée effaçait complètement la lumière du ventricule droit. Les poumons étaient congestionnés et œdématisés; le foie présentait les altérations du foie cardiaque avec des lésions récentes de péri-hépatite. L'endocarde gauche était épaissi et nacré.

L'examen microscopique du myocarde nous révéla des altérations interstitielles et sur tout parenchymateuses. La myocardite interstitielle était relativement peu prononcée, caractérisée par un léger épaississement de la gangue conjonctive du myocarde et plus particulièrement par une sclérose sous-endocardique qui semblait être l'expansion de la séreuse chroniquement enflammée. La myocardite parenchymateuse était, au contraire, diffuse et très avancée: il n'existait plus de fibres vraiment saines. Leur lésion minima consistait en une atrophie hyperplasmique avec effacement de la striation transversale, dégénérescence granuleuse, tuméfaction des noyaux. La lésion maxima consistait en une disparition complète de la fibre musculaire, d'où l'aspect dit réticulaire ou alvéolaire (fig. 1). L'altération vacuolaire (fig. 2) était l'intermédiaire entre ces deux degrés initial et extrême; elle occupait le quart ou le tiers de certaines fibres. L'état alvéolaire, c'est-à-dire la destruction complète des fibres, n'existait qu'au niveau des piliers charnus du ventricule gauche, mais il en occupait toute l'épaisseur. L'altération vacuolaire se voyait surtout dans les couches sous-endocardiques du myocarde, et il existait, dans ces mêmes points, une dissociation segmentaire prononcée; l'atrophie hyperplasmique et la dégénérescence granuleuse étaient disséminées dans le reste de son étendue.

Nous avons remarqué que l'altération vacuolaire, c'est-à-dire le degré le plus avancé de la dégénérescence des fibres cardiaques avant leur complète disparition, manquait sur les coupes de l'oreillette gauche et du ventricule droit, tandis qu'elle était notable sur celles de l'oreillette droite et du ventricule gauche, cavités au niveau desquelles la péricardite chronique était le plus accentuée. C'étaient elles aussi dont l'extrême dilatation avait entraîné les plus grands désordres.

Les lésions que nous avons observées ne diffèrent pas de celles observées par MM. Regaud et Mollard dans la myocardite diphtérique expérimentale et clinique.

Elles sont également conformes à celles décrites par MM. Weill et Barjon dans la myocardite rhumatismale. Jointe à celles publiées par ces auteurs, notre observation établit l'existence d'une myocardite parenchymateuse rhumatismale; elle montre une fois de plus que l'endocardite ou la péricardite chroniques doivent souvent à la coïnci-

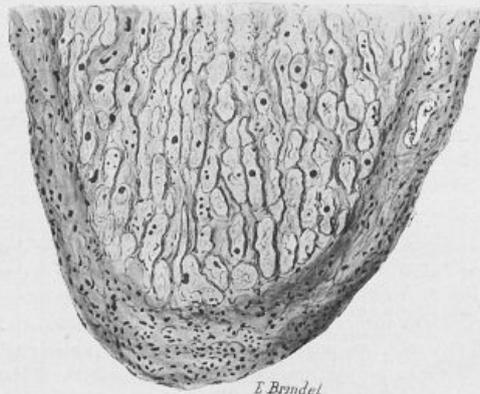


Figure 1.

Coupe d'un pilier charnu du ventricule gauche. Épaississement scléreux de l'endocarde et état alvéolaire du myocarde par destruction complète de ses fibres.

dence de lésions du myocarde la gravité de leur évolution. Le poison rhumatismal, quel qu'il soit, semble avoir une action nocive directe sur la fibre cardiaque, au même titre que d'autres maladies infectieuses. Nous avons constaté dans d'autres cas de cardiopathie rhumatismale ces mêmes altérations



Figure 2.

Coupe du myocarde au niveau du ventricule gauche, montrant la sclérose sous-endocardique et l'altération vacuolaire des fibres musculaires.

de myocardite parenchymateuse; mais les malades ayant succombé asystoliques, la dégénérescence vacuolaire du myocarde pouvait être mise sur le compte de la stase cardiaque prolongée. Cette objection n'est pas valable pour l'observation que nous venons de rapporter.

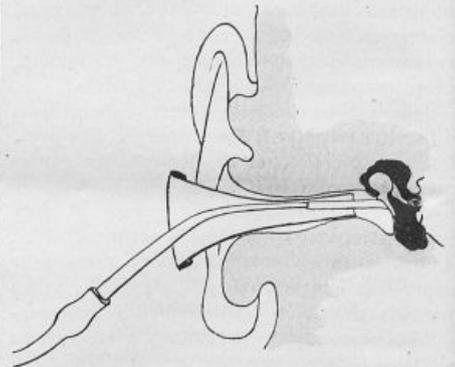
MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ANKYLOSE TYMPANIQUE

On peut donner le nom d'ankylose tympanique à l'affection diathésique qui tend à figer les parties molles de l'oreille et à immobiliser les articules suspendus de l'appareil de transmission.

Cette affection peut apparaître à tout âge, et semble aussi fréquente, sinon plus, dans les premières années de la vie que dans la vieillesse, où la sclérose des membranes tympaniques articulaires et vasculaires, tient plus de la sénescence fatale que d'une affection, d'une maladie proprement dite. Elle est souvent une maladie de la croissance; débutant insidieusement dans l'enfance, méconnue pendant des années en raison de l'absence de symptômes accusés d'irritation ou d'insuffisance auditives, c'est-à-dire de bourdonnements ou de surdité, elle s'affirme vers la vingtième ou la vingt-cinquième année par des symptômes formels, mais tardifs. Aussi arrive-t-il forcément, dans l'immense majorité des cas, que la maladie est soignée dix, quinze et vingt ans trop tard.

Les inflammations de voisinage, surtout les angines, les catarrhes chroniques de l'arrière-nez, l'oblitération rétro-nasale et tubaire, l'hypertrophie des amygdales naso-pharyngiennes et tubaires, les fièvres éruptives avec catarrhe des muqueuses respiratoires, etc., tous ces troubles



engendrent de vagues otites chroniques — indépendamment des otites aiguës — qui, chez les sujets porteurs de la diathèse sclérosante, activeront l'ankylose tympanique. Et l'action de la diathèse est évidente, car il est des sujets qui ont souffert tous ces assauts, y compris les otites moyennes, et dont l'oreille résiste indéfiniment, se répare spontanément sans qu'apparaisse jamais, par la suite, l'ankylose; d'autres, au contraire, sont livrés à l'ankylose sans raison clinique, sans cause occasionnelle directe ou de voisinage, à l'âge où les tissus sont en pleine floraison de croissance, dans un état de santé et d'équilibre organique parfaits. Il s'agit donc d'une diathèse, et l'hérédité domine évidemment la question.

Pour désigner cette maladie, on emploierait volontiers, au lieu du mot *ankylose*, qui semble ne devoir s'appliquer qu'à la partie articulaire de la chaîne de transmission, le mot si exact de *raideur*: il exprime bien les tractions multiples exercées en divers sens par les tympans membraneux de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, les ligaments, les tractus fibreux de suspension et de maintien, les gaines tendineuses épaissies sur des tendons scléreux et les vaisseaux eux-mêmes.

Cette raideur et cette crispation progressives des parties molles sur les parties dures, cette ankylose présente des aspects cliniques multiples

que nous devons, au point de vue pratique, ramener à deux types opposés, selon que la marche générale de la sclérose a une tendance centripète ou centrifuge; j'explique rapidement ces deux termes.

La sclérose peut être considérée comme ayant une *tendance centripète* dans tous les cas où le tympan manifeste les caractères ordinaires de l'épaississement, de la raideur, et surtout quand il est plan, quand il a perdu sa conicité physiologique. La sclérose a débuté par la membrane, par la peau, en quelque sorte; elle a raidi la membrane, qui s'est tendue et forcément aplanie comme la peau d'un tambour; cette raideur de la membrane externe a fait descendre le manche du marteau et attiré en dehors les parties profondes, encore libres de sclérose, de l'appareil mobile et suspendu de la transmission.

Au contraire, la sclérose peut être considérée comme ayant une *tendance centrifuge*, quand elle commence par la paroi labyrinthique, et c'est le cas dans les irritations chroniques de la muqueuse voisine de la trompe. Alors la chaîne des osselets tend à se pelotonner vers la fenêtre ovale, d'autant plus que la même cause s'oppose le plus souvent, par oblitération de la trompe, à ce que la pression atmosphérique vienne exercer sur la face interne du tympan une action égale à celle qu'il supporte sur sa face externe. Celui-ci est ainsi attiré en dedans, et se rétracte d'autant plus volontiers qu'il est plus sain; mais, plus tard, la sclérose progressant le fixe à son tour et le fixe dans cette attitude de rétraction et de conicité exagérée.

Telles sont les deux attitudes extrêmes du tympan dans l'ankylose de l'oreille: plat dans le cas de sclérose à tendance centripète, à début externe, très concave et rétracté dans le cas de sclérose à tendance centrifuge, c'est-à-dire à début interne. Dans les deux cas, l'inertie de l'appareil de transmission est considérablement gênée, et le traitement doit avoir pour objet de rendre à cette inertie le plus de liberté possible.

* *

Le véritable traitement consiste à *traiter le plus tôt possible*. Il faut par conséquent dépister l'ankylose tympanique à l'état naissant, et même, s'il se peut, à l'état de menace, précisément parce qu'il y a une diathèse en jeu.

Je crois donc utile de rappeler ici l'épreuve clinique extrêmement simple et significative par laquelle on peut démasquer un début et même une menace d'ankylose et de surdité progressives.

Le procédé, que j'ai appelé *l'épreuve paracousique*, car on y exploite l'existence d'une forme particulière de la paracousie de Weber, consiste à appliquer le pied d'un fort diapason grave, mis en vibration, non pas sur le crâne où il est normalement perçu, mais sur une autre partie quelconque du corps, soit une saillie dure, comme le genou, la crête du tibia, soit même une partie molle, comme la paume de la main. Le sujet sain doit percevoir la trépidation, mais ne doit pas entendre le son du diapason.

Il faut avoir soin d'éviter une cause d'erreur qui est la suivante: quand on appuie le pied du diapason sur une partie solide, il se produit une résonance qui peut être perçue par voie aérienne et en imposer pour de la paracousie. Pour éviter cette erreur, le sujet étant assis devant l'observateur, celui-ci appuie le diapason sur son propre genou; si le sujet ne l'entend pas, on appuie sur le sien, et s'il l'entend cette fois, il y a paracousie, c'est-à-dire sensibilité exagérée de l'oreille pour les sons transmis par l'intermédiaire des parties molles ou rigides du corps.

L'exagération paracousique est telle, dans bien des cas, que si l'on examine au lit, par exemple, un sujet atteint d'une surdité aérienne presque absolue, il suffira de toucher avec le pied du diapason, non pas seulement un point du corps éloigné de la tête, mais même le matelas, l'édrédon ou

l'oreiller, pour que le sujet entende immédiatement, avec assez de force et de justesse pour répéter la note du diapason.

On peut trouver une paracousie très nette chez des sujets doués d'une audition aérienne normale ou même encore excellente; elle n'en signifie pas moins qu'il y a un obstacle à la liberté de l'inertie des milieux suspendus de l'oreille et menace de surdité progressive, menace que j'ai toujours vu se réaliser à peu d'années de distance. Quand il y a en même temps diminution de l'audition aérienne, le doute n'est plus possible, et l'oreille est déjà formellement entamée.

Les chances d'amélioration de l'audition sont naturellement en raison inverse de l'ancienneté de l'affection. Il importe donc d'entreprendre au plus tôt un traitement que l'on sait devoir être d'autant plus long et d'autant moins fructueux qu'il sera institué plus tardivement après le début de l'ankylose.

Chez les sujets jeunes, doués en apparence d'une audition excellente, mais chez qui on peut avoir à craindre la surdité par le fait de végétations adénoïdes par exemple, il sera facile, par comparaison, de convaincre les parents de l'existence de ce phénomène anormal qu'est la paracousie, et de retenir leur attention en leur faisant constater que leur enfant présente un état auditif différent de l'état normal et de les convaincre que cet état est pathologique, bien qu'il semble une exaltation auditive.

Il faut prendre la maladie le plus près possible de son début; mais, il faut aussi approprier le traitement à la forme même de l'ankylose, c'est-à-dire à sa distribution.

La diathèse sclérosante sera peut-être un jour traitée directement; et, sans préjuger du mode de traitement de la diathèse, nous pouvons jusqu'à un certain point nous expliquer les bons résultats d'un traitement mécanique associé à un mode d'emploi particulier des ressources et des effets de certaines eaux minérales, telle que le pratique le Dr De Lavarenne à Luchon.

L'existence de la diathèse nous permet de concevoir pourquoi les interventions chirurgicales destinées à libérer l'oreille moyenne des entraves apportées à la transmission donnent des résultats, qu'à un ou deux praticiens près, l'unanimité des auristes réunis au dernier Congrès international a déclarés négatifs, sinon déplorables. En effet, même après une libération passagère, il arrive rapidement que l'opération a substitué à la sclérose spontanée une sclérose cicatricielle au moins aussi fâcheuse; et la marche ultérieure de la surdité, après un temps d'arrêt et même de recul, s'accroît encore plus rapidement.

Les procédés classiques, si aveuglement et si communément employés, donnent des résultats trop souvent opposés à ceux que l'on recherche; la raison en est toute simple.

La douche d'air de Politzer, c'est-à-dire le refoulement du tympan *en dehors* par insufflation tubo-tympanique, et la raréfaction de Deltançe, c'est-à-dire l'aspiration du tympan *en dehors* par action pneumatique sur l'air du conduit, ne peuvent avoir d'effet utile que quand l'appareil de transmission tend à se tasser *en dedans*. Par conséquent, dans les cas si nombreux où l'ankylose à forme centripète a déjà attiré la chaîne de transmission en dehors, les procédés qui exagèrent encore cette extraction tympanique ne pourront qu'augmenter la surdité et les autres symptômes qui en sont les effets; et c'est pour cette raison que tant de sourds voient leur surdité s'aggraver si rapidement dès qu'on entend de les guérir.

L'amélioration, au contraire, se produira plus facilement dans les cas où tout l'appareil de transmission sera rétracté en dedans, c'est-à-dire dans les cas où la sclérose, provenant de la trompe et de la paroi labyrinthique, affectera une marche centrifuge et attirera en dedans les osselets d'abord, le tympan ensuite. Mais, ici encore, les procédés classiques ne sont pas sans un grand

danger. En effet, si la sclérose a déjà raidi les articulations tympaniques, le marteau aura peine à suivre la membrane du tympan, c'est-à-dire la grande surface sur laquelle s'exerce le refoulement ou l'aspiration en dehors. Cette membrane, si elle n'est pas encore sclérosée, ne pourra que se distendre, et, devenant plus flasque par les manœuvres qu'elle subit, sera de moins en moins apte à transmettre les ébranlements. Dans ce cas encore, le traitement activera la marche de la surdité et augmentera les bourdonnements, le vertige, etc.

Le meilleur procédé consistera donc à s'adresser directement non à la membrane, mais au manche du marteau, la seule partie rigide de l'appareil de transmission qui nous soit accessible. Il est évident, en effet, que si nous pouvons tenir ce manche et le tirer en divers sens, nous relâcherons ses attaches fibreuses, nous rendrons à la chaîne de transmission une certaine liberté d'inertie; et, alors toute action exercée ensuite sur la membrane portera ses fruits.

J'ai recommandé depuis bientôt dix années l'emploi d'un petit tympanomoteur d'une extrême simplicité de manœuvre et d'action: c'est un tube métallique, coudé comme les instruments à destination tympanique, dont l'extrémité mince est chargée d'un petit drain adhérent par simple contact et taillé en biseau de façon à s'adapter à l'inclinaison, quelle qu'elle soit, du tympan et du manche du marteau; l'autre extrémité se continue par un tube de caoutchouc terminé par un embout que l'on tient entre les lèvres.

L'appareil est introduit dans le spéculum et porté au voisinage du marteau sous une présentation convenable indiquée par l'examen visuel. Quand il est presque au contact, on aspire fortement, et l'extrémité molle du drain, faisant ventouse, saisit le manche du marteau, que l'on peut alors attirer en dehors, lever, abaisser, tourner latéralement, bref, manier presque aussi librement que si on le tenait par un instrument rigide. Les tractions et sollicitations ainsi exercées sont élastiques, sans douleur et à l'abri des fausses manœuvres, car le contact cesse dès qu'on cesse d'aspirer, et il n'est, d'ailleurs, que peu tenace.

J'agis directement sur le marteau, mais indirectement sur la grosse articulation inéudo-malléaire; j'agis aussi sur la totalité de l'appareil suspendu, et par conséquent sur la base de l'étrier; ce procédé peut donc même, sans vaincre la rigidité de l'articulation de l'enclume et du marteau, faire de la chaîne devenue rigide un levier cohérent, mais suspendu et libre dans son inertie totale, et par conséquent une sorte de columelle favorable à la transmission.

J'ai obtenu par ce procédé, que secondaient les autres manœuvres rendues utilisables par son aide, des résultats qu'aucun autre procédé ne m'a jamais procurés.

Dans certains cas, il y a, dès la première séance une modification nette des symptômes, appréciable par le sujet, et que les procédés acoumétriques que j'ai décrits ailleurs permettent de noter et de chiffrer immédiatement. La règle est que l'audition aérienne augmente lentement et que la paracousie subisse de grandes oscillations avant de diminuer; l'oppression labyrinthique, cette sensation de plénitude si désagréable, disparaît assez vite ainsi que le vertige et les bourdonnements.

* *

Toutes ces modifications ainsi obtenues restent soumises à la loi que j'observais plus haut, c'est-à-dire qu'elles sont d'autant plus rapides et sensibles que l'affection est moins ancienne, que les séances sont assez rapprochées pour que les petits effets obtenus ne s'effacent pas et puissent s'accumuler.

Quand l'affection est ancienne, c'est-à-dire passé quinze ou vingt ans, il y a une amélioration quelquefois très sensible au début; puis, un certain niveau de récupération fonctionnelle une

fois obtenu, il ne faut plus espérer autre chose que le maintien de l'amélioration acquise. J'ai ainsi de vieux malades affectés de surdité déjà ancienne, et que je traite déjà depuis longtemps, qui ont recouvré une audition relativement suffisante, dont la pointure acoumétrique n'a pas varié depuis plus de sept ans et qui n'ont besoin que d'être accordés de temps à autre. Mais, c'est chez les sujets jeunes que la méthode que j'indique donne les meilleurs résultats, surtout quand la croissance n'a pu encore fixer les raideurs partielles et que l'on peut rétablir l'intégrité fonctionnelle de l'appareil pharyngo-tubaire.

J'ajouterai, que l'épreuve diagnostique indiquée plus haut permet fréquemment d'attribuer à une surdité méconnue les arrêts de développement intellectuel, l'inattention, la distraction, l'affaïssement de la mémoire et de la pénétration, si fréquents chez les enfants dont la respiration nasale est insuffisante. Les instituteurs les considèrent comme des cancras alors que ce sont des enfants curables, qu'on avait coutume, de mon temps, de reléguer dans les derniers bancs de la classe, le plus loin possible du professeur qu'ils avaient le tort de mal entendre.

PIERRE BONNIER.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Cannin et Gentes. Recherches sur l'épithélium cylindrique dit stratifié des fosses nasales (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1900, Octobre, p. 469). — L'épithélium des fosses nasales divisé en deux parties : une supérieure ou olfactive avec les cellules ganglionnaires olfactives, une inférieure ou respiratoire, est formé de deux couches de cellules. Les cellules de la couche superficielle sont des cellules cylindriques, à noyau ovalaire, occupant la partie inférieure du cylindre cellulaire; dans la portion respiratoire, ces cellules portent des cils nombreux surmontant un plateau cuticulaire qui limite leur extrémité libre; de plus, comme Ranvier l'a montré, ces cellules de l'épithélium respiratoire sont des cellules muqueuses. Les cellules de la couche profonde ou cellules basales à noyau volumineux sont disposées en plusieurs couches; de là le nom d'*épithélium cylindrique stratifié* donné à l'épithélium nasal.

Pour MM. Cannin et Gentes, cette description ne peut être acceptée; de leur recherche découle une autre disposition de l'épithélium nasal qui comprend :

1° Une couche superficielle formée par les cellules cylindriques, ciliées dans la portion respiratoire, muqueuses dans la portion olfactive;

2° Une couche moyenne formée par trois ou quatre rangées de cellules : *cellules intermédiaires*;

3° Une couche profonde constituée par les cellules basales.

Ce sont les cellules intermédiaires qui donnent à l'épithélium une apparence de stratification; mais toutes ces cellules ont la même hauteur, elles partent d'un même niveau de la membrane basale et atteignent la surface libre de l'épithélium. L'apparence de strate est due à ce que les noyaux et les renflements protoplasmiques correspondants (qui forment la partie la plus apparente des cellules) se sont disposés dans le but d'occuper le moins de place possible, de se tasser le plus possible pour constituer un épithélium plus résistant, dont les éléments soient mieux liés ensemble. On a donc affaire ici à un épithélium cylindrique simple dont les cellules se sont adaptées dans leur forme et leur situation en vue de remplir un rôle spécial.

A. COYON.

I. Munk. Action des savons sur le cœur (*Centralblatt für Physiol.*, T. XIII, 1900, p. 656-661). — Les graisses saponifiées par la lipase pancréatique sont dédoublées en glycérine et en acides gras, et ces derniers, en se combinant avec les bases alcalines, forment des savons solubles.

Cependant la proportion des savons contenus normalement dans le sang ne dépasse pas 50 centigrammes par litre, et une teneur plus élevée entraîne des accidents. L'injection d'oléate de soude à la dose de

6 à 8 centigrammes par kilogramme fait tomber le rythme et la pression; à la dose de 11 centigrammes chez le lapin, de 25 centigrammes chez le chien, on obtient un arrêt du cœur en diastole. A mesure que les doses croissent, le sang devient moins coagulable. Si l'injection est faite dans une veine mésentérique il faut une dose triple ou quintuple pour obtenir les mêmes effets. Nouvelle démonstration de l'action antitoxique du foie pour presque tous les poisons. Munk rejette l'opinion de Botazzi, que la toxicité des savons est due à la mise en liberté dans le sang de soude; 20 centigrammes de soude pure par kilogramme d'animal ne sont pas toxiques, alors que 30 centigrammes d'oléate de soude, renfermant 4 centigrammes de soude, suffisent pour arrêter le cœur en diastole. L'action toxique doit donc être surtout attribuée aux acides gras eux-mêmes.

J.-P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Launois et Bensaude. Adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900, nos 1 et 2). — Les auteurs ont pu recueillir depuis leur première publication cinq nouvelles observations d'adéno-lipomatose. Ils décrivent cette affection comme une véritable entité morbide, tout à fait distincte des lipomes circonscrits vrais, multiples et symétriques, des pseudo-lipomes symétriques des membres inférieurs et des pseudo-lipomes sus-claviculaires de Potain et de Verneuil.

Pour MM. Launois et Bensaude, il s'agit d'une maladie primitive des glandes et des vaisseaux lymphatiques, ayant beaucoup de points de ressemblance avec l'adéno-lymphoïde.

Les auteurs discutent avec grand soin le diagnostic, et passent en revue les diverses théories pathogéniques émises pour expliquer la nature de cette singulière affection.

A. SICARD.

BACTÉRIOLOGIE

R. Klissitch. Des mucoro-mycoses (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 1900, vol. VIII, fasc. 5, p. 576). — L'auteur a étudié deux espèces de mucoracées : « mucor corymbifer » et « mucor rhizopodiformis ». Les expériences furent entreprises sur des lapins et des cobayes. Les spores de ces deux espèces de moisissures furent injectées par l'auteur dans la veine jugulaire, dans la cavité abdominale et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tous les animaux succombaient en présentant des phénomènes à peu près identiques au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

En se basant sur les symptômes cliniques (temp. élevée à 39-40-41° C.) et sur l'examen macro- et microscopique, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Les infections provoquées par les moisissures offrent bien des particularités qui les distinguent des maladies infectieuses occasionnées par les bactéries chez les animaux à sang chaud; les spores des mucoracées, introduites dans l'organisme de l'animal, se développent, mais ne donnent point de spores.

2° Les spores des mucoracées, introduites dans un organisme vivant, provoquent une inflammation aiguë des tissus au milieu desquels elles se développent. A ces phénomènes inflammatoires s'ajoutent souvent des phénomènes nécrotiques qui suivent le processus inflammatoire; ils sont occasionnés par la croissance des filaments dans l'intérieur des capillaires et des vaisseaux sanguins, et ils sont le résultat d'une thrombose mécanique des vaisseaux et d'une compression des tissus. La nécrose se traduit par une chromatolyse des noyaux et par une dégénérescence albumineuse et grasseuse des cellules.

3° Les spores de « mucor corymbifer » et de « mucor rhizopodiformis », introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané, provoquent des suppurations.

4° La virulence des mucoracées ne change point, elle ne se renforce ni ne s'affaiblit.

5° Le meilleur moyen pour étudier les moisissures est de les colorer par la safranine anilinée, puis, après décoloration, de les recolorer par le bleu de Löffler.

6° Les spores des mucoracées ne s'éliminent point de l'organisme, mais peuvent exister longtemps dans le sang; ils s'accroissent en filaments dans l'intérieur des vaisseaux sanguins.

7° Les spores introduites dans le sang des animaux se localisent surtout dans les reins, où elles

s'accroissent en filaments. Une partie des spores injectées s'élimine par l'urine.

8° Les maladies provoquées par les mucoro-mycoses ne sont point contagieuses. Une maladie générale provoquée par ce champignon n'est possible que sous forme d'infection isolée. La pénétration d'une petite quantité de spores dans les cavités communiquant avec l'air (bouche, nez, poumon, oreille), ainsi que dans la peau et les muqueuses, provoque des maladies locales suppuratives avec nécroses des tissus. Dans ces suppurations locales on ne trouve que des filaments dans le foyer infecté, par conséquent elle se caractérise aussi par l'absence de contagion et ne se transmet point d'un individu à l'autre.

9° Dans les cachexies profondes et si nous sommes en présence des pertes de substance des vastes territoires cellulaires, surtout dans les organes et les cavités qui communiquent avec l'air, les mucoracées se développent sous forme d'infections secondaires en compliquant et empiétant les infections primaires.

J. MORNU.

A. Mankowsky. Un nouveau milieu de culture pour l'isolement et pour le diagnostic différentiel des bacilles de la fièvre typhoïde et du bacillus coli communis (*Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, vol. VIII, fasc. 4, p. 354). — L'auteur propose un nouveau milieu nutritif qui facilite le diagnostic différentiel du bacillus coli et du bacille de la fièvre typhoïde. Il est constitué par une décoction de champignons à laquelle on ajoute 1 1/2 pour 100 de gélose, 1 pour 100 de peptone et 1 1/2 pour 100 de chlorure de sodium. La gélose, mélangée à la décoction de champignons, purifiée à l'aide d'un blanc d'œuf, est un milieu nutritif solide, transparent, d'une couleur brun foncé, à réaction neutre et ayant une odeur nette de champignons.

Les bactéries de la fièvre typhoïde et le bacillus coli offrent un accroissement tout particulier sur la décoction de champignons. Le bacillus coli s'accroît plus vite sous forme d'une pellicule sèche, solide, d'une couleur blond argenté. La colonie des bacilles de la fièvre typhoïde offre une espèce de strie brillante, transparente, humide, et qui ne s'accroît pas aussi rapidement. La différence est encore augmentée par cette circonstance que, déjà dans l'espace des vingt-quatre heures qui suivent l'ensemencement du bacillus coli, on voit, dans l'éprouvette de culture, un commencement de fermentation du milieu avec formation de bulles de gaz, tandis que dans les cultures de fièvre typhoïde, on ne remarque rien de semblable. Si on colore la décoction de champignons par le mélange des matières colorantes proposé par l'auteur pour la différenciation du bacillus coli et des bacilles de la fièvre typhoïde, on remarque immédiatement la réaction colorée à côté des phénomènes décrits plus haut : la colonie de la fièvre typhoïde change la couleur noir-violet du milieu en rouge, tandis que le bacillus coli la colore en vert clair pour la décolorer ensuite. Ces changements se montrent d'une manière plus nette et plus constante sur la gélose aux champignons que sur tout autre milieu nutritif.

Par conséquent le milieu nutritif proposé par l'auteur offre les qualités suivantes :

1° Les colonies du bacillus coli et des bacilles de la fièvre typhoïde présentent, dans leur accroissement sur la gélose aux champignons, un aspect si caractéristique qu'il est très facile de les distinguer.

2° Les bacilles de la fièvre typhoïde et le bacillus coli ne s'accroissent pas d'une manière également rapide sur la gélose aux champignons.

3° Le milieu permet d'observer la fermentation produite par le bacillus coli.

4° La réaction colorée produite par le mélange de l'auteur est la plus visible sur ce nouveau milieu.

5° Enfin l'auteur a remarqué que la gélose aux champignons est très peu propice pour la culture des autres microbes et présente en quelque sorte une espèce de milieu d'élection pour les bacilles de la fièvre typhoïde et le bacillus coli communis.

J. MORNU.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

D. de Buck et L. de Moor. Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1900, n° 7, p. 479). — Après un historique complet de la question, où ils rappellent les travaux de Ehrlich et Brieger, Singer, Spronck et Herter, parus avant l'avènement de la méthode de Nissl, et les nombreuses applications de cette méthode par Munzer et

Wiener, Sarbó, Julinsburger, Marinesco, Rothmann, Ballet et ses élèves Dutil et Faure, les auteurs décrivent ce qu'ils ont obtenu dans quatre séries d'expériences. Le renflement lombaire prélevé était fixé dans la formaline à 5 pour 100 pendant vingt-quatre heures, puis dans l'alcool à 94°, enrobé dans la paraffine, coupé transversalement ou longitudinalement, et coloré par le bleu de toluidine à 1 pour 100 ou le bleu polychrome de Unna.

Dans une première série d'expériences. — compression temporaire et répétée de l'aorte abdominale chez le cobaye et le lapin, sacrifiés dès que la paraplégie consécutive à la dernière compression avait disparu. — ils ont noté une coloration plus uniforme, plus intense de la cellule (chromophilie) avec coloration accentuée du noyau. Ils n'ont pas retrouvé les lésions décrites par Ballet et Dutil : chromolyse périnucléaire, vacuoles, ectopie et disparition du noyau.

Dans une deuxième série d'expériences. — ligature de l'aorte abdominale au dessous des artères rénales durant une heure chez le lapin. — les lésions sont différentes selon le temps qui s'est écoulé depuis la fin de la ligature jusqu'à la mort. Chez le lapin sacrifié immédiatement, on ne constate pas d'altération : après trois heures et demie de survie, diffusion de la chromatine, pigmentation du corps cellulaire et des dendrites, noyau atrophié, coloré d'une façon homogène et entouré d'une aréole ou d'un cercle clair. Après six heures de survie, la chromolyse, l'achromatose (décoloration quasi totale) et l'atrophie sont beaucoup plus prononcées. Le noyau présente nettement l'atrophie homogène aiguë de Sarbó : coloration diffuse rose-violet, entourée d'un anneau clair. Après vingt heures, les cellules en achromatose ont une structure aréolaire (wabernartige Struktur), leurs bords granuleux se désagrègent. Après quarante heures, disparition à peu près complète de toutes les cellules ; après trois jours, disparition complète ; après huit jours, grand accroissement de nombre des cellules de neuroglie.

Dans une troisième expérience. — ligature de l'aorte abdominale durant une demi-heure chez un lapin sacrifié après quarante-six heures de survie. — on ne trouva plus que de rares cellules atrophiées, décolorées.

Dans une quatrième série d'expériences. — ligature continue de l'aorte abdominale chez le lapin. — après trois heures de ligature, on constata un certain degré de diffusion de la chromatine des cellules nerveuses et la fragmentation de leurs dendrites ; après six heures, cellule trouble, chromophilie intense, atrophie homogène du noyau (de Sarbó).

De ces résultats, les auteurs concluent que :

1° La durée de survie nécessaire pour produire les débuts des lésions cellulaires est au moins d'une heure et demie ;

2° La durée d'anémie nécessaire pour amener la mort de la cellule est d'une demi-heure en moyenne, et varie avec le degré de résistance des animaux ;

3° L'ordre des lésions cellulaires est le suivant : désagrégation, diffusion de la matière chromatique et chromophilie, suivie de la disparition de la chromatine, chromolyse, apparition d'une structure nettement réticulée ;

4° L'atrophie cellulaire, dans les cas de ligature durable, est plus marquée que dans les cas d'anémie temporaire ; la chromophilie est plus intense et persiste plus longtemps ; la chromolyse et l'état réticulé sont plus manifestes. Le noyau et le nucléole se comportent comme dans la ligature temporaire ;

5° Les cellules détruites par suite de l'anémie aiguë de la moelle disparaissent totalement après trois à six jours ;

6° Il ne semble pas y avoir d'altération spécifique caractéristique de l'anémie ;

7° Après ligature, le tissu interstitiel s'infiltré de petits éléments à noyau fortement chromatique, d'origine neuroglie ou leucocytaire, et peut-être en rapport avec la neurophagie.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE

M. Haedke. *Glycosurie alimentaire post-traumatique* (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1900, n° 31, p. 501. — Les recherches que l'auteur publie dans son travail ont été faites à la clinique chirurgicale du professeur Barth (de Danzig), chez des malades ayant subi un traumatisme cranien ou une commotion générale (chute) avec retentissement sur la tête. Le procédé employé a été celui de Naunyn : administration de 100 grammes de sucre de raisin

dissous dans de l'eau ; la recherche du glycosé dans l'urine était ensuite faite d'après plusieurs procédés à la fois (réactif de Trommer, liqueur de Fehling, procédé de fermentation, polarimètre, etc.).

Sur les 25 malades qui seuls ont pu être utilisés pour cette recherche, 15, soit 60 pour 100, ont présenté de la glycosurie alimentaire dont la durée, établie par les recherches répétées, ne dépassait généralement pas huit jours. Cette proportion élevée des glycosuries alimentaires après le traumatisme montre suffisamment le rôle étiologique de celui-ci.

La plupart de ces malades étant des alcooliques, on devait se demander si la fréquence de la glycosurie alimentaire dans cette série ne s'expliquait pas par l'alcoolisme. Mais comme ces malades étaient des buveurs d'eau-de-vie, et que d'après les recherches d'Arnold et Strauss, l'eau-de-vie, contrairement à la bière, ne prédispose pas à la glycosurie, l'objection formulée plus haut tombe d'elle-même. Du reste, la recherche de la glycosurie alimentaire chez vingt buveurs d'eau-de-vie âgés de vingt à soixante ans, mais n'ayant subi aucun traumatisme, n'a donné des résultats positifs que chez 2, soit dans 10 pour 100 des cas.

R. ROMME.

A. Melkich. *Recherches cliniques et bactériologiques sur le rhumatisme aigu* (Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie, vol. VIII, fasc. 2, p. 133). — L'auteur a fait l'examen bactériologique du sang (d'après la méthode d'Achalme) dans 26 cas de rhumatisme aigu. Pour contrôler ses résultats il a également examiné le sang dans 9 cas d'autres affections (fièvre typhoïde, impaludisme, scorbut, etc.).

Dans 21 cas de rhumatisme il a trouvé la bactérie d'Achalme en état de culture pure.

Dans un cas le sang a été trouvé complètement stérile.

Dans un autre cas il n'a pas été trouvé de bactéries dans le sang, mais on en a trouvé dans les tissus oedémateux avoisinant l'articulation malade.

Dans 3 cas on a constaté dans le sang, outre la bactérie d'Achalme, la présence du strepto- et du staphylocoque. Ces 3 cas étaient tous compliqués d'endocardite et l'un d'entre eux a abouti à la bactériémie streptococcique généralisée.

En faisant des examens répétés du sang des malades l'auteur a pu se convaincre que la bactérie disparaît du sang aussitôt que la température est devenue normale et que le malade est complètement guéri.

Quant aux 9 cas témoins (de contrôle), ces bactéries n'ont pas été trouvées dans le sang, excepté cependant un cas (de fièvre palustre) où la bactérie a été trouvée une fois.

J. MORNU.

CHIRURGIE

A.-P. Bartoli. *De l'hémithorax consécutif aux plaies pénétrantes de poitrine. Recherches expérimentales. Etude clinique et thérapeutique* (Thèse, Paris, 1900, 14 Mars). — L'épanchement de sang qui se produit dans la cavité pleurale à la suite de plaies pénétrantes de poitrine, est dû soit à la blessure de vaisseaux thoraciques, artères intercostale, mammaire (hémithorax pariétal), soit à la blessure de vaisseaux pulmonaires (hémithorax viscéral) ; ce dernier cas est plus fréquent et il s'agit en général de vaisseaux de deuxième et troisième ordre. Les petits hémithorax se produisent graduellement, par une hémorrhagie lente ; les grands épanchements sont sous la dépendance du pneumothorax, qui crée ainsi un espace virtuel où les plaies vasculaires ne peuvent que saigner abondamment.

Que devient le sang épanché ? Se coagule-t-il ou reste-t-il liquide ? A la solution de cette question, très débattue, l'auteur apporte le résultat de 13 expériences faites sur des lapins : tantôt il a produit un hémithorax en blessant l'animal ; tantôt il l'a artificiellement produit en injectant dans la cavité pleurale du sang pris sur un autre animal de même espèce ; l'auteur conclut qu'en dehors de toute influence microbienne, le sang intra-pleural se coagule toujours et rapidement ; le coagulum est moins séparé du sérum que dans la coagulation à l'air libre, et le sérum reste rouge foncé : l'hémithorax, même aseptique, provoque souvent une réaction de la plèvre (liquide, exsudats, membrane) qui retarde la résorption du sang épanché ; cette résorption, plus rapide pour le sérum que pour le coagulum, varie de quelques heures à quelques jours.

Cliniquement, l'hémithorax se reconnaît à ses si-

gnes stéthoscopiques : diminution ou disparition des vibrations, submatité ou matité, murmure vésiculaire aboli, souffle pleurétique, pectoriloque apone, égophonie. S'il y a en même temps pneumothorax, on observera, au-dessus des signes de l'hémithorax, de la sonorité, le bruit amphorique, le tintement métallique, ou même la succession hippocratique, si le sang est mélangé à l'air. La traumatopnée et l'emphysème sous-cutané peuvent exister.

Les phénomènes généraux : facies, pouls, température, dyspnée, etc., varient suivant l'importance de la blessure, le choc nerveux. Un épanchement abondant amène généralement un pouls petit et rapide, et une diminution de température. Le signe de Valentin (ecchymose lombaire) a perdu de son importance.

L'épanchement sanguin se résorbe rarement avec rapidité ; plus souvent il demande de longs mois, provoque une irritation pleurale, entretient des troubles pulmonaires, digestifs, des états fébriles, etc.

D'autres fois, dans ce milieu favorable de culture, les microbes pénètrent, pullulent ; l'épanchement devient purulent ; si on n'intervient pas, la septicémie est à craindre, à moins qu'une évacuation spontanée se fasse par les bronches ou la paroi.

Le diagnostic se fait d'après les signes généraux et locaux : quand il n'y a pas de pneumothorax, ni d'hémoptysie, on peut penser qu'il ne s'agit que d'un hémithorax pariétal. Le plus souvent il s'agit d'hémithorax d'origine pulmonaire, mais il est impossible de deviner le volume du vaisseau blessé, sauf le cas d'état général très grave, et d'épanchement très abondant. Les complications de voisinage (cœur, péricarde, organes abdominaux), la pneumonie, la pleurésie traumatique seront reconnues d'après leurs symptômes propres. L'hémithorax peut guérir par enkystement.

Le pronostic varie suivant l'abondance et la rapidité de l'épanchement, suivant qu'il y a ou non pneumothorax, et suivant l'infection.

Le traitement, outre ses indications générales, repos, calmants, stimulants, injections de sérum, comporte des indications spéciales, qu'on peut ainsi résumer :

Hémithorax pariétal : agrandir la plaie, lier le vaisseau ; rejeter en principe la compression à la Desault, sauf urgence.

Hémithorax viscéral ou d'origine incertaine : ne pas explorer ; désinfection de la plaie, occlusion aseptique ; traitement général. Pas d'intervention.

Menace d'asphyxie au cours de l'hémithorax : ponction avec appareil Potain ou Dieulafoy ; l'oxygène, la morphine donnent de très bons résultats.

Hémithorax supprimé : empyème rapide, large, avec résection costale, bon drainage ; pas de lavage.

Hémithorax non infecté, lent à se résorber : révulsifs locaux, toniques généraux ; au besoin, thoracotomie pour activer la guérison.

Corps étrangers intra-thoraciques coexistant avec épanchement sanguin : abstention.

Quinze observations inédites terminent cette thèse, qui constitue une des meilleures monographies sur la question.

HENRY REYNÉS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Jean Roger. *Essai sur les indications opératoires et le choix de l'intervention dans le traitement des suppurations pelviennes* (Thèse, Paris, 1900). — « Concilier le principe de l'évacuation du pus avec celui de la conservation des organes, tel est le but que doit poursuivre la chirurgie. » C'est, en effet, en se conformant à cette idée de modération que l'auteur a esquissé, avec un remarquable sens clinique et dans une étude très approfondie les indications, du traitement chirurgical des suppurations péri-utérines au double point de vue du moment le plus opportun à l'intervention et de la meilleure méthode opératoire.

D'un historique très complet, Roger en dégage trois grandes variétés de suppurations pelviennes la cellulite pelvienne, la pelvipéritonite et les salpingo-ovaires purulentes qui peuvent se rencontrer soit séparément soit simultanément.

Dans le traitement de ces suppurations, deux voies principales ont été en faveur : la voie vaginale et la voie abdominale, dans lesquelles les chirurgiens ont employé les trois mêmes méthodes opératoires : la simple ouverture des collections purulentes, l'extirpation partielle de l'appareil utéro-annexiel et son extirpation totale. Mais pour établir les indications opératoires de ce traitement et faire choix du meilleur mode d'intervention, le chirurgien devra avant tout chercher à s'éclairer sur la virulence du pus et

le siège anatomique de la suppuration. Ce sera par l'analyse des symptômes qu'il acquerra ces deux notions. C'est ainsi que l'auteur examine et discute minutieusement la valeur d'abord des signes généraux.

La fièvre peut revêtir trois types principaux : 1° température entre 39 à 40° sans rémission matinale, ou température à grandes oscillations avec ascension vespérale (cellulite pelvienne, pelvipéritonite); 2° température peu élevée 38° à 38°5 (endométriopelviopéritonite aiguë); 3° température à peine élevée au-dessus de 37° (inflammation subaiguë chronique de l'appareil utéro-annexiel). Cette fièvre est donc susceptible, suivant ses caractères et son degré, de fournir de précieuses données sur le siège du pus, sa virulence et parfois l'espèce microbienne.

Le pouls, le facies, l'état général donneront également des indications importantes. Les signes fonctionnels seront utiles à analyser au point de vue de l'état de l'utérus (leucorrhée, pyométrorrhée, douleurs, etc.).

L'examen local reposera sur la palpation et surtout le toucher et le palper bimanuel.

La thérapeutique des suppurations pelviennes, conclut Roger, doit obéir au principe général de chirurgie qui veut que toute collection purulente soit évacuée : *ubi pus, ibi evacua*. L'intervention immédiate s'impose dans la cellulite pelvienne aiguë ou chronique, limitée ou diffuse, comme dans toute suppuration du tissu cellulaire.

L'intervention ne doit pas être moins précoce dans la pelvipéritonite : il est inutile et il peut être nuisible d'attendre que le pus soit collecté. Roger est partisan convaincu de l'incision vaginale précoce, dût-elle rester exploratoire.

La salpingite purulente non kystique, toujours récente, doit être traitée médicalement ; c'est la seule exception que comporte, en fait de suppuration pelvienne, le principe de l'évacuation du pus. Cette abstention sera de même la règle dans les phases aiguës du pyosalpinx, à moins de pouvoir, sans effraction de la cavité péritonéale, traiter la collection purulente comme un simple abcès chaud.

L'indication opératoire est formelle dans les suppurations pelviennes complexes et la tuberculose artéro-annexielle toutes les fois que l'état général le permet.

L'auteur passe ensuite en revue le choix de l'intervention et en tire les conclusions suivantes :

La cellulite pelvienne, quelle que soit sa variété anatomique, sera traitée par l'incision vaginale.

Le phlegmon de la gaine hypogastrique, beaucoup plus fréquent que celui du ligament large proprement dit, sera ouvert par le cul-de-sac antérieur.

Dans la cellulite pelvienne diffuse, l'hystérectomie vaginale paraît inutile et peut être dangereuse ; on devra se contenter de l'incision simultanée la plus large possible des culs-de-sac antérieur et postérieur.

Le traitement de choix de la pelvipéritonite sera l'incision du cul-de-sac postérieur.

Très exceptionnellement, les abcès péritonéaux pourront être ouverts par la paroi abdominale, soit sur la ligne médiane, soit de préférence latéralement suivant la pratique préconisée par Hégar et Pozzi.

Deux idées directrices doivent guider le chirurgien dans le choix de l'intervention contre les salpingo-ovarites purulentes : évacuer le pus sans exposer les jours de la malade, la guérir avec le minimum de dégâts.

Le pyosalpinx unique, froid, même accessible par le vagin, sera justiciable, s'il paraît incurable, de la castration partielle par l'abdomen.

Le pyosalpinx unique, chaud, compliqué ou non de lésions de voisinage, sera incisé par le vagin, s'il est accessible par cette voie. Dans le cas contraire, d'ailleurs rare, si les phénomènes généraux obligent à ne pas différer l'intervention, on incisera sur la ligne médiane, si la collection purulente n'est pas trop volumineuse, et, suivant le cas, on évacuera le pus et on drainera, ou bien l'on pratiquera l'ablation de l'organe malade latéralement si le pus paraît abondant, très virulent et la collection purulente en rapport immédiat avec la paroi.

Les salpingo-ovarites suppurées bilatérales, froides, non compliquées et récentes, seront traitées par l'incision vaginale. La bilatéralité des lésions ne sera pas une contre-indication à la colpotomie.

Les salpingo-ovarites suppurées froides et anciennes seront justiciables de la castration totale par la voie abdominale. On conservera l'utérus s'il ne paraît pas trop malade et s'il est possible de réserver la totalité ou une portion d'ovaire. Les troubles de la ménopause précoce seront ainsi évités.

Les salpingo-ovarites purulentes chaudes compliquées ou non, accessibles par le vagin, seront traitées par la colpotomie.

Celles inaccessibles par le vagin et qui réclament une intervention précoce seront justiciables de la castration totale. Celle-ci sera pratiquée par l'abdomen si le chirurgien a l'impression qu'il peut diminuer l'invasion du pus. Si la laparotomie paraît téméraire et la colpotomie insuffisante, la castration totale par l'hystérectomie vaginale restera toujours un moyen héroïque.

D. ESTRABAUT.

MALADIES DES ENFANTS

Ignazio Callari. Sur la production sublinguale ou maladie de Riga (*La Pediatria*, 1900, Mai). — L'étude de la production sublinguale, que l'auteur appelle *Maladie de Fede*, suscite diverses questions, et en particulier les questions de nature, de pathogénie et aussi la question de priorité de publication. Les revendications de priorité sont nombreuses et passionnées au sujet de cette affection, et c'est le professeur Fede, de Naples, qui a bien mis toutes ces questions au point.

Le premier auteur qui ait signalé la production sublinguale, c'est Urbano Cardarelli ; il la désigna sous le nom d'*aphte cachectique*. Ridola, en 1872, dans une note sur la diphtérie, la considéra comme une forme atténuée de cette dernière maladie, résultant d'une nécrose de compression provoquée par le décubitus. Pandolfi la décrit, en 1875, comme un *fibrome sublingual*. Riga en parla en 1881 comme d'une maladie nouvelle de la première enfance, qu'il dénomma *glossofrénulite membraneuse*. La même année, Chiariello, ne connaissant pas le travail de Pandolfi, la baptisa du nom de *maladie de Riga*.

Au premier Congrès de pédiatrie, tenu à Rome en 1890, le professeur Fede désignait cette affection sous le nom de *production sublinguale* ; il déclarait avoir pratiqué des examens bactériologiques négatifs et avoir observé une hypertrophie et une hyperplasie de la couche papillaire de la muqueuse recouvrant la base du frein de la langue ; ces lésions lui paraissent résulter de l'irritation causée par les deux incisives médianes inférieures.

Ensuite, de Marinis en décrit une forme particulière qu'il appela *production fibroïde sublinguale*. Enfin, au Congrès international de Rome, en 1894, cette question fut l'objet de longues discussions de la part de Fede, Concetti, Dinami, Cannarsa, Boccardi, Tagliaferris, Pianese, et d'autres auteurs.

En France, Brun en rapporta un cas en 1895. Étiologiquement, la production sublinguale peut être confondue avec les autres ulcérations du frein de la langue, et en particulier avec les ulcérations de la dentition et de la coqueluche. Il en existe une forme spéciale, qui s'accompagne d'un état général grave et dans laquelle Pianese a trouvé un microorganisme spécial.

Cette affection peut se rencontrer chez des enfants sains, chez des enfants qui ne possèdent pas encore d'incisives inférieures ; toutefois on la trouve plus souvent chez des enfants cachectiques, sans qu'il faille y voir une relation de cause à effet.

La symptomatologie a été souvent décrite ; il faut noter : la salivation, la difficulté de la succion et les troubles gastro-intestinaux qui en résultent.

Au point de vue histologique, l'auteur a constaté que la tumeur sublinguale est constituée par du tissu conjonctif revêtu d'une couche de tissu endodermique ; le tissu conjonctif ne présente pas de signes d'inflammation. L'endoderme est hypertrophié dans ses deux portions supra-papillaire et intra-papillaire ; on y trouve une quantité de noyaux en segmentation karyokinétique. Au centre de la tumeur, l'endoderme disparaît et le tissu inflammatoire se trouve dénudé.

La tumeur sublinguale est donc une *tumeur fibreuse* et l'auteur est d'accord sur ce point avec Fede ; les phénomènes inflammatoires et la nécrose centrale sont d'ordre secondaire et postérieurs en date à la production fibreuse primordiale.

Le traitement consistera en cautérisations ignées ou dans une excision sanglante suivie d'une cautérisation.

RAOUL BAYEUX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Cestan. La polyuvérite syphilitique (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, n° 2). — Dans un travail très documenté l'auteur aborde l'étude de la polyuvérite syphilitique. À l'aide de quelques obser-

vations personnelles, il en trace la symptomatologie clinique, et établit une comparaison légitime entre la polyuvérite tuberculeuse et la polyuvérite syphilitique.

M. Cestan montre les difficultés du diagnostic. Ces malades sont des intoxiqués au premier chef, intoxiqués souvent par l'alcoolisme, toujours par la syphilis et le mercure, auto-intoxiqués, enfin, par les lésions hépatiques et rénales coexistantes. Tous ces facteurs, comme le montre une observation de M. Raymond, peuvent intervenir dans la genèse de ces polyuvérites. Il est donc nécessaire de différencier ces cas de ceux où la polyuvérite paraît exclusivement causée par la syphilis (deux cas personnels).

La formule histologique de la polyuvérite syphilitique n'est pas encore dégagée. Il serait cependant intéressant de voir si les altérations sont primitivement vasculaires ou parenchymateuses.

Les polyuvérites en général ne présentent histologiquement que peu d'altérations vasculaires.

La polyuvérite syphilitique peut obéir à cette loi générale, et s'éloigner ainsi de la lésion vasculaire spécifique, généralement admise pour expliquer les altérations des éléments nerveux au cours de la syphilis cérébro-spinale.

A. SICARD.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Berthier. Traitement de la dysenterie par le bleu de méthylène (*Echo médical du Nord*, 1900, Octobre, p. 468). — Le bleu de méthylène a acquis en thérapeutique une place assez considérable, et nombreuses sont ses applications. Se basant sur ses propriétés parasiticide, analgésique et cholagogue, M. Berthier l'a employé avec succès dans la dysenterie sous forme de lavements.

Le bleu de méthylène est administré en lavements chauds d'un litre, ou même d'un demi-litre pour la période de début, lorsque l'intestin est intolérant, à raison de 10 à 20 centigrammes par litre. On donne quatre lavements dans les vingt-quatre heures pendant les premiers jours. Plusieurs précautions doivent être prises pour faire tolérer le lavement : on le donnera aussitôt après une garde-robe, le malade étant étendu et le bassin un peu élevé, de façon à favoriser la pénétration dans tout le gros intestin ; il sera administré en plusieurs temps pour atténuer l'excitation sur l'intestin hyperesthésié et intolérant, et l'on recommandera au malade de le garder le plus longtemps possible.

Le bleu de méthylène par la voie rectale n'est absorbé qu'en minime quantité ; les urines ne deviennent que légèrement bleuâtres ou verdâtres. M. Berthier a traité, d'une part, les formes légères de dysenterie que l'on observe communément en France pendant la saison chaude : la dysenterie s'atténue après le premier lavement et disparaît en deux à quatre jours ; d'autre part, les dysenteries des pays chauds, chez des malades rapatriés de Madagascar. Sous l'action du bleu de méthylène, douleurs, coliques, ténesme, épreintes cessent rapidement, les garde-robes deviennent plus rares. Après un à deux lavements, au plus tard le deuxième jour, la bile revient dans les selles. Cette action cholagogue est sous la dépendance de l'action analgésique du bleu. Chez des malades dysentériques qui avaient des troubles gastriques, des vomissements, l'ingestion de bleu à la dose de 10 à 20 centigrammes en prises enroulées dans du papier de soie a fait disparaître ces symptômes.

A. COYON.

CHIMIE

E. Zunz. De la séparation des albuminoïdes par l'emploi des sels (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, T. IX, 2^e et 3^e fasc.). — Cet article est la réfutation de l'opinion de Duclaux sur l'action des solutions salines vis-à-vis des albuminoïdes ; l'auteur, d'accord avec A. Gautier, Hofmeister et d'autres auteurs montre que l'addition de sels solubles provoque la précipitation d'espèces albuminoïdes différentes. Il insiste sur les services déjà rendus par cette méthode en chimie biologique et sur ceux qu'elle peut rendre encore non seulement dans un intérêt scientifique, mais encore dans les applications pratiques de thérapeutique.

ALLYRE CHASSEVANT.

PÉRITONITE SEPTIQUE DIFFUSE A PNEUMOCOQUES CHEZ L'ENFANT

Par F. BRUN, Agrégé

Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Par les deux articles que j'ai publiés dans *La Presse Médicale* en 1896 (n° 6, p. 33) et en 1897 (n° 17, p. 89), je crois avoir contribué pour une part assez importante à fixer les caractères particuliers de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. La description que j'ai donnée de cette affection et qui était basée sur l'analyse de 14 observations, dont 5 personnelles, a été depuis lors reproduite par tous les auteurs et en particulier par le professeur Dieulafoy, qui a publié à ce sujet une de ses plus intéressantes cliniques.

Dans mes deux articles, j'avais insisté au point de vue anatomique sur l'enkystement habituel des lésions péritonéales, et sur leur siège ordinaire dans la portion sous-ombilicale du ventre; cliniquement, j'avais cherché à mettre en relief l'évolution en deux temps de l'affection, l'orage péritonéal, violent au début, s'apaisant le plus souvent au bout de quelques jours pour laisser à sa suite les signes d'une collection purulente généralement volumineuse et tendant assez souvent à se faire jour à l'extérieur, principalement au niveau de la cicatrice ombilicale. J'avais insisté enfin sur le pronostic relativement favorable de cette forme spéciale de péritonite chez l'enfant et sur les résultats heureux qu'on est en droit d'attendre dans ces cas d'une laparotomie pratiquée en temps opportun.

Un certain nombre de faits observés depuis lors sont venus me convaincre que je m'étais en réalité trop hâté de conclure, et qu'à côté de la péritonite à pneumocoques enkystée bénigne, dont l'existence et la fréquence ne sont plus à discuter, il existe, chez l'enfant comme chez l'adulte, une autre variété de cette forme spéciale d'infection péritonéale qui se présente avec toutes les apparences de la péritonite la plus septique, et que sa gravité même et sa rapidité d'évolution ont pu, jusqu'à un certain point, contribuer à faire méconnaître.

La première fois, en effet, que je me suis trouvé en présence d'une péritonite septique à pneumocoques, j'ai cru tout d'abord à une péritonite par appendicite, et mon erreur ne m'a été en réalité révélée que par l'examen histologique et bactériologique. Voici dans quelles circonstances :

Jeanne C^{***}, âgée de cinq ans et demi, entre le 11 Octobre 1897, dans mon service à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Bilgrain. L'enfant jouit d'une bonne santé habituelle; elle est légèrement constipée depuis cinq à six mois, mais n'a jamais eu de crises douloureuses abdominales.

Le 9 Octobre, l'enfant se réveille à six heures du matin avec une douleur abdominale qui dure deux heures et s'accompagne de vomissements et de diarrhée; le ventre est douloureux au palper; le reste de la nuit se passe sans sommeil.

Le 10, les vomissements reparissent; la malade est envoyée à l'hôpital.

Le 11, au moment de la visite, l'état est le suivant : l'état général est mauvais; le facies a

pris le type péritonéal; les yeux sont excavés, la langue sale, le pouls à peine perceptible : il bat à 160 par minute; T. 38°; le ventre est peu ballonné, mais tendu et douloureux à la pression, surtout dans sa partie droite.

Une intervention immédiate est décidée, et à 10 heures je pratique une incision dans la région iliaque droite; je traverse un péritoine non épaissi, et constate dans la cavité abdominale l'existence d'un peu de liquide louche sans odeur, et de fausses membranes disséminées sur les autres anses intestinales. L'appendice, trouvé facilement, est réséqué.

A la suite de l'intervention on pratique une injection sous-cutanée de sérum; la malade passe une nuit agitée et meurt, le 12, à cinq heures du matin.

A l'autopsie, on ne trouve pas de liquide dans le péritoine, mais des fausses membranes disséminées partout; toutefois, sur la face postérieure de l'estomac et au niveau de la rate, se trouve du pus jaune verdâtre; les anses intestinales sont très distendues; le mésentère est farci de ganglions; la trompe droite est congestionnée. Quelques fausses membranes tapissent la plèvre droite, mais sont moins abondantes que dans le péritoine; les poumons ne présentent pas de trace de pneumonie.

La partie bactériologique et histologique de l'observation fut confiée à M. Zuber, qui me remit la note suivante :

Examen bactériologique du pus.

Le pus est verdâtre, épais, crémeux; renferme des flocons fibrineux; est sans odeur fétide.

Les lamelles faites avec ce pus, colorées par le rouge de Ziehl dilué, présentent en assez grand nombre des formes microbiennes en diplocoques encapsulés ayant l'aspect du pneumocoque; ces formes existent seules. Sur lamelles colorées par la méthode de Gram, ces diplocoques restent colorés et ont nettement l'aspect lancéolé. On ne voit pas de formes microbiennes décolorées.

Le pus est ensemencé sur tubes de gélose en surface après dilutions successives. On obtient, après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 38 degrés, d'abondantes colonies en gouttes de rosée, constituées par des diplocoques gardant le Gram. Ces colonies se développent à l'exclusion de toute autre espèce de colonies, et il n'y a notamment aucune colonie de bactérium coli. En ensemencant des tubes de gélose sucrée en profondeur, pour la recherche des espèces microbiennes anaérobies, on n'obtient que des colonies du même diplocoque obtenu sur gélose en surface.

L'inoculation du pus sous la peau de la cuisse d'une souris a déterminé sa mort en vingt-quatre heures, et dans le sang du cœur on retrouve le pneumocoque. On peut conclure que le pus examiné ne renfermait que le pneumocoque à l'état de pureté.

Examen bactériologique du contenu de l'appendice.

Le contenu de l'appendice enlevé par la laparotomie a été recueilli aseptiquement à travers la paroi préalablement cautérisée, et examiné sur lamelles. On y trouve en très grande quantité les nombreuses formes microbiennes qui caractérisent habituellement le contenu liquide de l'intestin, et parmi lesquelles il est possible de distinguer un streptocoque à grains irréguliers en chaînettes assez longues, des bacilles longs et grêles; ces formes se colorent par la méthode de Gram; à côté d'elles il existe de très nombreux bacilles décolorés, et dont l'aspect est celui du bactérium coli. Il n'existe pas de formes microbiennes rappelant l'aspect du pneumocoque. Les ensemencements de ce liquide de la cavité appendiculaire en milieu aérobie et en milieu anaérobie n'ont pas permis d'obtenir d'autres colonies que celles du bactérium coli qui envahissent les tubes.

Examen anatomique et histologique de l'appendice.

L'appendice enlevé paraît sain; il mesure environ 7 centimètres de longueur; il a la grosseur d'un crayon, est régulièrement cylindrique, sans renflement et sans étranglement. Il ne présente aucun point

gangrené enflammé ou congestionné, aucune perforation. Il est souple, sans induration de ses parois. A sa surface on trouve quelques débris de fausses membranes et du pus. Ouvert suivant sa longueur, il présente du côté de la muqueuse un aspect normal; la cavité est partout perméable et ne renferme pas de corps étranger.

Après fixation au sublimé, durcissement à l'alcool et inclusion dans la paraffine, l'examen des coupes colorées donne les résultats suivants. L'épithélium est partout conservé et normal; les glandes de Lieberkuhn ne sont pas hypertrophiées et sont normales d'aspect. Il n'y a pas d'augmentation d'épaisseur de la zone des follicules. Les follicules sont normaux, sans infiltration embryonnaire périphérique. On n'observe, ni dans cette zone ni dans les couches musculaires et sous-péritonéales, de traînées lymphatiques, ni d'amas de cellules embryonnaires; les vaisseaux sanguins de la couche péritonéale sont un peu dilatés.

La recherche des formes microbiennes, sur les coupes colorées par la méthode de Gram ou par la thionine, n'a pas décelé d'amas microbiens dans l'épaisseur des parois, ni dans les vaisseaux, ni dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif, ni dans les follicules. L'examen histologique des coupes permet de conclure que l'appendice est sain.

J'avais mis de côté cette observation comme une forme exceptionnelle d'infection péritonéale par le pneumocoque, lorsque, quelques mois plus tard, il me fut donné d'en recueillir une seconde à peu près identique; je la transcris ici en l'abrégeant.

Marie N..., âgée de quatre ans et demi, entre le 16 Avril 1898, salle Bilgrain, dans mon service. On ne signale rien dans ses antécédents. Sa maladie actuelle est la suivante.

Le 9 Avril, huit jours avant d'entrer à l'hôpital, l'enfant est prise de mal de gorge avec déglutition difficile; de la fièvre apparaît ainsi que de la céphalalgie; on constate en même temps sur les amygdales un exsudat blanchâtre.

Le 14, les phénomènes d'angine s'atténuent, mais à ce moment l'enfant est prise de douleurs abdominales accompagnées de fréquents vomissements verts et noirs, et de ballonnement du ventre; elle est obligée de prendre le lit, et les symptômes s'aggravent à tel point qu'elle est envoyée d'urgence à l'hôpital, où elle arrive le 16, à 8 heures du matin.

Son état est des plus graves : oppression, pouls incomptable, yeux cerclés de noir, regard éteint, ventre ballonné, douloureux dans toutes ses parties; on ne constate pas de zone de matité. Une demi-heure après l'entrée surviennent des vomissements abondants; l'enfant est presque agonique : on lui fait une injection de sérum.

A 10 heures, elle est opérée. Une incision est faite au niveau de la fosse iliaque droite; le péritoine ouvert, il s'écoule un peu de pus verdâtre, sans mauvaise odeur; mais, cette petite collection ne siège pas au niveau de l'appendice, et toutes les anses intestinales sont parsemées de fausses membranes minces et peu abondantes. Un lavage est pratiqué; les anses intestinales sont nettoyées de leurs exsudats; la cavité péritonéale est drainée.

Aussitôt après l'opération, on tente de relever l'état de la malade à l'aide d'injections de sérum, de caféine, d'éther; mais l'enfant meurt à 1 h. 1/2 de l'après-midi.

A l'autopsie, on trouve sur tout l'intestin des fausses membranes peu adhérentes et quelques cuillères de pus dans le petit bassin. L'appendice est normal; rien dans les viscères.

Du pus prélevé est examiné par M. Bernheim, qui, par l'examen des cultures, conclut

à la présence certaine et exclusive de pneumocoques.

Aux deux observations qui précèdent et qui par elles-mêmes sont déjà concluantes, je pourrais en joindre quatre autres absolument identiques, toutes recueillies dans mon service et qui seront publiées en détail dans la thèse de mon interne Michaut.

En rapportant les deux précédentes, j'ai tenu seulement, après avoir insisté comme je l'ai fait à deux reprises sur la forme ordinairement enkystée et bénigne de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant, à faire connaître la forme septique diffuse de cette même affection dont les exemples se multiplieront peut-être lorsqu'on aura soin de les rechercher, forme que, parmi les observations antérieurement publiées, celle de Goriatschine, très incomplète, on en conviendra, était seule de nature à faire pressentir. Dejos, dans sa thèse (Bordeaux 1895), l'a ainsi relatée :

Garçon de dix ans, entre à l'hôpital le 18 Novembre dans un état très grave. Début de la maladie le 13 Novembre par une élévation considérable de la température, des vomissements et une grande faiblesse; depuis trois jours, diarrhée intense et petite toux.

Etat actuel. Enfant mal développé, pâle; dyspnée intense, cyanose. Du côté droit, en arrière et en bas, ainsi que sur la ligne axillaire, matité et diminution du murmure vésiculaire. Abdomen ballonné, douloureux; rien au foie ni à la rate. Température 39°, anurie.

Dans la soirée, aggravation considérable, agitation, dyspnée, faiblesse du pouls, température 37°5. Une ponction dans le huitième espace sur la ligne scapulaire donne issue à un liquide purulent; une incision est pratiquée; on retire 150 grammes de pus brunâtre. Anurie, mort.

Autopsie. Quantité notable de liquide séro-limpide dans la plèvre gauche. Congestion œdémateuse de la base du poumon gauche. Dans la plèvre droite, lamelles fibrino-purulentes. Dans l'abdomen, quelques onces de pus avec de minces lamelles fibrino-purulentes.

L'examen bactériologique du pus a décelé l'existence de colonies abondantes de diplocoques entourés d'une capsule, et très nettement colorés par le Gram.

A vrai dire, l'observation de Goriatschine pourrait être considérée plutôt comme un exemple de pneumococcie généralisée. Je ne la rapproche pas moins de celles que j'ai observées en raison de l'identité des lésions péritonéales constatées à l'autopsie.

Je chercherai dans un article ultérieur, et lorsque j'aurai en main des matériaux en plus grand nombre, à tracer les caractères anatomiques et cliniques de la *péritonite septique diffuse de l'enfance d'origine pneumococcique*, me bornant aujourd'hui à en signaler l'existence jusqu'à présent méconnue.

MÉDECINE PRATIQUE

LA KÉFIROTHÉRAPIE

Les propriétés du kéfir au point de vue thérapeutique.

Dans un article antérieur, publié en Mai 1900 dans *La Presse Médicale*, nous avons envisagé le kéfir au point de vue chimique et bactériologique; c'était une introduction nécessaire à l'étude que nous voudrions faire de ses propriétés phy-

siologiques et de ses applications médicales.

Quand on consulte les auteurs, nombreux surtout en Russie¹ et en Allemagne, qui ont écrit sur la médication kéfirique, on les soupçonnerait volontiers de céder à un véritable engouement, tant sont copieux les éloges et rares les restrictions formulées. Pourtant, quand on considère que la vogue médicale du kéfir, dans les pays où elle a pris naissance, n'a fait que grandir depuis plus de vingt années, il devient difficile de l'imputer à un caprice de la mode, à une méprise de l'opinion.

Pouvons-nous du moins, connaissant la nature et la composition du kéfir, lui prévoir d'importantes propriétés thérapeutiques? C'est une question que nous nous poserons d'abord, et, après ce chapitre théorique, nous signalerons les principaux effets physiologiques du kéfir et nous en chercherons l'explication. Ce sera l'objet du présent article, nous proposant de le faire suivre d'une seconde étude où, passant sur le terrain purement pratique, nous indiquerons la manière dont on emploie le kéfir et les applications qu'on en a faites. Chemin faisant, nous aurons à signaler quelques recherches et réflexions qui nous sont personnelles.

Rôle thérapeutique des divers éléments du kéfir.

Le kéfir est du lait de vache modifié par des ferments spéciaux. Cela étant, notre plan est tout tracé : 1° au point de vue nutritif, que vaut le kéfir comparé au lait? 2° Les ferments du kéfir ont-ils, par eux-mêmes, un rôle thérapeutique? 3° quelle action faut-il attribuer à divers produits définis engendrés par la fermentation kéfirique?

I. — *Au point de vue nutritif*, le kéfir possède avant tout les propriétés du lait; l'expérience démontre d'ailleurs, comme nous le verrons tout à l'heure, que dans les cas où le lait trouve des indications, le kéfir peut presque toujours lui être substitué. Dans notre article antérieur, nous avons dit comment les microorganismes du kéfir, à la façon des cellules glandulaires gastriques, digèrent *in vitro* la caséine. Le kéfir apporte à l'estomac, disions-nous, une besogne aux trois quarts faite. Il en résulte que, pour un travail égal de l'estomac, la transformation de la caséine, et, par suite, son assimilation, sera plus parfaite avec le kéfir qu'avec le lait. C'est ainsi que le kéfir, sans être plus riche que le lait en matière azotée, peut se montrer plus nourrissant que lui : ce qui nourrit n'est pas ce qu'on ingère, mais bien ce qu'on digère, ou mieux ce qu'on assimile.

M. Bianchi a bien voulu, sur notre demande, étudier comparativement, au point de vue de la durée de leur séjour dans l'estomac, le kéfir et le lait. Ses premières recherches à ce sujet lui ont montré que l'estomac évacue plus rapidement le kéfir, ce qui serait conforme aux prévisions théoriques. Ces expériences ont été faites à l'aide du phonendoscope de Bianchi.

II. — *Les ferments du kéfir*, en dehors de leurs fonctions digestives, n'ont-ils point, par eux-mêmes, une action bienfaisante sur l'organisme? L'affirmation n'est guère douteuse.

Remarquons d'abord que les ferments figurés du kéfir ont pour habitat coutumier un milieu fortement acide. Aussi pourront-ils, à l'inverse d'un grand nombre de bactéries que tue l'acidité du milieu gastrique, traverser l'estomac sans pâtir et se déverser vivants dans l'intestin. Il doit en être de la levure du kéfir comme de la levure de bière, qui se développe, elle aussi, en liqueur acide. Or nous avons fait récemment, avec la

levure de bière, des expériences relatives au sujet qui nous occupe.

Nous avons mis de la levure sèche dans des tubes à essai contenant du suc gastrique d'homme, et nous avons vu, dans l'étube à 37°, la levure conserver sa vitalité et ses propriétés fermentatives pendant plusieurs jours. Et cependant, un des suc gastriques employés présentait une acidité et une teneur en acide chlorhydrique relativement très fortes¹.

Si les germes de kéfir parviennent dans l'intestin, la réaction alcaline de certains liquides qu'ils y rencontrent ne va-t-elle pas nuire à leur vitalité? Non, car notre ami et collaborateur, M. Ch. Comte, a vu, dans des recherches encore inédites, l'activité des ferments kéfiriques s'exalter, loin de s'amoindrir, dans du lait artificiellement alcalinisé.

Ces diverses expériences, dont nous publierons le détail plus tard, conduisent à admettre que les germes du kéfir, ainsi que les ferments chimiques sécrétés par eux, exercent leur activité dans toute l'étendue du tractus gastro-intestinal. Leur activité se traduisant en particulier par des phénomènes digestifs, ils collaborent ainsi avec les agents normaux de la digestion. Mais tout porte à croire que leur rôle ne se borne pas là : les microorganismes du kéfir, très vivaces, ne peuvent manquer de nuire dans une large mesure, en vertu des lois de la lutte pour la vie, aux bactéries qu'ils rencontrent dans les voies digestives. Quand ces dernières bactéries sont pathogènes par nature ou le sont éventuellement devenues, le combat doit s'engager, au profit de l'organisme, entre les parasites qui le menacent et les hôtes bienfaisants qui le viennent défendre.

Enfin, tirant encore de nos expériences personnelles sur la levure de bière un argument d'analogie, nous considérons comme très probable une action destructive exercée par le kéfir non seulement sur les microbes intestinaux, mais aussi sur leurs toxines. Cherchant à élucider le mode d'action thérapeutique de la levure de bière, nous avons été amenés à constater que celle-ci exerce, sur la toxine diphtérique, un effet neutralisant des plus énergiques. Cette action, que nous avons pu rapporter aux sécrétions acides de la levure², a été confirmée par Nobécourt peu de temps après. Probablement au surplus, d'autres toxines que la diphtérique, et en particulier certaines toxines engendrées dans l'intestin, seraient dans le même cas. *Destruction des toxines, action empêchant sur le développement des microbes producteurs de toxines*, c'est peut-être par ce mécanisme que la levure de bière agit sur la furonculose, et nous nous sommes demandé, soit dit en passant, s'il ne serait pas intéressant de mettre à l'essai le traitement de la furonculose par le kéfir. C'est par ce mécanisme, en tout cas, que MM. Thiercelin et Chevreau ont expliqué les résultats remarquables qu'ils ont obtenus de la levure de bière dans les diarrhées infectieuses de l'enfant. La levure du kéfir est sans doute comparable, en cela, aux levures de la bière.

Enfin, il n'est pas impossible que, parmi les diastases et autres produits solubles sécrétés par la levure et les bactéries spécifiques du kéfir, il y en ait qui s'absorbent, se diffusent et remplissent un rôle utile dans l'ensemble de l'organisme, soit qu'elles y collaborent avec des fonctions amoindries, soit qu'elles s'y opposent à des processus anormaux. Mais ici nous sommes sur le terrain de la pure hypothèse, et nous ne connaissons aucun fait précis sur lequel nous puissions nous appuyer. Dans nos expériences, nous n'avons, je dois le dire, obtenu de la levure aucun effet bien

1. Ces lignes étaient sous presse quand a paru, dans la *Semaine médicale*, un intéressant article de Nobécourt sur le sort des levures dans le tube digestif.

2. HALLION et CARRION. — *Intermédiaire des Biologistes*, Juillet, 1899. — HALLION. — Volume jubilaire de la Société de Biologie. Masson, 1899, p. 677.

1. Nous remercions M. Al. Moguilewski, notre collaborateur et ami, qui a bien voulu nous résumer les travaux en langue russe et nous a traduit la dernière édition du traité de Dimitrieff.

appréciable, lorsqu'au lieu de la mélanger *in vitro* avec la toxine nous l'injections isolément à l'animal déjà intoxiqué ou sur le point de l'être.

Quoi qu'il en soit, même réduits aux attributs que lui assignent toutes les vraisemblances, les germes du kéfir sont capables d'une action directe des plus importantes, qui n'a pas été, croyons-nous, suffisamment mise en lumière. La thérapeutique de l'avenir nous réserve sans doute plus d'un exemple du même genre.

Etant donné que les fonctions élémentaires, la fonction digestive, entre autres, sont partout fort analogues, soit qu'elles aient été spécialisées dans des cellules particulières d'un grand organisme, soit qu'elles appartiennent à certaines espèces d'individus cellulaires indépendants; étant donné, d'autre part, que chez les infiniment petits, la lutte s'exerce entre espèces rivales, il est à croire que les grands organismes pourraient trouver en maintes circonstances, parmi les humbles, des auxiliaires précieux, collaborateurs dans certaines besognes ou défenseurs contre certaines attaques. Il semble bien que les germes du kéfir remplissent, dans le tube digestif, ce double rôle utile. Soit dit en passant, depuis que des êtres vivants, tels que le kéfir et la levure de bière, ont pris une place importante parmi les agents médicamenteux, il ne serait pas inutile de désigner, sous le nom de *biothérapie*, un chapitre récemment ouvert dans la thérapeutique.

III. — Dans le kéfir envisagé au point de vue thérapeutique, nous accordons aux germes vivants une importance considérable; nous faisons, par contre, bon marché des vertus médicamenteuses qu'on s'est ingénié à relever dans quelques-unes des substances dissoutes.

L'acide carbonique exercerait, dit-on, une action anesthésiante sur l'appareil nerveux de l'estomac et de l'intestin; il produirait une hyperémie locale et favoriserait l'absorption; il tonifierait les muscles du tube digestif; enfin, pénétrant dans le sang, il contribuerait, chez les fébricitants, à réfréner les échanges organiques et à diminuer l'hyperthermie. L'alcool stimulerait les éléments nerveux du tractus gastro-intestinal et activerait ainsi les sécrétions utiles; absorbé, il tonifierait les centres nerveux. L'acide lactique favoriserait la digestion des matières protéiques, activerait les contractions péristaltiques.

Ces considérations (et nous en passons beaucoup d'autres) ont été relevées avec trop de complaisance par M. Dimitrieff. Admettons l'action excitante locale de l'acide carbonique, les effets stimulants généraux de l'alcool, l'influence, démontrée par MM. Hayem et Lesage, de l'acide lactique sur les diarrhées infectieuses; hors de là, rien de bien solide dans les hypothèses formulées.

Les auteurs s'ingéniant à expliquer, coûte que coûte, les remarquables effets thérapeutiques observés, ont été portés à exalter les propriétés médicamenteuses des produits définis que les chimistes ont jusqu'à présent reconnus et dosés. La solution du problème nous paraît être ailleurs, comme nous l'avons dit.

Action du kéfir sur diverses fonctions.

Action sur la digestion. — D'après les recherches de M. Hayem¹, le kéfir n'agit pas sur les processus digestifs par sa présence seulement; même après qu'on en a cessé l'usage, pourvu que cet usage ait été suffisamment prolongé, la digestion gastrique reste modifiée. Pour établir le fait, on déterminait, par la méthode d'Hayem et Winter, le type stomacal d'un malade, d'abord avant la cure kéfirique, puis plus tard, immédiatement après cette cure, ou mieux encore quelques jours après.

Dans ces conditions, du moins chez les hypopeptiques, on note que la chlorurie s'est accrue,

ainsi que la formation d'acide chlorhydrique libre; on note aussi une production plus normale des composés chloro-organiques, c'est-à-dire que ceux-ci augmentent ou diminuent suivant que leur abondance était préalablement diminuée ou augmentée par le fait de l'état morbide. De plus, quand il existe une fermentation acide anormale, la kéfirothérapie la fait disparaître; elle substitue quelquefois à la réaction acétique une certaine réaction lactique, mais, comme valeur d'acidité, celle-ci est moindre que celle-là.

Action sur la nutrition générale. — Tous les auteurs qui se sont occupés du kéfir s'accordent à le considérer comme un aliment des plus nourrissants. Pour réparer les forces de l'organisme débilité, pour remédier à l'amaigrissement, il n'est peut-être pas de procédé plus sûr que la kéfirothérapie.

Et pourtant le kéfir ne renferme d'autres substances que les éléments constitutifs du lait, modifiés d'une certaine manière. Comment se peut-il qu'on obtienne avec le kéfir des effets nutritifs supérieurs à ceux que fournissait le lait employé aux mêmes doses?

Quand on envisage la valeur alimentaire d'une substance, il ne faut pas considérer seulement le coefficient dynamogénique théorique des corps qui la constituent, il faut encore tenir compte de la facilité avec laquelle l'organisme assimile ces corps et utilise l'énergie latente qu'ils recèlent. Or l'assimilation du kéfir est, nous l'avons vu, plus facile que celle du lait. En ajoutant du lait à un régime déjà substantiel, on imposerait au tube digestif un surmenage auquel souvent il se refuse ou dont il pâtit; le kéfir, qui est du lait digéré, apporte à l'organisme le même supplément d'alimentation en lui épargnant une bonne partie de la besogne digestive.

On ne s'est pas contenté d'établir, par l'observation simple, la valeur nutritive du kéfir. Plusieurs auteurs ont étudié, par l'analyse méthodique des urines, les transformations qu'il subit dans le cours des échanges organiques.

Action sur la sécrétion urinaire. — Biel avait exécuté, en 1874, un travail intéressant sur les échanges organiques pendant la cure de koumis. Or le kéfir présente avec le koumis les plus grandes ressemblances, à cela près que le koumis procède du lait de jument, tandis que le kéfir procède du lait de vache, et que la valeur nutritive du koumis est de beaucoup inférieure à celle du kéfir. Les effets du kéfir doivent donc être semblables, au degré près, à ceux du koumis, et c'est en effet ce que l'expérience démontre.

Georgewski¹ évalue le poids global des matériaux solides que contient l'urine des vingt-quatre heures. Suivant que le malade ne prend pas de kéfir ou qu'il en prend, les chiffres moyens obtenus passent, dans un cas de cirrhose du foie, de 13 à 18 grammes, et, dans 4 cas de tuberculose, respectivement de 82 à 94; de 49 à 55; de 39 à 66; de 35 à 40. D'après ces recherches, sous l'influence du kéfir, tous les matériaux solides augmentent, et spécialement l'urée; il y a donc suractivité des échanges.

Les expériences d'Alexeyeff² ont porté sur des sujets sains; elles ont fourni les mêmes résultats: le poids du corps augmentait.

Je citerai enfin les recherches d'Olschenatsky³, faites chez le professeur O. Wyss (de Zurich). Cet auteur analyse, jour par jour, l'urine d'un sujet soumis à la cure de kéfir; il apprécie les variations de l'acidité; il dose le chlore, l'acide sulfurique, l'urée et l'acide urique, calcule, enfin, les quantités de ces divers éléments excrétés chaque jour et en dresse les courbes.

Sous l'influence du kéfir, soit administré seul, soit associé à d'autres aliments, l'urine, devenant très abondante, se trouve diluée, cela se conçoit,

par la grande quantité d'eau qui traverse l'organisme. La quantité d'urée des vingt-quatre heures augmente, ce qui implique une plus grande quantité d'albumine élaborée. Par contre, la quantité d'acide urique diminue, ce qui atteste une meilleure utilisation de l'albumine. Enfin, l'acidité de l'urine diminue au point de disparaître à certains moments.

Ce dernier fait vaut qu'on s'y arrête. En effet, le kéfir renferme une quantité assez considérable d'acide lactique libre et l'on pourrait s'étonner, au premier abord, de voir cet acide s'introduire dans l'organisme sans augmenter l'acidité des plasmas et, par suite, celle de l'urine. C'est qu'en réalité l'acide lactique est complètement brûlé dans l'organisme; abstraction faite des déchets azotés, ce sont, en réalité, les cendres du kéfir qui passent dans la sécrétion rénale, et ces cendres, étant alcalines, atténuent l'acidité urinaire.

Il importe de noter que dans les diverses expériences apportées, le poids du sujet augmentait généralement; il y avait en même temps accélération des échanges et augmentation des réserves nutritives.

L. HALLION et H. CARRION.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

J.-H. Keiffer. *Anatomie et physiologie vasculaire et nerveuse de la vessie* (La Gynécologie, Août 1900). — Dans une première partie de ce mémoire l'auteur décrit sommairement et aussi exactement que possible l'anatomie vasculaire et nerveuse de la vessie telle qu'elle lui a été révélée par des reproductions photographiques et des dessins pris à la chambre claire à divers grossissements et d'après les préparations obtenues par les méthodes de Nissl et Golgi pour le système nerveux.

Dans une deuxième partie il expose les déductions physiologiques qu'il tire des faits anatomiques et en arrive aux conclusions suivantes:

Etant donné:

1° L'extrême étroitesse de la cavité vésicale au niveau du col;

2° L'importance en nombre et en volume des vaisseaux de la muqueuse qui tapisse ce col;

3° La richesse en cellules ganglionnaires constituant un système vaso-moteur important dans cette muqueuse vésicale;

On peut admettre, jusqu'à ce que des essais de physiologie expérimentale en aient démontré le bien-fondé:

a) Qu'en dehors de toute contraction musculaire de l'organe vésical, de simples vaso-dilatations ou vaso-constrictions, se passant dans la tunique vasculaire du col vésical, peuvent déterminer l'occlusion ou l'ouverture de la vessie.

b) Que ces actes vaso-moteurs de la part de la muqueuse jouent un rôle dans la série des actes qui constituent la miction.

c) Qu'ils sont vraisemblablement des phénomènes rentrant dans l'ordre des phénomènes d'inhibition, qu'ils siègent dans la muqueuse, les muscles vésicaux n'intervenant que secondairement dans les actes successifs qui assurent l'évacuation de l'urine.

D. ESTRABAUT.

BACTÉRIOLOGIE

A. Mankowsky. *Moyen simple et rapide de diagnostic différentiel des bacilles de la fièvre typhoïde et du bacillus coli communis* (Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie, vol. VIII, fasc. 4, p. 310). — L'auteur a répété et complété cette partie des expériences de Rothberger sur l'influence de l'accroissement des microbes des milieux nutritifs colorés, qui se rapporte aux bacilles de la fièvre typhoïde et au bacillus coli.

Le fait de la décoloration de certaines matières colorantes sous l'influence de l'activité vitale de ces microbes a été pleinement confirmé. En étudiant la nature de ce phénomène, l'auteur est arrivé à la conviction qu'il est produit par plusieurs causes, entre lesquelles on peut nommer avec certitude les deux causes suivantes: un changement de la réaction

1. GEORGEWSKI. — *Wratsch*, 1884, p. 366-381.

2. Cité par DIMITRIEFF. — *Loc. cit.*

3. OLSCHENATSKY. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1890, XVI, p. 589-592.

1. HAYEM. — « Leçons de thérapeutique. Les médications », 4^e série.

du milieu sur lequel sont ensemencés les bacilles de la fièvre typhoïde et le bacillus coli, et secondement le pouvoir réductif des microbes vivants. Il a trouvé que ces deux propriétés n'apparaissent pas avec la même rapidité chez les bacilles de la fièvre typhoïde et les bacilles intestinaux. Le pouvoir réductif est plus fort dans les cultures du bacillus coli, chez lesquels, dans les ensemencements sur un milieu nutritif neutre, la réaction alcaline était plus hâtive et plus forte que dans les bacilles de la fièvre typhoïde. Dans ces dernières cultures on peut saisir pour ainsi dire le moment de la réaction acide bien nette, circonstance sur laquelle se base le diagnostic des bacilles de la fièvre typhoïde et du bacillus coli à l'aide d'un milieu nutritif coloré au tournesol (Proscauer et Capaldi, Kashida et autres).

Les cultures du bacillus coli sur des milieux colorés donnent une réaction positive (c'est-à-dire le changement de la couleur du milieu) plus tôt, d'une manière plus nette et quelquefois plus exclusivement que les bacilles de la fièvre typhoïde.

L'auteur a essayé d'obtenir des résultats positifs sur des milieux colorés avec les cultures des bacilles de la fièvre typhoïde; ses expériences ont eu un plein succès : il est arrivé à composer un mélange d'une couleur bleue ou bleu violet qui virait au rouge framboise sous l'influence de l'accroissement des bacilles de la fièvre typhoïde, tandis qu'avec les cultures du bacillus coli le bleu passait au bleu vert et se décoloreait ensuite. Si on colore trois éprouvettes, remplies d'une même quantité de gélose, avec ce mélange pris en quantité égale, jusqu'à ce qu'on obtienne une coloration bleue ou bleu violet et après avoir stérilisé et ensemencé toute la surface de gélose avec les bacilles de la fièvre typhoïde dans une éprouvette, avec les bacillus coli dans la seconde et si on laisse la troisième comme moyen de contrôle, on remarquera que, déjà dans l'espace de 36 à 72 heures, le changement de la coloration du milieu se manifeste de la manière la plus évidente.

On peut obtenir cette réaction instantanément, si l'on prend deux éprouvettes de gélose avec des cultures des deux espèces de bacilles âgées de deux à trois jours, et si l'on dépose à l'aide d'une pipette 1 à 2 gouttes de ce mélange sur chaque culture. Presque instantanément les cultures des bacilles de la fièvre typhoïde se colorent en rouge, surtout dans la partie supérieure de la culture, tandis que les cultures du bacillus coli prennent une coloration bleu verdâtre qui disparaît rapidement. Parmi les autres modifications de cette réaction (cultures sur bouillon, ensemencements sur plaques), la plus remarquable se produit dans les ensemencements des bactéries, lavés ensuite à l'eau distillée. Dans ce cas la réaction peut ne pas apparaître instantanément; quelquefois il faut laisser les éprouvettes reposer un certain temps ou les chauffer un peu. Ce dernier moyen est le meilleur, parce qu'il produit la réaction tout de suite, et, à l'aide du procédé de l'auteur, on peut d'une manière rapide différencier les bacilles de la fièvre typhoïde de ceux du bacillus coli sur les milieux de cultures ordinaires (à réaction neutre avant l'ensemencement). Ce procédé fut vérifié par l'auteur bien des fois sur quatre cultures des bacilles de la fièvre typhoïde de différente provenance et sur trois cultures du bacillus coli.

Le mélange des couleurs qui donne cette réaction est préparé de la manière suivante :

On prépare deux solutions A et B. La solution B est constituée par de la potasse caustique à 1 pour 100, à laquelle on ajoute de la fuchsine acide, jusqu'à saturation complète (apparition d'une coloration brune foncée). La solution A est une solution aqueuse saturée d'indigo-carmin. Ensuite on mélange : solution B, 1 centimètre cube, ajouter solution A, 2 centimètres cubes et eau distillée, 22 centimètres cube. Ce mélange doit présenter une couleur bleu foncé et une réaction faiblement alcaline.

Pour obtenir un milieu nutritif coloré on ajoute le mélange par gouttes jusqu'à ce qu'on obtienne une coloration bleue ou bleu violet. Le milieu doit présenter une réaction neutre, parce que dans le cas contraire il changerait lui-même la couleur du mélange. Il est quelquefois utile d'ajouter au milieu coloré encore une goutte (par éprouvette) d'une solution saturée d'indigo-carmin, pour donner au milieu une teinte bleuâtre, grâce à laquelle la réaction avec l'accroissement du bacille de la fièvre typhoïde apparaît plus nettement.

Vu la simplicité, la facilité de la production et l'évidence des résultats obtenus à l'aide de ce procédé, l'auteur recommande vivement aux bactériologistes de l'expérimenter et de le vérifier sur la quan-

tité de cultures bactériennes la plus considérable.

Il est indispensable de remarquer que, pour obtenir la réaction avec le mélange de l'auteur, il faut ajouter à la gélose ordinaire de petites quantités (1/3, 1/2 pour 100) de glucose.

J. MORNÛ.

MÉDECINE

J. Courmont et V. Montagnard. *La mononucléose de la variole chez l'enfant et chez l'adulte* (*Province Médicale*, 1900, 13 Octobre, p. 481). — Dans un mémoire antérieur (*La leucocytose dans la variole*, *Province Médicale*, 1900, Juillet, p. 557), les auteurs ont montré : 1° Qu'il existe toujours dans la variole, même non compliquée, une augmentation du nombre des leucocytes, une hyperleucocytose due à la maladie elle-même, indépendante de l'hyperleucocytose qui accompagne les complications supprimées. 2° Que cette hyperleucocytose de la variole est une mononucléose dans toutes les formes et à toutes les périodes de l'affection à condition qu'il n'y ait ni complications ni associations; tandis qu'au contraire l'hyperleucocytose qui accompagne les complications supprimées est une polynucléose.

Ces modifications de la leucocytose peuvent servir au diagnostic de la variole ou indiquer une complication ou une association morbide.

Ces notions ont amené les auteurs à conclure que la pustulation n'est pas une infection secondaire des vésicules par les pyogènes de la peau, mais bien un processus d'essence uniquement variolique.

Aujourd'hui MM. Courmont et Montagnard montrent que cette hyperleucocytose de la variole présente des particularités remarquables.

Chez l'adulte elle se traduit par une hypopolynucléose ou même par une mononucléose, caractère qui peut manquer par suite de complications supprimées ou d'associations morbides qui entraînent alors de la polynucléose.

Chez l'enfant, le sang variolique ne se distingue pas du sang d'enfant sain en ce qui concerne les polynucléaires.

L'examen des mononucléaires permet de reconnaître chez l'enfant comme chez l'adulte le sang variolique même lorsqu'il coexiste une polynucléose de complication ou d'association; ces mononucléaires appartiennent aux formes d'origine lymphogène qu'on rencontre normalement dans le sang.

Ce sont surtout des mononucléaires moyens. Un très petit nombre de mononucléaires est constitué par des leucocytes anormaux d'origine myélogène qu'on ne rencontre jamais dans le sang normal. Ces mononucléaires de provenance myélogène (éosinophiles et surtout neutrophiles) caractérisent le sang variolique, ainsi que la présence d'hématies nucléées.

Dans la vésicule et la pustule varioliques se rencontrent tous les mononucléaires du sang normal et anormaux, mais avec une plus grande proportion de polynucléaires.

Les abcès à pyogènes ne contiennent aucun des mononucléaires anormaux; ils sont d'ailleurs composés presque exclusivement de polynucléaires.

La présence des mononucléaires dans le sang n'est pas absolument spéciale de la variole; cependant, dans les cas douteux, une mononucléose comprenant d'une façon constante un assez grand nombre de myélocytes constitue une formule leucocytaire assez peu fréquente pour aider puissamment au diagnostic de la variole. Et on peut éliminer certainement la variole lorsque le sang ne contient pas de mononucléaires anormaux.

A. COYON.

CHIRURGIE

L. Martel. *Etude comparative de la structure du périoste humain détaché par les différents procédés de résection dits sous-périostés* (*La Province Médicale*, 1900, Septembre, p. 349). — La valeur ostéogénique du périoste est un fait établi par l'expérimentation, et la régénération osseuse par le périoste n'est donc plus discutable. D'où vient-il donc que toute résection osseuse faite soi-disant suivant la méthode sous-périostée ne donne pas toujours des résultats semblables, et que la reproduction osseuse soit là exagérée, exubérante, et ailleurs, au contraire, nulle, insignifiante, insuffisante. Les conditions qui peuvent influer sur la vitalité du périoste et sur sa valeur ostéogénique sont nombreuses, variées et ont été déterminées par les expériences fondamentales de M. Ollier.

Mais, en dehors des conditions d'ordre général qui peuvent influer sur la plus ou moins grande vitalité

des lambeaux, il était intéressant de rechercher dans l'étude des conditions d'ordre local la raison des différences de résultats obtenus par les chirurgiens paraisant employer une même méthode. Le périoste ne peut changer en effet de propriétés en des mains différentes. Déjà M. Ollier et ses élèves avaient insisté sur cette distinction et sur les résultats obtenus par l'étude histologique des coupes de périoste détachés, l'un avec la rugine coupante, l'autre avec un instrument mousse.

1° Martel, dans une longue série de recherches sur des périostes détachés par différents procédés chez des sujets d'âges différents, a étudié, par les méthodes histologiques modernes, la disposition exacte des différentes parties du périoste et l'état des éléments cellulaires ostéogéniques.

C'est évidemment lorsque la structure générale de la membrane est le mieux respectée, lorsque la dislocation est le moins accentuée et lorsque les ruptures vasculaires sont le moins nombreuses et le moins étendues, que la vitalité des éléments ostéogéniques est le mieux conservée. Le traumatisme lié au décollement du périoste, à en juger par les désordres, diffère suivant le procédé employé.

Les chirurgiens détachent la gaine périostique soit avec un instrument mousse ou peu aiguë : rugine d'amphithéâtre, racloir, manche même d'un bistouri, quelque fois avec le bistouri, soit avec la rugine coupante d'Ollier.

Le bistouri est un instrument mauvais qui détache lentement et mal, par entailles successives du lambeau; son emploi nécessite beaucoup de soins pour suivre exactement une surface osseuse et est d'un procédé très long; utilisé à la façon d'une rugine coupante, il s'émousse vite.

L'instrument mousse détache en apparence fort bien le périoste chez les sujets jeunes et paraît répondre au but révé.

La rugine coupante d'Ollier donne un périoste plus épais; la face profonde du périoste ainsi obtenu est hérissée de petites aspérités qui, au toucher, donnent une sensation dure, piquante; de minces lamelles osseuses y sont restées adhérentes. Si l'os est tendu et friable, tel au voisinage des épiphyses dans les os jeunes, il ne faut pas trop appuyer, car la rugine pénétrerait dans l'os et enlèverait, adhérente au périoste, une lame continue ostéo-cartilagineuse.

Voici les conclusions auxquelles l'auteur est arrivé :

Le périoste détaché à l'instrument mousse est dilaté, tiré, c'est un périoste presque réduit à la couche externe fibro-élastique et presque dépourvu de tout élément ostéogène, excepté chez les très jeunes sujets où les espaces médullaires sous-périostés sont plus grands, plus nombreux et peuvent présenter ainsi un plan de clivage plus facile, laissant adhérents au périoste, détaché brutalement par l'instrument mousse, quelques éléments médullaires et quelques cellules de la couche ostéogène.

Le périoste détaché au bistouri est moins altéré dans sa structure que le précédent et peut même présenter des éléments ostéogènes nombreux et intacts lorsque le contour osseux a été minutieusement suivi dans le décollement du périoste.

Le périoste détaché à la rugine coupante d'Ollier est un périoste altéré au minimum dans sa structure générale; la vascularisation de la couche externe est respectée. La couche interne est doublée de deux éléments ostéogéniques : couche ostéogène démontrable seulement chez les très jeunes sujets et lamelles osseuses vivantes et unies intimement à la couche profonde du périoste, condition nécessaire pour assurer leur vitalité.

A. COYON.

HYDROLOGIE

P.-J. Petit. *Etude sur les eaux minérales de Royat* (Thèse, Paris, 1900). — C'est à l'étude de l'action physiologique et des indications thérapeutiques des eaux minérales de Royat que P.-J. Petit consacre son travail inaugural.

La médication hydro-minérale de Royat est essentiellement tonique et reconstituante; en raison de son action sur la nutrition générale elle s'adresse spécialement aux arthritiques, aux rhumatisants et gouteux anémisés et dyspeptiques.

Dans le travail de P.-J. Petit, le médecin praticien trouvera tous les renseignements utiles concernant le mode d'action des eaux de Royat et la façon de les administrer.

P. DESFOSSES.

LES
DISPENSAIRES ANTITUBERCULEUX
DANS LA PROVINCE DE LIÈGE

Par E. MALVOZ (de Liège).

Au moment où prend corps en France l'idée si pratique des dispensaires pour les soins à donner aux tuberculeux nécessiteux et pour la protection de leurs familles, au moment où Calmette donne lui-même l'exemple en créant à l'Institut Pasteur de Lille un de ces organismes, qui sera un véritable modèle, il est peut-être utile, dans le but de fournir des armes à ceux qui veulent suivre le professeur de Lille dans cette nouvelle campagne, de faire connaître les résultats obtenus à Liège après bientôt une année de fonctionnement d'un dispensaire antituberculeux.

On sait déjà que la province de Liège posséderait bientôt le premier sanatorium populaire belge : cet établissement, décrété par le conseil provincial, est en construction et pourra recevoir chaque année quatre à cinq cents tuberculeux de la première période. Le sanatorium, avec un magnifique parc de 70 hectares, coûtera près d'un million de francs. C'est toujours une entreprise particulièrement difficile que le fonctionnement d'un semblable établissement dans un pays qui n'est pas doté d'assurances ouvrières contre la maladie et l'invalidité. Les sanatoria populaires ont une clientèle garantie en Allemagne, grâce aux ressources considérables des caisses d'invalidité et à l'organisation très perfectionnée des services médicaux des offices d'assurances contre les maladies des ouvriers.

Mais comment, en Belgique, en France, dépister le plus tôt possible les tuberculeux curables, comment décider les ouvriers, aux débuts de la bacillose, et encore capables d'un certain travail, à se faire examiner par les médecins et à se soumettre, dès le début de leur affection, aux prescriptions hygiéniques? Pour les travailleurs affiliés aux sociétés mutualistes, la propagande entreprise dans ces milieux contre la tuberculose, donnera de bons résultats quant à la découverte précoce des tuberculeux : les ouvriers mutualistes sont généralement des travailleurs intelligents, soucieux de leur propre santé, et qui n'hésitent pas à consulter le médecin dès qu'ils se sentent quelque peu malades ; ils savent d'ailleurs que des indemnités et des soins gratuits leur sont garantis en cas de besoin.

Mais les ouvriers mutualistes ne sont qu'une infime minorité de la classe des travailleurs. Dans les grandes villes surtout, faute de prévoyance et souvent aussi de ressources, la plupart des ouvriers ne profitent pas des bienfaits de la mutualité.

Quand la maladie les surprend et leur enlève leurs dernières économies, il tombent à charge à la bienfaisance publique et privée. Or, particulièrement quand il s'agit des soins spéciaux qu'occasionne la tuberculose, la bienfaisance est totalement impuissante : que représentent les cinq ou dix francs par mois, parcimonieusement octroyés par celle-ci quand il s'agit d'un chef de famille atteint de phthisie,

ayant besoin d'aliments fortifiants, d'un repos prolongé et de soins hygiéniques particuliers? Les ouvriers savent que ces secours sont dérisoires, ils savent que les médecins de la bienfaisance ou des policliniques des hôpitaux, si dévoués qu'ils puissent être, ne sauraient leur procurer les secours matériels dont ils sentent le besoin. Aussi renoncent-ils aux démarches humiliantes dans les bureaux de l'Assistance publique, et continuent-ils à travailler tant bien que mal, découragés et désespérés, semant la contagion dans les locaux misérables qu'ils occupent, jusqu'au jour où la phthisie les cloue sur leur

d'assurer la protection de leur entourage.

Le Comité annonçait son intention d'ériger un dispensaire semblable à celui projeté à Lille : le dispensaire, dirigé par des médecins spécialement instruits en vue de ces fonctions, serait ouvert à la population ouvrière et les tuberculeux de toutes les périodes y recevraient les soins hygiéniques réclamés par leur état. Cet appel fut entendu : les souscriptions affluèrent, les banquiers de Liège fournirent, à eux seuls, une douzaine de mille francs ; le sénateur Montefiore offrit de prendre à sa charge les frais de construction du dispensaire, modeste construction comprenant une salle d'attente, une salle de consultation médicale, un laboratoire d'analyses et un bureau (voir figures 1 et 2). La ville de Liège promit le terrain et une subvention annuelle. La province octroya un subside, et avec d'autant plus d'empressement qu'elle avait vite compris que ce dispensaire serait le complément indispensable de son sanatorium pour la découverte des tuberculeux curables.

L'institution est aujourd'hui en plein fonctionnement : les résultats dépassent toute attente.

Le dispensaire est ouvert trois fois par semaine. Les services sont confiés à quatre médecins : trois d'entre eux sont chargés de l'examen clinique approfondi des malades, soigneusement recueilli sur une feuille d'observation ; un chef de laboratoire s'occupe exclusivement de l'analyse bactériologique des crachats et de l'examen des urines, notamment au point de vue de la présence du sucre, de l'albumine et de la diazo-réaction d'Ehrlich, si fréquente chez les tuberculeux.

A tout malade qui se présente au dispensaire, — la moyenne des présences est de dix à douze personnes, — on demande s'il a déjà consulté un médecin ; en cas de réponse affirmative, on se met en rapports avec ce dernier pour l'avertir et lui demander son avis sur le malade lui-même et sur les secours qu'il lui croit nécessaires. Si le malade n'a pas de médecin, il est assisté quand l'enquête du dispensaire démontre, comme c'est presque toujours le cas, que l'ouvrier est réellement dans le besoin et doit être protégé. On ne se contente pas, en effet, de l'examen clinique des malades.

Au dispensaire est attaché un administrateur, ancien ouvrier mutualiste, connaissant à fond les besoins de la classe des travailleurs, se mettant à la portée de ces derniers, parlant leur langage, ayant leur confiance, et mieux à même que les médecins d'établir la situation sociale du malade. Il se rend au domicile de l'ouvrier, recherche les conditions générales de la salubrité du logement, s'enquiert des ressources de la famille, de l'aide apportée éventuellement par le patron, des conditions de l'atelier ou de l'usine, des obligations et dettes du ménage, des secours déjà donnés par la bienfaisance publique et privée, et de ceux sur lesquels on pourrait encore compter. Tous ces renseignements sont colligés sur une feuille d'enquête sociale et remis aux médecins du dispensaire.

Ceux-ci ne s'occupent pas de la thérapeutique symptomatique : on prévient le malade qu'il doit consulter un docteur de son choix ou le médecin de la bienfaisance pour tout ce

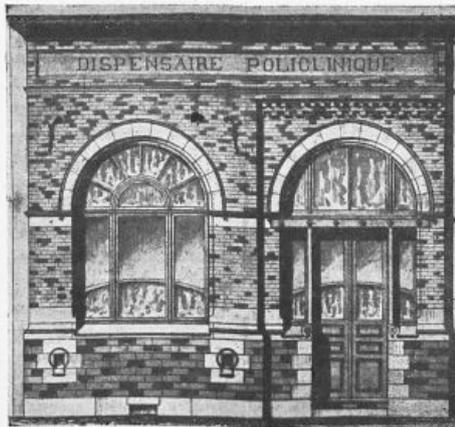


Figure 1.

grabat ou dans un lit d'hôpital, trop heureux si l'accès de ce dernier ne leur a pas été refusé.

Que faire en présence d'une situation aussi lamentable, qui est celle de Liège comme de la plupart des grandes villes belges et françaises? Comment arriver à faire profiter du sanatorium, construit pour eux, les vaillants ouvriers de nos centres industriels? Com-

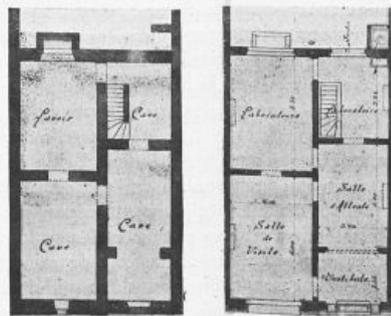


Figure 2.

ment découvrir les tuberculeux aux débuts de leur affection? Comment assurer la prophylaxie dans les familles ravagées par la tuberculose?

C'est pour compléter l'œuvre provinciale du sanatorium populaire, c'est pour vulgariser dans les familles ouvrières les principes de l'hygiène antituberculeuse, que s'est fondée à Liège, au commencement de l'année 1900, l'Œuvre des tuberculeux. Le Comité de cette association, composé de professeurs, de médecins, d'industriels, d'employés et d'ouvriers appartenant à toutes les opinions, adressa un énergique appel à la population, signalant le sort lamentable des tuberculeux pauvres, la nécessité de leur venir en aide et

qui concerne les médicaments qui pourraient le soulager. Ce que l'on détermine avant tout, après s'être mis d'accord sur le diagnostic souvent fort difficile de la tuberculose, c'est le bénéfice éventuel que procurerait une cure d'air, de repos et d'alimentation à la campagne. Dans l'affirmative, on se préoccupe d'intéresser au malade soit un patron, soit des personnes généreuses consentant à payer les frais de cette cure. L'Œuvre, en effet, n'a pas encore les ressources qui lui permettraient d'assumer les charges considérables de la cure hygiéno-diététique : elle doit compter encore sur le concours des industriels ou des philanthropes qui consentent à intervenir pour les cas particulièrement intéressants. En attendant l'ouverture du sanatorium provincial, elle envoie ces tuberculeux à la campagne et les confie à d'intelligents médecins qui ont choisi des familles rurales consentant à héberger quelques malades. L'Œuvre fournit la chaise longue, les couvertures, les désinfectants et les accessoires de la cure ; elle paie les honoraires du médecin, qui doit visiter fréquemment les malades, même à l'improviste, et veiller à l'observance stricte des prescriptions de la cure. Les frais de nourriture et d'entretien, qui sont d'environ 3 francs à 3 fr. 50 par jour, sont payés par la personne qui a pris le malade sous sa protection.

Mais ces tuberculeux que l'on peut soumettre à la cure d'air, avec l'aide de protecteurs généreux, ne sont qu'une faible minorité. Que faire pour les nombreux malades qu'il faut bien se résoudre à assister à domicile ? L'Œuvre des Tuberculeux ne peut, pour le moment tout au moins, entreprendre, à elle seule, de fournir aux milliers de tuberculeux d'une grande ville la nourriture complète, le logement hygiénique et tous les soins rationnels qu'exige leur état. Elle poursuit surtout un but prophylactique, en attendant qu'elle puisse faire davantage. Elle veut arriver d'abord — et elle réussira — à dépister tous les tuberculeux nécessitant — curables ou non — que renferme la ville et la banlieue. Ayant découvert un tuberculeux, elle le prend sous sa protection, elle veut que toutes les mesures soient prises pour que le malade soit placé dans de bonnes conditions de salubrité et entouré des soins hygiéniques de nature à protéger la famille et la collectivité contre la dissémination des germes virulents. Pour cela, on fait l'éducation de chaque malade et de son entourage : on lui remet un crachoir de poche (modèle d'Exman), un litre de lysol pur, une poudre dentifrice antiseptique et une brosse à dents ; on enseigne la façon dont il faut faire le nettoyage du parquet et la lessive ; on prescrit la plus grande propreté du corps ; on défend l'usage de l'alcool ; on enseigne l'aération fréquente de la chambre. Bref, l'enseignement prophylactique le plus complet est donné et répété souvent à chaque famille de tuberculeux.

Mais, dira-t-on, vos tuberculeux pauvres se soucient fort peu de toutes vos règles d'hygiène ; comment voulez-vous que ces malheureux, déjà fort découragés du spectacle de leur sort, se résignent à se soumettre à des prescriptions qui ne font qu'augmenter les ennuis de la situation ? Cette objection serait parfaitement justifiée si précisément on n'avait trouvé le moyen, très simple d'ailleurs, de gagner les malades et leurs familles à la cause

entreprise. Ce moyen, c'est de leur fournir quelques avantages matériels.

Nous avons déjà dit que l'œuvre ne pouvait actuellement procurer la totalité des secours en aliments, vêtements, et qui seraient pourtant nécessaires ; mais, sans offrir le tout, on peut aider beaucoup, et déjà l'Œuvre des Tuberculeux a conquis les sympathies de ses protégés rien qu'en distribuant à chacun deux litres de lait par jour. On a cherché un lait excellent et très nutritif ; un service de distribution à domicile a été organisé, et, chaque matin, on remet aux malades de l'Œuvre une provision de lait pasteurisé pour la journée. C'est déjà une dépense de 50 centimes par jour et par malade. De plus, quand se présentent des malheureux particulièrement intéressants, on leur achète des literies, des couvertures, des vêtements, des souliers. A d'autres, on donne une chaise longue pour se reposer dans leur jardin. Si le logement laisse beaucoup à désirer au point de vue de l'hygiène, on cherche une meilleure chambre, suffisamment aérée, vers la banlieue, et, pour décider le malade à s'y transporter, on paie les premiers mois de la location. Parfois on est allé jusqu'à reprendre au Mont-de-Piété, aux frais de l'Œuvre, des vêtements et des literies engagés par des malheureux à bout de ressources ! L'Œuvre s'est arrangée avec l'asile Montefiore pour enfants débiles, avec les colonies scolaires, avec les crèches communales, et elle a réussi à enlever à leur milieu les enfants de nombreux tuberculeux, en les confiant à ces œuvres si utiles. Si le malade a des frères bien portants, déjà en âge de travailler, on les affilie, aux frais de l'Œuvre, à l'une ou l'autre société mutualiste de leur choix, afin que, dans l'avenir, s'ils tombent malades, ils n'aient pas à dépendre de l'Assistance publique.

On le voit, chaque cas est examiné pour lui-même, non pas d'après d'étroites règles administratives, mais d'une façon tout humaine. C'est ainsi que l'Œuvre est devenue rapidement populaire : ces sortes de petits bienfaits sont vite connus dans les faubourgs industriels ; les ouvriers et les ménagères se disent et se répètent la façon minutieuse avec laquelle on examine les malades au dispensaire, les égards et la discrétion que l'on met à les interroger sur leurs besoins, l'aide et la protection qui leur sont assurées ; on vante les qualités du lait spécialement préparé pour les assistés, on cite les petites et les grandes misères dont on a tiré beaucoup de misérables. Et c'est pourquoi, bien plus rapidement que ses fondateurs ne l'avaient espéré, les malades affluent au dispensaire. Chose inattendue, et on n'était pas sans craintes à ce sujet, l'idée de tuberculose, le titre de l'Œuvre elle-même, qui ne laisse aucun doute sur le genre de maladie dont on s'occupe, n'éveillent ni susceptibilité ni répulsion chez ceux qui viennent se faire examiner. En y réfléchissant un peu, cela s'explique : que l'on songe à l'abandon dans lequel étaient laissés jusqu'à présent beaucoup de ces malades ; c'est la première fois que l'on s'occupe d'eux d'une façon active, c'est la première fois qu'ils se sentent aidés et protégés.

Et puis, il semble que la propagande faite en vue de vulgariser la curabilité de la phtisie porte déjà ses fruits, et que cette notion a relevé beaucoup le moral des ouvriers malades. Quoi qu'il en soit, les médecins du dis-

pensaire sont tout surpris eux-mêmes de la facilité avec laquelle sont acceptées toutes les prescriptions, y compris l'usage du crachoir. L'envoi à la campagne est désiré par tous, sans l'ombre d'un regret qu'éveillerait l'idée d'une maladie fatale. Cette seule constatation prouve que le recrutement des ouvriers à envoyer au sanatorium sera la chose la plus aisée, dès que l'on aura les ressources nécessaires.

Une histoire d'hier attestera le succès de l'Œuvre chez les gens du peuple. La brave femme d'un tuberculeux assisté nous narrait les difficultés qu'elle éprouvait pour le paiement du loyer de sa chambre. Depuis trois mois, disait-elle, elle n'avait pu payer, et son propriétaire l'avait menacée plusieurs fois d'expulsion.... Et comme nous lui demandions pourquoi il n'avait pas mis sa menace à exécution, elle nous répondit, très fière : « J'aurais bien voulu voir qu'il osât le faire.... J'ai dit que nous étions de la « Société » des tuberculeux !.... »

Il arrive que des ouvriers, vieux tousseurs, mais reconnus non tuberculeux par les médecins du dispensaire, quand on leur déclare qu'ils ne sont pas atteints de tuberculose et qu'on les en félicite, partent en maugréant.... Ils avaient compté sur le bon lait tant désiré, et voilà que cet espoir s'évanouit !

..

A tous ceux qui doutaient, l'expérience réalisée à Liège démontre qu'il n'est pas difficile, en combinant une assistance intelligente avec des prescriptions hygiéniques, de dépister les tuberculeux nécessitant et d'assurer la prophylaxie de la phtisie dans les milieux ouvriers où la maladie fait les 4/5 de ses victimes. Mais il faut donner aux œuvres qui s'en occupent, non pas une forme bureaucratique et administrative, mais le caractère d'une entreprise de véritable solidarité humaine.

On a proposé souvent la déclaration obligatoire de la tuberculose. Cette disposition légale devrait être suivie de mesures administratives ayant pour but la destruction des crachats, la désinfection des vêtements et des locaux occupés par des tuberculeux. Nous avons la conviction qu'à l'heure actuelle ni les médecins, ni les ouvriers ne seconderaient dans cette voie l'autorité communale. On ferait tout pour se soustraire à des mesures plutôt pénibles, que l'on accepte plus ou moins volontiers quand il s'agit d'une maladie vite terminée, comme la diphtérie, la scarlatine, la fièvre typhoïde, le choléra, mais qui, pour une phtisie déclarée, devraient se continuer pendant de longs mois, et accentueraient encore chez les malheureux leur cruelle dépression morale. Et quelle sanction trouver pour forcer les tuberculeux ou leurs familles à déclarer la maladie ? Administrativement, la prophylaxie de la tuberculose, à cause de la durée de celle-ci, nous paraît donc hérissée de difficultés inextricables. Mais les dispensaires antituberculeux arriveront, par l'aide morale et matérielle qu'ils apportent, par les mille petits services qu'ils rendent aux malades et à leurs familles — et que l'administration est dans l'impuissance de fournir — à réaliser le but poursuivi par les hygiénistes et qui est de dépister le plus grand nombre de tuberculeux possible. Il est évident qu'en ce qui concerne les phtisiques des classes aisées, les

mesures hygiéniques sont de plus en plus prescrites et les dispositions législatives n'auraient ici ni utilité, ni efficacité particulières.

Quant au corps médical liégeois, il a compris de suite l'œuvre du dispensaire et il la soutient. Les médecins savent que c'est un but d'assistance et de prophylaxie qui anime ses promoteurs; ils savent que lorsqu'ils envoient au dispensaire de pauvres malades soignés et recommandés par eux, on fait tout ce que l'on peut pour procurer des secours et éventuellement une cure d'air. Quel est le médecin de la classe nécessiteuse qui ne se trouve chaque jour en présence de véritables drames sociaux, devant des crises de misère qu'il est dans l'impuissance absolue de conjurer? Et n'est-ce pas un soulagement pour sa conscience que de savoir que des confrères seront heureux de procurer à ses protégés l'aide et les secours qui lui faisaient défaut? Aussi, au dispensaire de Liège, une bonne partie des malades qui viennent demander assistance, sont-ils envoyés par leurs propres médecins et même par les médecins des hôpitaux et de la bienfaisance publique.

Quant aux dépenses, le relevé suivant en donnera une idée. Pendant l'été et l'automne derniers, l'Œuvre a envoyé à la campagne 12 malades; les journées d'entretien atteignent près de 3.000 francs; tous les malades ont repris leur travail, mais restent sous la surveillance du dispensaire, où ils viennent se faire examiner de temps en temps.

10.000 francs ont été affectés à la construction et à l'aménagement du dispensaire.

La plus grosse dépense courante est celle du lait (50 centimes par jour et par malade en moyenne).

Les dépenses de chaises longues, vêtements, crachoirs hygiéniques, antiseptiques, etc., dépassent déjà 3.000 francs.

Il y a en ce moment une bonne centaine de malades, régulièrement assistés et placés sous la surveillance de l'Œuvre. Cette surveillance est très rigoureuse, et elle est la condition essentielle de l'observance des règles prophylactiques. L'administrateur du dispensaire passe au domicile des malades pour leur distribuer les bons de lait, d'œufs, de vêtements, etc., à remettre aux fournisseurs. Il passe souvent à l'improviste; si le malade ne se sert pas de son crachoir, si la plus grande propreté ne règne pas autour du patient, si le nettoyage du parquet ne se fait pas à la brosse mouillée, si le linge n'est pas lessivé à part, si toutes les prescriptions ne sont pas observées, le délégué de l'Œuvre avertit que les secours seront impitoyablement refusés en cas de récidive de non-observation des conditions de l'assistance...

On le sait parfaitement dans les familles ouvrières, on se le répète, et comme on ne tient pas notamment à perdre ce précieux appoint d'une provision de lait, qui vaut déjà à elle seule une quinzaine de francs par mois, sans compter d'autres avantages, on donne satisfaction à ceux qui ne demandent en retour qu'un peu d'hygiène et de propreté... Il n'est pas inutile de faire remarquer, en passant, que bien des œuvres d'assistance publique et privée semblent n'accorder leurs faveurs qu'aux familles ouvrières particulièrement misérables et malpropres... Celles-ci savent que la propreté n'exciterait guère la pitié des visiteurs, ils entretiennent soigneu-

sement la saleté sur eux-mêmes et autour d'eux, et voilà comment la bienfaisance, dans bien des villes, n'a qu'une influence très relative sur les progrès de l'hygiène dans les milieux ouvriers. L'Œuvre des tuberculeux, elle, agit d'une façon diamétralement opposée: plus on est propre, plus on prend de soin du corps, mieux on entretient le ménage, plus certain est-on de mériter ses faveurs.

* *

L'expérience de l'Œuvre liégeoise a provoqué déjà d'autres initiatives: à Verviers et à Huy, qui sont les deux autres villes de la province, de généreux médecins et philanthropes organisent en ce moment des dispensaires qui seront rattachés au dispensaire de Liège, travailleront d'un commun accord et marcheront vers le même but social. Et ainsi, la province de Liège, avec son sanatorium populaire, avec ses dispensaires, avec son Institut provincial de bactériologie pratiquant gratuitement l'analyse des expectorations, la désinfection des locaux, et contribuant à la vulgarisation prophylactique par les conférences publiques, occupe vraiment une place à part dans la lutte contre la tuberculose.

Souhaitons que l'idée si féconde du professeur Calmette trouve rapidement en France de nombreux prosélytes.

SUR LA RÉACTION MYÉLOÏDE

Par H. DOMINICI

Ancien interne des Hôpitaux.

A mainte reprise, j'ai attiré l'attention sur la propriété de « reviviscence » des tissus, désignant ainsi l'aptitude de certains d'entre eux à se régénérer dans des régions où ils sont entrés en régression à une date plus ou moins éloignée. En effet, là où nos moyens d'investigation ne nous permettent plus de différencier ces tissus, leurs éléments figurés devenus méconnaissables et fonctionnellement inertes sont en état de pérennité latente, prêts à reprendre corps et à se ranimer à l'occasion d'incitations de nature diverse.

Ces notions, basées sur des recherches expérimentales, se rapportent d'autre part à la pathologie humaine et j'en ai fait l'application en prenant les leucémies comme principal sujet d'étude. Dans l'article actuel je laisserai de côté ces cas spéciaux pour envisager d'une façon plus large les phénomènes de la reviviscence des tissus, en prenant pour type une de ses manifestations: celle que j'ai dénommée *transformation myéloïde*.

Étant donné l'importance que j'attribue à ce processus, je crois utile d'en exposer rapidement les conditions histogénétiques, les causes provocatrices, les degrés d'intensité et d'extension, le retentissement sur la morphologie du sang et de la lymphé.

* *

J'appelle *transformation myéloïde* la néoformation de tissu myéloïde dans un territoire organique autre que la moelle des os. Quel est le tissu en question? celui qui d'après les conceptions actuelles caractérise la moelle osseuse en état d'activité, c'est-à-dire un agrégat cellulaire dont les principaux types sont: les *myélocytes neutrophiles*, les

myélocytes éosinophiles, les *hématies nucléées*, les *mégacaryocytes*.

Mais ces cellules n'ont-elles qu'un rôle représentatif? Certes non, puisque la plupart d'entre elles sont capables de se transformer en certains des éléments du sang. Ainsi, des *myélocytes neutrophiles* procèdent les *polynucléaires ordinaires*; des *myélocytes éosinophiles* descendent les *polynucléaires éosinophiles*. Quant aux *hématies nucléées*, elles se changent en *globules rouges ordinaires* par expulsion de leur noyau.

D'après M. Ehrlich, l'apparition du tissu myéloïde dans un territoire autre que la moelle osseuse représente, chez l'adulte, un phénomène de greffe à distance dont cet organe est le foyer d'origine. Les éléments spécifiques se sont détachés de la moelle, ont passé dans les vaisseaux périphériques pour coloniser en terrain étranger. Que des myélocytes, des hématies nucléées, des mégacaryocytes même puissent émigrer hors de la zone intra-osseuse, se disséminer dans l'organisme, s'arrêter en certains points et y faire souche, je n'en ai jamais douté. Mais ce n'est pas là le processus auquel s'applique l'expression de transformation myéloïde. Elle désigne une régénération sur place du tissu en question.

D'après mes recherches la *condition histogénétique* de cette régénération ressortit à la modalité évolutive propre au tissu myéloïde.

Celui-ci, dès le début de la vie embryonnaire, est apparu successivement dans des territoires différents, puis y est entré en régression, mais en conservant la propriété de s'y reformer. En effet, au moment où s'allume un nouveau foyer d'activité hématopoïétique tend à s'éteindre un foyer préexistant.

Après avoir été initialement disséminé dans tout l'organisme avec prédominance partielle dans le foie, la rate, les ganglions, le tissu myéloïde s'est effacé dans ces organes. Finalement, chez l'homme adulte, il ne persiste que dans la moelle osseuse du sternum, des côtes, du rachis. Ainsi en est-il pour un grand nombre de mammifères ayant dépassé un certain âge. Surviennent cependant certaines conditions physiologique ou pathologique capables de susciter la réaction de ce complexe histologique, il pourra entrer en hypergenèse dans la moelle, en néoformation dans d'autres organes.

Ces organes sont justement ceux où le tissu myéloïde a figuré à une phase quelconque de la vie intra- ou extra-utérine, où il était entré en régression à un moment donné. Mais régression n'est pas destruction: le tissu persistait à l'état latent dans ces diverses zones tout en conservant la propriété d'y reparaitre le cas échéant.

Quelles sont les causes provocatrices de cette réapparition? Ce peut être une condition physiologique transitoire comme la gestation, par exemple, fait que j'ai reconnu en étudiant la rate des lapines en gestation; ce peut être des états morbides différents.

La leucémie myélogène étant mise à part, j'ai indiqué, comme causes capables de provoquer la néoformation du tissu myéloïde en dehors de la moelle osseuse, l'infection éberthienne et l'anémie post-hémorragique chez le lapin, la tuberculose expérimentale chez le cobaye, l'éclampsie et la septicémie maternelles retentissant sur le fœtus humain.

Je signalerai en plus la sarcomatose généralisée (1 cas concernant un homme adulte

étudié en collaboration avec mon collègue Gouraud, le purpura infectieux accompagné de tuberculose viscérale (1 cas concernant une fillette de dix ans, étudié en collaboration avec mon collègue Nattan-Larrier). Dans ces conditions, rate et ganglions renfermaient un tissu identique à celui qui caractérise la moelle des os en état d'activité. Enfin, une importante communication de MM. Roger et E. Weil permet d'attribuer à la variole une importance de premier ordre parmi ces conditions efficientes de transformation myéloïde, conditions dont la liste est loin d'être close.

Quels sont les degrés d'intensité de la transformation myéloïde? Elle peut être complète, partielle, larvée.

Complète elle sera représentée par la présence simultanée des mégacaryocytes, des myélocytes neutrophiles et éosinophiles, des hématies nucléées dans un territoire organique autre que la moelle.

Partielle, la transformation myéloïde comportera la néoformation extra-médullaire d'une partie seulement des quatre variétés d'éléments précités. Ainsi, l'association des deux types suivants est-elle des plus fréquentes : myélocytes neutrophiles et hématies nucléées. Bien plus, elle pourra être réduite à la néogenèse de cellules appartenant à une seule catégorie : soit l'hématie nucléée soit le myélocyte neutrophile par exemple.

Larvée, la transformation myéloïde se révélera par la proportion surabondante des formes larvaires de myélocytes.

Que désigne cette dernière expression ? le myélocyte envisagé à ce stade de son évolution où il n'a pas encore acquis ses caractères spécifiques. En quoi consistent ces caractères spécifiques ? Dans la présence de granulations particulières. La granulation neutrophile par exemple (ou amphophile) est au point de vue histologique l'attribut foncier du myélocyte neutrophile. Or celui-ci, avant d'acquiescer les granulations en question, est un myélocyte basophile, c'est-à-dire un mononucléaire à noyau clair, à protoplasma chromatophile homogène, n'ayant pas encore formé les microsomes spécifiques, neutrophiles ou amphophiles. A ce stade de son évolution l'élément en question est comparable à ces larves d'animaux qui sont dépourvues des attributs typiques qu'elles acquerront en passant à l'état adulte.

Or toute poussée de myélocytes neutrophiles est précédée de la pullulation de myélocytes basophiles.

Envisageons la transformation myéloïde à une phase où le cycle évolutif en est inachevé : elle pourra être exclusivement ou presque exclusivement représentée par la multiplication de myélocytes basophiles, formes larvaires des neutrophiles. Elle sera alors *partielle* et *larvée*. Or ces réactions myéloïdes partielles et larvées sont l'apanage des processus inflammatoires les plus simples ; leur extension peut être considérable et néanmoins elles me paraissent avoir été constamment méconnues jusqu'ici.

L'extension de la transformation myéloïde c'est la restauration du tissu myéloïde dans un nombre plus ou moins considérable de territoires autres que celui de la moelle osseuse.

Je l'ai signalée dans la rate des lapins adultes, dans l'épiploon du fœtus humain à

une époque où la rate et le foie accaparent la fonction hématopoïétique. Je l'ai rencontrée le plus dans le foie du cobaye tuberculeux, dans l'épiploon du lapin infecté par le bacille d'Eberth dans les ganglions et la rate de l'homme adulte (Gouraud et Dominici).

Que les éléments du tissu myéloïde *essaiment* dans les vaisseaux sanguins périphériques, et la constitution morphologique du sang paraîtra bouleversée. Mais, là encore, le district médullaire ne représentera pas l'unique foyer d'émission. En effet, à l'encontre de l'opinion de M. Ehrlich, je répète que, dans certains cas (leucémie, etc.), les éléments du tissu myéloïde mobilisés dans l'appareil circulatoire proviennent d'organes autres que la moelle osseuse ; ils dérivent de la rate et des ganglions, par exemple, aussi bien que de l'appareil médullaire.

Quoi qu'il en soit, l'exode des cellules en question dans les vaisseaux sanguins périphériques a été constaté chez l'homme dans la leucémie myélogène (Ehrlich), après la splénectomie pratiquée au cours de la tuberculose (Dominici), au cours de la variole (Roger et Weil), etc., etc. Je l'ai vu de plus se produire sous l'influence de la *sarcomatose généralisée*, de la *tuberculose viscérale de l'enfant* dans les cas étudiés avec Gouraud et Nattan-Larrier.

Bien plus, myélocytes et hématies nucléées peuvent envahir les *canaux lymphatiques*, ce que démontre l'exemple que voici : Chez un enfant de quinze jours, non leucémique (nombre des globules blancs 14.900), la lymphé du canal thoracique examinée par moi renfermait les éléments suivants : 1° macrophages et mononucléaires clairs, mononucléaires basophiles, plasmazellen, hémato-blastes de Hayem ; 2° myélocytes basophiles, neutrophiles et éosinophiles, hématies nucléées.

Dans ce cas (étudié en collaboration avec mon collègue Delestre) étaient réunis au cœur même de la circulation lymphatique : 1° les cellules et organites caractérisant le tissu lymphoïde (macrophages, mononucléaires, clairs et basophiles, plasmazellen, hémato-blastes) ; 2° les éléments figurés propres du tissu myéloïde (myélocytes et hématies nucléées). Ainsi peut se réaliser dans les organes lymphatiques la synthèse des deux variétés de tissus, myéloïde et lymphoïde, intriqués en un seul, le tissu hématopoïétique proprement dit.

..

CONCLUSIONS. — Les données que nous venons de formuler ne sont-elles pas en contradiction avec certaines idées actuellement en cours ? N'admet-on pas, en effet, suivant la conception d'Ehrlich, que le tissu lymphoïde est réparti dans divers organes qui sont les ganglions, le tractus gastro-intestinal, la rate... tandis que le tissu myéloïde est cantonné dans un appareil unique, la moelle osseuse ?

Ainsi des ganglions, de la sous-muqueuse gastro-intestinale, de la rate, découleraient les *mononucléaires ordinaires* du sang et de la lymphé formés par le *tissu lymphoïde*.

De la moelle osseuse procéderaient les *hématies*, les *polynucléaires ordinaires* et *éosinophiles* issus du *tissu myéloïde*.

En un mot, dans le lit des vaisseaux sanguins périphériques seraient confondus éléments de la série lymphogène (mononucléaires

clairs), éléments de la série myélogène (hématies et polynucléaires) provenant de berceaux différents, les ganglions, les parois du tube digestif, la rate d'une part, la moelle osseuse d'autre part.

Or, j'ai démontré que les deux tissus lymphoïde et myéloïde pouvaient coexister dans le même territoire au cours de certains états morbides. Je suis donc amené à considérer dans de telles circonstances un même organe, la rate par exemple, comme la matrice où peuvent se former simultanément les éléments de la série lymphogène, les éléments de la série myélogène.

Si j'expose ces faits, est-ce dans l'intention de renverser la théorie d'Ehrlich ? Ce serait faire preuve de prétention et de maladresse ! Je continue à rester dans la tradition du maître ; mais cette tradition, je la suis jusqu'au moment où les faits m'obligent à m'en écarter.

Comme M. Ehrlich, je crois qu'il est indispensable, pour comprendre le fonctionnement des appareils hématopoïétiques, d'opposer l'un à l'autre les deux variétés de tissu lymphoïde et myéloïde.

J'admetts que nous pouvons à l'état normal leur attribuer des situations différentes, placer le tissu lymphoïde dans les ganglions, la sous-muqueuse du tube digestif, la rate, localiser le tissu myéloïde dans la moelle osseuse.

Je reconnais que certains états morbides déterminent simplement l'hypergénèse du tissu lymphoïde dans les ganglions, les parois du tube digestif, la rate et la surproduction du tissu myéloïde dans la moelle des os.

Mais il est des circonstances où la conformation du système hématopoïétique sera modifiée au point de se présenter à nous suivant une toute autre ordonnance. Alors nous verrons le tissu myéloïde se mélanger au tissu lymphoïde dans les ganglions et la rate, par exemple, et de même le tissu lymphoïde s'associer au tissu myéloïde dans la moelle des os.

Quelles sont les conditions déterminant la restauration de l'une et l'autre variété de tissu dans des territoires où ils semblent absents à l'état normal, alors qu'ils y sont réellement représentés, mais d'une façon latente ? Ces conditions, j'en ai fourni une énumération succincte dans la première partie de cet article. Ce peut être aussi bien l'anémie provoquée par saignées répétées que certains états infectieux ; ce sont des excitations morbides suscitant : 1° les réactions lymphoïde et myéloïde dans les régions distinctes, où chacune des deux grandes variétés de tissu en question reste normalement en activité ; 2° leur régénération dans les zones mêmes où ils étaient entrés en régression totale en apparence, incomplète en réalité.

Présenter les faits de cette façon, c'est montrer la corrélation existant entre l'acquisition de caractères anatomo-pathologiques identiques par des organes aussi différents que la rate et la moelle osseuse, par exemple, et l'apparition dans ces organes de propriétés hématopoïétiques, bactéricides et antitoxiques semblables. C'est, en un mot, reconnaître, au point de vue des réactions anatomo et physio-pathologiques, la *prééminence du tissu sur l'organe*. Pour appuyer une telle conception, les preuves doivent être non seulement nombreuses, mais surtout démonstra-

tives. Elles seront successivement présentées dans une série de mémoires en voie de publication.

MÉDECINE PRATIQUE

LA KÉFIROTHERAPIE

Mode d'emploi et indications thérapeutiques du kéfir.

Dans des articles antérieurs parus dans *La Presse Médicale* du 30 Mai 1900 et du 27 Janvier 1901, nous avons considéré le kéfir au point de vue de la bactériologie, de la chimie et de la physiologie thérapeutique; il nous reste à déterminer la manière dont on l'emploie, les cas où il est spécialement recommandable et ceux où il a paru contre-indiqué.

Mode d'emploi du kéfir.

Le mode d'emploi du kéfir peut varier beaucoup suivant la nature de la maladie, et plus encore peut-être suivant les préférences individuelles du malade. Toutefois, il est bon d'observer dans tous les cas certaines règles générales, dont deux sont particulièrement importantes au point de vue pratique: d'une part, on n'imposera pas d'emblée des doses journalières considérables avant d'avoir assuré l'accoutumance du malade; d'autre part, même chez les malades accoutumés, la ration quotidienne sera prise par fractions espacées.

Il convient, disons-nous, de *débuter par des doses faibles*. On prescrira, par exemple, pour commencer, un ou deux verres dans une journée, à prendre par cuillerées ou tout au moins par petites portions. A la vérité, le kéfir plaît d'emblée à beaucoup de personnes, ou du moins ne leur déplaît pas, mais sa saveur acidulée et le léger bouquet spécial qui le caractérisent semblent souvent peu agréables à la première rencontre. Aussi faut-il parfois l'insistance du médecin pour faire agréer le kéfir, en réclamant du malade simplement quelques jours de persévérance. Il en est du kéfir comme de tout aliment, de toute boisson dont la saveur est très particulière: tel breuvage gagne notre faveur qui nous avait, de prime abord, inspiré de l'aversion. De fait, les personnes accoutumées au kéfir y prennent parfois un goût extrême; après l'avoir connu à titre de médicament, elles continuent, une fois guéries, à l'apprécier comme rafraîchissement, à la façon des Russes pour qui le bon kéfir est une boisson de luxe.

Quelle que soit la ration journalière, qu'elle atteigne trois, quatre litres, et même davantage, il convient que *chaque prise n'exécède pas la valeur d'un verre à bière* (environ 200 grammes). Cette dose sera bue assez lentement, par petites gorgées; on évitera ainsi la brusquerie du dégagement gazeux qui se produirait dans l'estomac après une ingestion trop copieuse et trop précipitée.

L'addition d'un peu de sucre en poudre plaît à quelques sujets. Certains médecins recommandent de faire tiédir le kéfir avant de le boire; cette pratique semble peu utile, sauf chez les enfants. En tout cas, la température ne devra pas atteindre 40°, sous peine d'altérer l'état physique dans lequel se trouve la caséine.

La quantité totale de kéfir à laquelle peut s'élever la *ration journalière*, si l'on met de côté les cas spéciaux dont nous parlerons tout à l'heure, n'a d'autre limite que l'appétence des malades (Dimitrieff). « Comme le kéfir n'est pas un remède pharmaceutique, mais un véritable moyen nutritif, il n'y a aucune loi réglant les doses de son emploi » (Maximow). Si le sujet est maintenu au régime kéfirique absolu pendant un temps assez long, la ration quotidienne atteint et parfois dépasse 20 grands verres (4 litres).

Quant à la manière dont il convient de répartir les doses dans le courant de la journée, le médecin et le malade disposent, à cet égard, de *la plus grande latitude*. Le kéfir, tout comme le lait, peut se prendre aux repas aussi bien qu'entre les repas. Voici d'ailleurs, à titre d'exemple, plusieurs types du régime kéfirique dont nous empruntons l'exposé à M. le professeur Hayem¹; on pourra les modifier suivant les exigences des différents cas.

Régime kéfirique mixte. — La cure kéfirique dans les établissements russes spéciaux vise surtout le traitement de la phtisie. On fait prendre au malade trois fois par jour, en trois portions égales, d'une manière progressive, 1 verre à 2 litres et plus de kéfir.

La première prise a lieu le matin à jeun; le malade boit par petites gorgées, et laisse un intervalle de dix à quinze minutes entre chaque verre; une demi-heure après la prise, il fait un petit déjeuner à la fourchette.

La deuxième portion se prend une demi-heure après ce petit déjeuner et doit être ingérée complètement une heure avant le dîner qui correspond à notre second déjeuner.

L'ingestion de la troisième portion a lieu deux heures après le dîner, pour se terminer une heure avant le souper.

M. Hayem, pour adapter le mode d'emploi du kéfir aux habitudes françaises, procède comme il suit. Il fait prendre cette boisson en trois portions: la première entre les deux premiers déjeuners, la seconde entre le déjeuner et le dîner, la troisième le soir. On augmente progressivement la dose. A partir de six grands verres, les malades doivent consommer une partie du kéfir aux repas et une partie en dehors d'eux. C'est ainsi que de neuf verres de kéfir, six seront pris au déjeuner et au dîner et trois entre les repas. Avec ce régime, on prescrit une alimentation légère, et on supprime les autres boissons dès que le malade atteint la dose de neuf grands verres (près de deux litres).

Régime kéfirique exclusif. — Le kéfir peut constituer la base d'un régime exclusif, à la condition que les sujets ne soient pas soumis à un travail actif. Il faut alors employer 20 à 25 verres de kéfir par jour (3 ou 4 litres); on les fera prendre à intervalles très réguliers. M. Hayem applique rarement le régime kéfirique absolu; le régime mixte, mieux toléré en général, suffit le plus souvent. Toutefois, il utilise le régime absolu chez les néphrétiques hypopeptiques, chez les aseptiques très débiles et dans les cas d'entérite chronique.

Régime lacto-kéfirique. — On peut enfin combiner ensemble le régime kéfirique et le régime lacté: on évite ainsi le dégoût qu'engendrerait parfois l'un ou l'autre de ces régimes, établi d'une manière exclusive.

Indications et contre-indications du kéfir.

On a reconnu au kéfir des indications extrêmement nombreuses. Cela s'explique, si l'on songe que cette boisson, aliment complet et d'assimilation facile, a pour double avantage d'entretenir les forces et de ne demander au tube digestif qu'un faible travail.

PHTISIE PULMONAIRE. — A l'étranger, notamment en Russie, ce n'est pas dans les dyspepsies diverses, mais dans la phtisie pulmonaire, que la kéfirothérapie trouve sa *plus large application*. Tous les auteurs s'accordent à louer cette médication; quelques-uns même considèrent les résultats obtenus comme trop importants pour résulter en pareil cas d'une suralimentation pure et simple, et ils n'hésitent pas à voir dans le kéfir un véritable spécifique de la tuberculose. Cette conception n'a rien d'absurde en soi, mais elle demeure hypothétique, et les bénéfices de la kéfi-

rothérapie peuvent s'accommoder d'une interprétation plus banale.

Habituellement on a recours, en pareil cas, au régime kéfirique mixte, que nous avons indiqué tout à l'heure: en dehors du kéfir lui-même, dont la dose atteint 2 litres, et autant que possible les dépasse, l'alimentation sera aussi substantielle que faire se peut; le kéfir permet précisément d'augmenter la quantité d'aliments, sans trop surmener les fonctions digestives.

Un des résultats les plus importants au point de vue pratique, c'est la suppression fréquente des *vomissements*, si communs et si désastreux chez les phtisiques. De même aussi la *diarrhée* s'amende, à moins qu'il n'existe une tuberculose intestinale avancée.

Par contre, d'après divers auteurs, les *hémoptysies*, tout au moins les hémoptysies abondantes *contre-indiqueraient* la kéfirothérapie. Si l'usage du kéfir aggrave réellement, comme ces auteurs le veulent, les hémorragies pulmonaires préexistantes, c'est peut-être par le relèvement de la pression sanguine que ce phénomène s'expliquerait.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF. — Il n'est peut-être pas une seule maladie du tube digestif où la kéfirothérapie n'ait été préconisée par les divers auteurs qui ont étudié la question.

Dans *l'ulcère rond*, Lépine (de Lyon), Weiss (de Vienne), O. Wyss (de Zurich), Georgewsky, etc., en ont obtenu de bons résultats¹.

Dans le *catarrhe gastrique* et le *catarrhe intestinal*, Lépine, Dujardin-Beaumetz, Stern, Löwenstein, ont particulièrement vanté le régime kéfirique².

Lépine, Huguénin l'ont employé avec succès dans les cas de *dilatation de l'estomac*.

Bref, à en juger par les travaux publiés, on pourrait presque conclure que toute la pathologie du tube digestif est justiciable de la médication par le kéfir. Mais M. Hayem, qui fut un des premiers à vulgariser le kéfir à Paris, est, de tous les auteurs, celui qui a étudié la question de plus près et formulé les indications les plus précises; nous devons brièvement rapporter ses principales conclusions, qui sont les suivantes:

Toutes les dyspepsies gastriques ne sont pas également justiciables du kéfir. Un certain nombre de malades hypopeptiques étant devenus passagèrement hyperpeptiques après la cure kéfirique, M. Hayem s'est abstenu, jusqu'à présent, de prescrire le kéfir d'une manière soutenue en cas d'hyperpepsie. Cependant, quelques-uns de ses malades hyperpeptiques l'ont parfaitement toléré, et il considère comme possible que dans les cas, nombreux d'ailleurs, qui s'accompagnent de péptonisation lente et de retard dans l'évacuation stomacale, le kéfir puisse agir favorablement; il réserve son opinion sur ce point. Par contre, le kéfir est *particulièrement approprié à la médication de l'hypopepsie*. D'ailleurs, les hypopeptiques tolèrent parfaitement le kéfir; assez rarement, certains malades éprouvent du dégoût pour cette boisson ou manifestent après son ingestion des signes d'intolérance gastrique: aigreurs, renvois gazeux, pesanteur douloureuse. Souvent, au bout de quelques jours, la tolérance s'établit et permet d'arriver à des doses utiles. Mais lorsqu'il s'agit d'une grande dilatation avec stase gastrique prolongée, on est obligé de renoncer à la cure kéfirique; on comprend ainsi que le *cancer de l'estomac* constitue une indication formelle pour la médication kéfirique, hormis les cas de sténose pylorique accentuée.

1. LÉPINE. — *Semaine médicale*, 1887, n° 4. — WEISS, *Wien. med. Wochenschrift*, 1886, nos 16 et 17. — O. WYSS, *Cité par Hayem, Loc. cit.* — GEORGEWSKY, *Wratsch*, 1889, p. 366-381.

2. DUJARDIN-BEAUMETZ. — « Leçon de clinique thérapeutique », 1885, p. 299, 300 et 301; et SAILLET, *Thèse de Paris*, 1886; KOSTA DINITCH, 1888. — STERN et LÖWENSTEIN, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885, XI, p. 172 et 173.

1. HAYEM. — « Les grandes médications ». Masson, éditeur.

Le kéfir est indiqué dans les cas compliqués d'entérite chronique ou mieux de diarrhée, et, dans des conditions parfois très graves, M. Hayem a été plusieurs fois témoin de résultats extrêmement remarquables.

Un inconvénient du kéfir, lorsqu'il n'existe pas de diarrhée, résulte de ses effets constipants; on rencontre toutefois des malades chez lesquels la constipation disparaît en raison de l'amélioration des digestions gastriques.

Rappelons qu'en général les trois variétés de kéfir ont, à ce point de vue, sauf particularités individuelles dont la raison nous échappe, des effets distincts : le n° 1 est laxatif, le n° 3 est constipant, tandis que le n° 2, intermédiaire, n'influence pas ou influence peu la fréquence des défécations.

Très souvent, le kéfir se montre efficace contre les vomissements en général, et en particulier contre les vomissements incoercibles de la grossesse.

En résumé, il n'y a guère de contre-indications à l'emploi du kéfir dans aucune maladie du tube digestif; toutefois, il faut savoir que cette boisson risque d'être mal tolérée par les hyperpeptiques, ou du moins par un certain nombre d'hyperpeptiques.

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — Dans les cardiopathies (Dimitrieff, Georgewsky), dans les cas de stase veineuse porte et, d'une façon générale, toutes les fois que la circulation veineuse s'opère mal, le kéfir serait souvent contre-indiqué, de même d'ailleurs que le lait et pour une raison semblable : on craint de surcharger les vaisseaux par le liquide surajouté et de surmener le cœur. Toutefois, à ces considérations tirées de l'hydrostatique on pourrait en opposer d'autres, basées sur les recherches récentes relatives à la pression osmotique du sang : von Koranyi a montré que le sang des cardiaques présente une concentration moléculaire excessive et demande dès lors à être dilué. La question doit donc être résolue non par des arguments purement théoriques, mais par des faits d'observation.

Maladies de l'appareil respiratoire. — Plusieurs auteurs prétendent que le catarrhe chronique de la muqueuse bronchique est favorablement influencé par le kéfir, soit que celui-ci tarisse la sécrétion, soit que, la rendant plus fluide, il facilite l'expectoration et diminue la toux par cela même. Ces faits demandent peut-être confirmation.

Ajoutons, pour mémoire, qu'on a rangé le kéfir parmi les innombrables remèdes de la coqueluche. Il est admissible que le kéfir, séjournant dans l'estomac moins longtemps qu'aucun autre aliment peut-être, rende des services quand les vomissements sont répétés à la suite des quintes; mais il est peu probable qu'il agisse directement contre la maladie elle-même, comme le veut Hirsch.

MALADIES DU REIN. — Toutes les fois que le lait est indiqué, on peut, sans inconvénient, lui substituer le kéfir, en totalité ou partiellement. On sait que le régime lacté, surtout quand il est exclusif, provoque tôt ou tard un dégoût qui devient parfois insurmontable : on évite souvent cet écueil si l'on a recours au régime lacto-kéfirique indiqué plus haut.

C'est bien à tort que l'on redouterait, en faisant ingérer ainsi de l'acide lactique, de rendre l'urine plus acide et plus irritante pour le rein. Nous avons vu, en effet, que l'analyse de l'urine pendant la cure kéfirique atteste précisément le contraire; c'est un acide qu'on absorbe, c'est de l'alcalinité urinaire qu'on obtient.

Krakauer (de Vienne) a particulièrement vanté l'emploi du kéfir dans le mal de Bright¹.

MALADIES DITES DIATHÉSISQUES. — Krakauer dit avoir appliqué la kéfirothérapie avec succès, pen-

dant dix années, à la « diathèse urique »; d'après lui, le kéfir agit à la fois comme médicament, et non pas seulement comme aliment. Il insiste sur la nécessité de commencer par de petites doses (trois ou quatre cuillerées à la fois). Au bout de quelques jours, il prescrit un litre par jour, soit un tiers entre les deux premiers repas, et deux tiers depuis le deuxième déjeuner jusqu'au coucher; il estime que dans la diathèse urique, comme dans toute affection chronique, la cure doit durer toute une année, avec de courtes interruptions, sous peine d'être inefficace.

En dehors de la goutte typique, l'auteur a traité de la même manière des cas de dyspepsie, de lithiase biliaire, de lithiase rénale, qu'il subordonne à la même diathèse, et aussi des cas de rhumatisme chronique.

Olschanetzky a vu également le kéfir agir efficacement dans un rhumatisme chronique; c'est à ce propos qu'il a entrepris les recherches que nous avons citées et constaté en particulier une diminution de la quantité d'acide urique des vingt-quatre heures, sous l'influence de ce régime.

ÉTAT DÉFECTUEUX DE LA NUTRITION. — Pour compléter la liste des indications du kéfir, il suffirait de passer en revue tous les cas où la nutrition languissante a besoin d'être suractivée. Il faudrait citer en particulier l'anémie sous toutes ses formes, qu'il s'agisse de chlorose (Eichhorst, Wyss, etc.), ou des diverses anémies symptomatiques, toutes les maladies chroniques non encore énumérées : cancer, infections prolongées, etc., la convalescence des maladies d'ordre médical ou chirurgical.

MALADIES DES ENFANTS. — La diarrhée infantile aiguë ainsi que les diarrhées chroniques sont justiciables du kéfir. Monti (de Vienne)² paraît avoir le premier employé ce remède chez l'enfant de six mois et plus; on l'a, depuis lors, appliqué avec de bons résultats chez des sujets plus jeunes.

Quand le lait, même fortement coupé d'eau et administré à de très faibles doses, entretient les accidents, « on peut recommander le kéfir n° 2, qui, dans certaines circonstances, est mieux toléré et qu'on doit continuer exclusivement³ ».

Il est fort probable que le kéfir doit ses propriétés curatives, en pareil cas, d'une part à l'acide lactique, dont les travaux de MM. Hayem et Lesage ont montré l'efficacité thérapeutique à ce point de vue, d'autre part aux bactéries et aux diastases, qui substituent une fermentation inoffensive aux fermentations pathogènes.

Qu'il nous soit permis, à propos des maladies infantiles, de rappeler une idée que nous avons émise à propos du traitement de la diphtérie. Nos expériences nous avaient démontré avec la plus grande netteté un fait que MM. Roux et Yersin avaient à notre insu déjà signalé, à savoir, une influence neutralisante des acides sur la toxine diphtérique. « Aussi serait-il désirable, disions-nous¹, de produire, si possible, des substances acides au sein même de la fausse membrane. Il conviendrait (quand les fausses membranes sont accessibles) de tenter des badiageonnages avec de la levure de bière, et peut-être avec des cultures d'autres microorganismes à sécrétions acides. Si l'on parvenait à faire vivre de tels microorganismes dans les fausses membranes, on pourrait espérer de voir le poison diphtérique, agent immédiat de la maladie, se neutraliser au fur et à mesure de sa production. » Nous avons depuis lors pensé que le kéfir, ingéré fréquemment par des sujets atteints de diphtérie buccale ou pharyngée, atteindrait peut-être ce but. En tout cas, l'expérience ne saurait être qu'inoffensive.

1. MONTI. — *Allg. Wien. med. Zeitung*, 1887, p. 265-280.
2. A. JOSIAS. — « Thérapeutique infantile », 1896, T. II.

3. HALLION. — « Action de la levure de bière et des acides qu'elle sécrète sur la toxine diphtérique ». Volume jubilaire du cinquantenaire de la Société de Biologie, 1899, Masson, éditeur.

Contre-indications du kéfir.

Il sera peut-être utile de rappeler les principales contre-indications que nous avons eu l'occasion de relever. Nous avons cité, non sans des réserves imposées par des opinions divergentes, les cardiopathies, les stases du système porte, le rhumatisme. Ajoutons-y le rachitisme, s'il est toutefois démontré que l'ingestion d'acide lactique soit capable d'aggraver cette maladie.

D'après M. Hayem, le kéfir ne convient pas à beaucoup d'hyperpeptiques. L'obésité s'accommode mal, cela est clair, d'une boisson dont le propre est de produire de l'engraissement : c'est le seul état pathologique où les mauvais résultats du kéfir soient incontestés.

De rares sujets présentent, vis-à-vis du kéfir, non pas seulement une certaine aversion initiale, dont un peu de persévérance triomphe, mais une véritable intolérance qui persévère. C'est là une contre-indication que l'épreuve révèle et que, par avance, on ne saurait prévoir; ces faits ne s'expliquent d'ailleurs pas mieux que certaines réactions tout individuelles vis-à-vis des médicaments et même des aliments les plus divers.

Cette rapide revue des applications du kéfir nous a montré, comme nous l'avions prévu, que ses indications les mieux établies découlent logiquement de sa composition particulière. Etant donné que le kéfir possède les propriétés physiologiques essentielles du lait, qu'il est doué, en outre, d'une digestibilité exceptionnelle, et enfin qu'il renferme des microorganismes et des diastases capables de lutter contre des bactéries et des toxines pathogènes, il était facile de présumer, a priori, ce que la thérapeutique, de fait, en obtient.

L. HALLION et H. CARRIOT.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Doering. Un cas d'infection mixte à bacilles de Pfeiffer et à proteus (München. med. Wochenschr., 1900, n° 44, p. 1530). — Le cas que l'auteur a observé a trait à un garçon de deux ans et demi, pris, au cours d'une épidémie d'influenza, de fièvre avec céphalalgie, toux et manifestations gastro-intestinales sous forme de vomissements avec diarrhée. Malgré la dyspnée assez accentuée, l'auscultation ne permit de constater que l'existence d'une bronchite congestive. Au troisième jour, un écoulement purulent se fit par l'oreille droite sans qu'il s'ensuivît la moindre amélioration. La céphalalgie parut même plus intense les jours suivants, et comme il survint, en outre, de la raideur de la nuque, on fit une ponction lombaire qui donna issue à un liquide clair et transparent, sortant sous une faible pression. La ponction fut refaite le lendemain et, comme la précédente, n'amena aucune amélioration. L'enfant succomba au dixième jour après le début des accidents.

Pendant la vie, on fit l'examen bactériologique du pus de l'otite, du liquide retiré par la ponction du poulmon; dans les deux liquides on trouva des bacilles de l'influenza. Par contre, le liquide cérébro-spinal retiré par la ponction lombaire, donna, une fois ensémencé, une culture de proteus douée d'une virulence extrême pour la souris.

À l'autopsie, on trouva des foyers de bronchopneumonie dans les deux poulmons, une congestion de la muqueuse de l'intestin grêle avec tuméfaction de l'appareil folliculaire (le séro-diagnostic fait pendant la vie avait donné un résultat négatif); les mêmes lésions se retrouvaient dans la partie initiale du colon; les ganglions mésentériques étaient congestionnés et augmentés de volume.

L'examen bactériologique des viscères, fait quatre heures après la mort, montra la présence du proteus dans le sang pris au cœur, dans le suc du poulmon et de la rate, dans le liquide des ventricules du cerveau, dans la muqueuse de l'intestin, notamment dans les glandes intestinales ainsi que dans la sous-muqueuse et la couche musculaire.

En somme, il s'agissait, dans ce cas, d'une infection

1. KRAKAUER. — *Wien. med. Presse*, 1898, XXXIX, p. 134-141.

généralisée à proteus survenue au cours d'une influenza à manifestations pulmonaires. Il est évident que le point de départ de l'infection à proteus a été l'intestin.

R. ROMME.

MÉDECINE

Prochaska. Examen bactériologique du sang dans la pneumonie (*Centralblatt für innere Medizin*, 1900, Novembre, n° 46). — Les résultats variables obtenus par les différents auteurs qui ont recherché la présence du pneumocoque dans le sang des malades atteints de pneumonie, tiennent en grande partie à la différence des méthodes employées. Si on enseme quelques gouttes de sang on a tantôt des cultures, tantôt au contraire les tubes restent stériles; mais si, comme l'a fait l'auteur, on prélève une quantité plus considérable de sang, 4 à 5 centimètres cubes par exemple, et qu'on l'ensemence en bouillon, on obtient constamment des cultures. L'auteur a examiné ainsi dix cas de pneumonie pris au hasard; quatre de ces malades moururent; quelques-uns présentèrent des complications: empyème, néphrite aiguë, gangrène pulmonaire; chez d'autres, l'évolution fut régulière. Or, dans tous ces cas, l'ensemencement large du sang déterminait les cultures de diplocoques que l'auteur put facilement identifier avec le pneumocoque de Fränkel; parfois il fallait plus de vingt-quatre heures pour que les colonies se développassent; les cultures furent toujours pures. Il semble donc, d'après ces recherches, que le passage dans le sang du pneumocoque, au moins en tant qu'unités isolées, soit la règle dans la pneumonie.

M. GARNIER.

Brunon. Tuberculose; essai de cure libre en Normandie (*Revue de médecine*, 1900, Juillet). — L'auteur relate les résultats qu'il a obtenus en appliquant la cure libre de la tuberculose à des malades qui ne pouvaient profiter du séjour dans les sanatoria ou les stations d'altitude, en raison de la médiocrité de leurs ressources. Sur 50 cas observés depuis 1892, 14 ont été suivis de guérison ou d'une amélioration persistante depuis plusieurs années et telle que les malades sont en état de travailler; 36 autres malades ont succombé après une période de traitement variant de quelques mois à quatre ans, et la mort peut être attribuée aux causes suivantes: application tardive du traitement, indiscipline ou intelligence du malade, complications laryngées ou autres.

Parmi les 14 cas de guérison, il faut distinguer deux groupes: le premier comprend huit malades qui ont fait la cure en Normandie, hiver et été; quatre de ces malades ont été guéris et quatre améliorés considérablement; il convient de remarquer que, parmi ces 8 cas, deux ont été traités dans la ville de Rouen même (une guérison et une amélioration), trois dans les environs de Rouen et trois dans une petite ville de la région. — Le deuxième groupe comprend six malades qui ont fait la cure mixte, cure de pays en été et cure de montagne (Durtol, Vernet, Davos) ou de mer (Arcahon, Biarritz), en hiver; cinq de ces malades ont guéri et le dernier a été perdu de vue au moment où la guérison paraissait certaine.

La cure mixte est donc préférable à la cure de pays; mais il n'en est pas moins démontré que la tuberculose pulmonaire, à tous ses degrés, peut être traitée par la cure d'air en Normandie, en hiver comme en été, et que les manifestations les plus graves, comme les accidents laryngés, sont curables sous le climat de la Normandie, pourvu bien entendu que le traitement soit fait méthodiquement et appliqué en temps voulu.

M. GARNIER.

CHIRURGIE

F. Terrier et Reymond. A propos de la suture des plaies du cœur (*Revue de chirurgie*, 1900, n° 10). — En ne tenant compte que des observations où la suture cardiaque a été réellement effectuée, ces auteurs arrivent à un total de 12 observations publiées à leur connaissance.

I. **Siège de la plaie sur la paroi thoracique.** — Dans ces observations les plaies avaient leur orifice situé à gauche du sternum dans un champ relativement limité.

II. **Siège de la plaie sur le cœur.** — Ventricule gauche 7 cas, ventricule droit 2 cas, pointe du cœur 2 cas, oreillette gauche 1 cas.

III. **Profondeur et étendue de la plaie cardiaque.** — Trois fois seulement la plaie paraît avoir été pénétrante. Pour le cas de Fontan, la pénétration ne paraît

pas douteuse, étant donné la profondeur de 7 centimètres à laquelle pénétrait le stylet.

IV. **Etat de la plèvre et du poumon.** — Dans tous les cas la plèvre gauche a été traversée et remplie de sang. La communication, suffisamment large, entre le péricarde et la plèvre permet au sang de ne pas comprimer le cœur. Le poumon a été le plus souvent traversé sur son bord antérieur.

V. **Instruments vulnérants.** — Dans tous les cas, la blessure était due à une arme blanche: couteau, poignard, branche pointue de ciseau. Les plaies par balle n'ont pas donné lieu à des interventions avec suture de la plaie cardiaque elle-même.

VI. **Résultats de la suture cardiaque.** — Sur 12 observations 3 guérisons (Rehn, Parozzani, Fontan), 9 morts dont 4 avec des phénomènes d'infection.

VII. **Des procédés opératoires.** — Tous ont été différents. Il est probable, ajoutent MM. Terrier et Reymond, que souvent encore, dans l'avenir, l'incertitude du diagnostic empêchera de pratiquer d'emblée une opération méthodique, et que toujours la situation de la plaie extérieure commandera en partie le tracé du lambeau. Néanmoins les auteurs essayent de préciser, en groupant les divers procédés employés, quelques méthodes dont on pourra tout au moins se rapprocher suivant les circonstances.

A. **Volet thoracique.** — On peut établir trois types suivant le sens dans lequel on rabat le lambeau.

1° **Volet de la paroi thoracique à charnière horizontale: un seul battant qu'on relève en haut** (Roberts), ou deux battants dont l'un se rabat en haut et l'autre en bas (Del Vecchio, Loison). Tout volet à charnière horizontale apparaît à MM. Terrier et Reymond avoir de gros inconvénients: il est long et difficile à effectuer. Le volet inférieur est souvent difficile à rabattre du fait des symphyses cartilagineuses; le lambeau est mal nourri du fait de la section des artères intercostales correspondantes et dispose à l'infection.

2° **Volet thoracique à charnière verticale et interne** correspondant au bord gauche du sternum (Rotter); procédé permettant de mettre rapidement le cœur à nu et d'effectuer l'opération presque sans assistance. Mais il présente l'inconvénient de ne pas pouvoir agrandir la brèche du côté du sternum, si elle est insuffisante, et de ne pouvant aborder les plaies de la face postérieure du cœur ou de la face antérieure des oreillettes.

3° **Volet thoracique à charnière verticale et externe** (volet appliqué par Delorme pour la chirurgie du poumon). « Je pratique, dit Fontan, rapidement un grand volet comprenant les 4^e, 5^e, 6^e côtes, le centre du volet correspondant au mamelon, le bord inférieur correspondant à la plaie antérieure (dans le 6^e espace), le bord interne se trouvant à peine en dedans de la ligne des articulations chondro-costales. La section est faite en plein cartilage avec le bistouri. A la base du lambeau, sur la ligne axillaire, la côte supérieure et l'inférieure sont sectionnées avec la cisaille, l'intermédiaire est fracturée à la main ». Tel est le volet qui a permis à Fontan de suturer avec succès une plaie du ventricule gauche située à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la pointe. C'est le procédé qui paraît à Terrier et Reymond le plus avantageux dans la plupart des cas par la rapidité d'exécution, la simplicité de l'hémostase, la facilité de ménager la plèvre, par la grande étendue de la région cardiaque ainsi découverte et la possibilité d'agrandir le champ opératoire en dedans.

B. **Traitement de la plèvre et du poumon.** — Il semble préférable à Terrier et Reymond, quand cela est possible, de ne pas aborder le péricarde à travers la plèvre mais de refouler auparavant celle-ci en dehors.

C. **Suture de la plaie du cœur.** — Pour découvrir la plaie cardiaque, les uns attirent le cœur à travers la brèche thoracique, les autres (Fontan) cherchent à percevoir directement la plaie avec le doigt explorant la face antérieure du cœur.

Le premier point de suture est, de l'avis de tous, le plus difficile à placer parce que le cœur fuit sous l'influence de ses pulsations et de la respiration. Fontan conseille de le saisir pendant l'inspiration et c'est en diastole qu'il est plus facile de piquer cet organe si mobile.

Le surjet paraît préférable aux points séparés. Le catgut et la soie ont été employés.

D. **Drainage.** — Le drainage de la plèvre et du péricarde sont généralement conseillés et pratiqués, MM. Terrier et Reymond pensent qu'il serait préférable de ne drainer ni la plèvre, ni surtout le péricarde et de fermer complètement les deux séreuses

chaque fois que ce sera possible. C'est ainsi qu'avait procédé Fontan dans le beau succès qu'il a obtenu.

D. ESTRABAUT.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

P. Fumey. Contribution à l'étude du traitement des rétrodéviations de l'utérus (Thèse, Paris, 1900). — L'idéal du chirurgien qui se propose d'intervenir pour corriger une position vicieuse de l'utérus doit être de placer cet organe dans les meilleures conditions pour l'état gravidique.

Après un chapitre consacré à l'anatomie normale de l'utérus et au développement de l'utérus gravide, l'auteur passe en revue les différents traitements des rétrodéviations et discute leur valeur.

Les rétrodéviations utérines prédisposent à des désordres inflammatoires, et, de ce fait, des adhérences aux organes voisins immobiliseront l'utérus dans sa position vicieuse.

Dans les cas simples, où l'utérus est mobile, le redressement et le pessaire peuvent être discutés; mais dans les cas où l'affection se complique d'annexite, le traitement direct des annexes s'imposant, la laparotomie est nécessaire.

L'hystéropexie abdominale maintient le plus souvent l'utérus en bonne position; mais elle est anti-physiologique et crée une anomalie qui, au point de vue de la grossesse et de l'accouchement, a de grands inconvénients.

Aussi l'hystéropexie, pouvant exposer à l'avortement et à la dystocie, ne devrait-elle être pratiquée que chez les femmes qui ne peuvent pas avoir d'enfants.

Aux autres on réservera une opération qui ne porte aucune atteinte à la gravidité tout en maintenant la correction de la déviation: c'est le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds avec occlusion pariétale suivant le procédé de Doléris:

1° Ouverture de l'abdomen, exploration et libération de l'utérus.

2° Reconnaissance et saisie des ligaments ronds;

3° Fixation des ligaments ronds dans l'angle inférieur de la plaie. Fermeture de l'abdomen.

L'utérus est ainsi fixé dans sa position naturelle voulue et constatée par le chirurgien, et cela au moyen de ses liens physiologiques sans lui faire contracter aucune adhérence anormale, sans que rien puisse le gêner dans son développement.

L'avenir génital de la femme est ainsi garanti et comporte le même pronostic qu'avec l'opération d'Alexander.

D. ESTRABAUT.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Ivanov. Psychoses malariques (*Meditzinskoié Obozreni*, 1900, T. LIII, p. 410). — L'auteur publie trois cas de troubles psychiques chez des malariques. Dans un de ces cas, ces troubles survenaient les jours des accès pour disparaître complètement les jours intermédiaires; chez les deux autres malades les idées délirantes survenaient dès que les accès se terminaient et que la fièvre disparaissait.

Chez l'un des malades il s'agissait de démence aiguë délirante (aménio de Meynert, dysnoia de Korsakov), chez les deux autres il y avait démence avec stupeur (dysnoia stuporosa). Il s'agissait bien de psychoses, et non de malaria à forme comateuse, ni de délire hallucinatoire dû à la fièvre, puisque, dans deux cas, le trouble psychique revenait dans les intervalles des accès fébriles et que, chez le troisième, la fièvre était modérée.

Le pronostic fut bénin dans les trois cas.

S. BROÏDO.

OPHTHALMOLOGIE

Borel. Hystéro-traumatismes oculaires (*Annales d'ophtalmologie*, 1900, Janvier). — Des trois observations rapportées par l'auteur, deux concernent deux jeunes femmes victimes d'un accident de chemin de fer; la troisième est celle d'un homme auquel on avait instillé de l'atropine après lui avoir enlevé un corps étranger de la cornée. Dans ce dernier cas, la persistance de la mydriase atropinique paraît avoir été la seule cause des accidents hystériques qui débutèrent par l'œil, se généralisèrent et durèrent près d'une année.

A l'occasion de ces cas, l'auteur passe en revue les accidents oculaires attribuables à l'hystérie et particulièrement ceux qui sont les moins connus. Il rattache à l'hystérie, notamment, les troubles oculaires

aires décrits généralement comme réflexes et qui se montrent sous certaines influences : douleurs dentaires, troubles menstruels, grossesse, masturbation, troubles intestinaux. Les accidents oculaires hystériques sur lesquels porte la description sont des troubles circulatoires ou trophiques.

Le larmolement hystérique n'a été que très rarement mentionné. Il est cependant assez fréquent ; il coïncide généralement avec la contracture de l'orbiculaire. M. Borel l'a observé aussi en même temps qu'un astigmatisme hystérique ou que des troubles vaso-moteurs divers. Le larmolement, si souvent indiqué dans les cas d'amblyopie réflexe, appartient sans contredit à l'hystérie. À côté du larmolement, on doit placer la sécheresse de la conjonctive, qui s'observe également dans l'hystérie. Elle ne va jamais jusqu'à provoquer une kératite xérotique. Chez un des malades de Borel, le larmolement s'accompagnait d'une sudation intense du même côté de la face. A ces troubles on doit encore joindre les échy-moses sous-conjonctivales et les larmes de sang.

Les troubles oculaires qu'on peut observer dans les cas de pseudo-méningite hystérique, sont quelquefois très importants pour le diagnostic.

L'état de la pupille est très variable. On a dit que son fonctionnement est toujours normal dans les cas d'hystérie ; or, dans un des cas de M. Borel, il existait de la mydriase avec perte du réflexe lumineux. Il pourrait encore se produire du strabisme passager, de la congestion de la rétine et même une pseudo-papillite, phénomènes qui sont habituellement regardés comme des signes indubitables de maladie organique.

A. DREVAULT.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Haslauer. *Sur le spasme de la glotte phonique (aphonia spastica)* (*Deutsche Militärärztliche Zeitschrift*, 1900, Septembre p. 417). — Le spasme de la glotte phonique, opposé au spasme de la glotte respiratoire, est ainsi dénommé, parcequ'il ne survient que quand le malade veut émettre un son. C'est une maladie du larynx des plus rares ; il n'en existe que 80 cas dans la littérature.

C'est l'altération de la voix qui constitue le signe pathognomonique de cette forme spastique d'enrouement nerveux. La voix est non seulement éteinte, enrouée, mais elle a un caractère saccadé, qui s'accroît quand on veut forcer, et aboutit à l'aphonie, si celle-ci n'existe déjà au début.

Jurasz distingue une forme légère et une forme grave d'aphonie spastique. Dans la première, l'occlusion spasmodique de la glotte se produit brusquement en même temps qu'une aphonie complète ; dans la deuxième, le spasme survient progressivement ; au début, on peut encore, quoique péniblement et d'une manière saccadée, prononcer quelques mots, puis survient l'aphonie. Schech appelle cette forme *dysphonie spastique*.

À l'examen laryngoscopique, on voit que l'aphonie est d'origine spasmodique et non paralytique. Les cordes vocales s'accroissent violemment, elles arrivent même à chevaucher ; un cartilage aryénoïde se met au-devant de l'autre.

Dans les cas graves, les fausses cordes vocales peuvent même recouvrir les vraies. Dans les cas légers, l'occlusion est incomplète, et quelques sons altérés peuvent encore être émis ; d'où la dysphonie. Le malade fait entrer en contraction tous les muscles du cou, les muscles expirateurs même, et ceux des membres pour produire un son et lutter contre ce spasme de la glotte ; le larynx subit des mouvements alternatifs d'ascension et de descente. Le malade éprouve bientôt une sensation de pression du larynx et de lassitude générale, occasionnée par la fatigue de tous les muscles, qu'il contracte énergiquement pour arriver à parler.

Le spasme apparaît, le plus souvent, quand on veut parler, mais aussi quand on contracte les muscles qui rétrécissent la glotte (action de souffler une bougie, de tousser, de rire, de érier). Par contre, il est des cas où la voix chuchotée ne réveille pas le spasme. De même certains actes, tels que la marche rapide, la course, diminueraient le spasme, en épuisant la force musculaire expiratoire, ou en activant la circulation. Quand la phonation cesse, tous les phénomènes morbides disparaissent, la respiration est normale, les cordes vocales se déplacent normalement.

Ce spasme phonique se distingue du spasme respiratoire, parce que dans celui-là la respiration est normale, tandis que dans celui-ci le spasme des

cordes vocales survient pendant la respiration et occasionne une dyspnée respiratoire. Néanmoins, le spasme phonique peut quelquefois se compliquer de spasme respiratoire avec légère cyanose de la face ; on a, dans ces cas, l'aphonie et la dyspnée spastiques.

Ce spasme ne se produit que dans les muscles à contraction volontaire, car sous le chloroforme la voix redevient claire. Plus on s'efforce de parler, plus le spasme s'accroît.

Cette affection s'observe surtout chez les gens porteurs d'une maladie du système nerveux central, en particulier chez les hystériques, les neurasthéniques. Elle s'oppose à la paralysie des cordes vocales qu'on peut aussi observer chez ces malades. En raison de son origine fréquemment hystérique, elle s'observe plus souvent chez la femme que chez l'homme.

Le spasme phonique peut aussi se manifester dans certaines professions : professeurs, prédicateurs, sous-officiers, qui obligent les personnes à se servir d'une façon répétée et prolongée de la voix élevée. On l'observe surtout quand ces professionnels continuent à se servir de leur voix malgré des angines, des catarrhes laryngés ou bronchiques. Cette maladie rentrerait alors dans les névroses fonctionnelles de coordination, de Bénédikt, telles que la crampe des écrivains, des télégraphistes, etc. ; le trouble fonctionnel se manifesterait surtout dans les groupes musculaires les plus fatigués. On aurait affaire à une névrose fonctionnelle phonétique.

Le spasme de la glotte phonique a beaucoup d'analogie avec le bégaînement (Gutzmann).

Trente et un cas, sur quatre-vingt, rentraient dans la catégorie des aphonies spastiques dues à une fatigue exagérée de la voix, à une névrose fonctionnelle phonétique. Six autres cas étaient consécutifs à une affection du larynx ou à des refroidissements. Enfin, la maladie peut être uniquement d'origine réflexe, et disparaître avec la cause première, qui est quelquefois un polype du larynx, ou un polype du nez, ayant amené une hyperesthésie marquée de la muqueuse.

Le traitement de cette affection ne donne généralement pas grand résultat. Certains moyens réussissent pour quelques cas et échouent pour d'autres. On a employé la galvanisation et la faradisation intra- ou extra-laryngée, les inhalations d'éther, les badigeonnages à la cocaïne, l'hydrothérapie, les narcotiques, l'arsenic, l'iodure de potassium, etc. On peut encore faire faire au malade des exercices méthodiques de phonation et de respiration.

Au début, il est bon de mettre le larynx au repos le plus complet, en défendant de causer, puis, quand le catarrhe laryngé concomitant s'est amélioré, on commence les exercices de phonation et de respiration. Le malade apprend d'abord à inspirer et à expirer lentement, ensuite on le fait, en appuyant sur le cartilage thyroïde, chuchoter, puis parler à haute voix (Gutzmann).

Haslauer cite une observation d'aphonie spastique due, non pas à l'hystérie, mais à une névrose fonctionnelle phonétique.

Le pronostic de l'aphonie spastique n'est pas favorable, car on ne possède pas de méthode de traitement efficace. Pour le cas observé par lui, Keibler a essayé sans succès toute la thérapeutique possible.

G. FISCHER.

PHARMACODYNAMIE

G. Gola. *Le mercure dans l'organisme* (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1900, Juillet, T. VII, p. 203). — L'auteur étudie la localisation et les voies d'élimination du mercure introduit dans l'organisme. Ses expériences vérifient les résultats déjà obtenus par d'autres auteurs, et lui permettent de formuler des conclusions intéressantes :

Quelle que soit la voie d'introduction, le mercure disparaît rapidement du sang pour se fixer dans les tissus ; pendant un certain temps, il se localise seulement dans certains organes bien déterminés. Il se localise d'abord dans les reins, puis dans le foie, puis dans l'intestin.

Le métal se trouve combiné, sous forme d'un composé phosphoré, nucléine ou kéthalbumine, dans l'intérieur de la cellule, probablement dans le noyau. Le mercure ne passe pas de l'organisme maternel au fœtus ni dans le placenta.

Le mercure, introduit dans l'organisme à doses modérées, s'y accumule et s'élimine assez lentement, comme les substances albuminoïdes auxquelles il s'unit.

Les voies d'élimination sont variables, mais les plus importantes sont l'urine et les fèces.

La proportion qui s'élimine par chacune de ces deux voies n'est pas constante : tantôt l'une, tantôt l'autre prévaut. On peut dire, en général, qu'il y a un équilibre entre les deux voies d'élimination ; l'importance de l'une est en raison inverse de celle de l'autre ; la prédominance de l'une ou de l'autre influe sur la résistance de l'organisme.

L'élimination lente, physiologique, du mercure absorbé par l'organisme, ne provoque aucune lésion, ni des reins ni de l'intestin.

Au contraire, si le mercure est introduit dans l'organisme à doses toxiques, il s'élimine rapidement, surtout par la voie rénale, et provoque une néphrite parenchymateuse avec abondante cylindrurie et albuminurie ; une intoxication plus grave amène aussi l'élimination par la paroi intestinale avec l'entérite qui en est la conséquence.

Une irritation plus lente, mais plus continue, du parenchyme rénal, amène l'irritation du tissu conjonctif et des glomérules.

A. CHASSEVANT.

A. Jodlbauer. *Sur l'action du chlorure de tétraméthylammonium* (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1900, Juillet, t. VII, p. 183). — Le chlorure de tétraméthylammonium est un poison violent qui agit sur la respiration et la pression sanguine. A la dose de 25 milligrammes par kilogramme chez le lapin, il produit une paralysie de la respiration et abaisse la tension sanguine à 1 millimètre. Plusieurs auteurs ont déjà signalé cette action et l'ont comparé à celle du curare.

La plus petite dose de chlorure de tétraméthylammonium qui produise la paralysie chez la grenouille est de 0 gr. 000005 par gramme de grenouille.

Ce composé n'a aucune action sur les nerfs moteurs ni sensitifs ; il n'a aucune action excitatrice sur la moelle épinière.

De fortes doses ralentissent les battements du cœur. Chez les animaux à sang chaud, la dose toxique est, pour la souris, de 0 gr. 00002 par gramme ; pour le cobaye, de 0 gr. 00002 par gramme ; pour le lapin, de 0 gr. 005 à 0 gr. 008 par kilo.

L'action du chlorure de tétraméthylammonium sur la respiration et la circulation est périphérique. Le chlorure de tétraméthylammonium n'est pas une ptomaine.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Prausnitz. *L'éclairage artificiel avec le bec Auer* (*Hygienische Rundschau*, 1900, 1^{er} Février, 130). — Etude comparative de divers systèmes d'éclairage des salles d'école. Trois salles identiques comme grandeur, comme hauteur, et enfin ayant les mêmes revêtements, furent éclairées par trois systèmes différents. Dans la première, on disposa 23 brûleurs Argon à réflecteurs métalliques, dans la seconde, 23 brûleurs Auer à globes translucides, et dans la troisième, 18 Auer munis de cônes à sommets inférieurs, qui réfléchissaient la lumière sur le plafond blanc.

Les becs Argon étaient placés à 1 m. 70 et les becs Auer à 3 mètres du sol. L'éclairage à la hauteur des tables était très variable avec les becs Argon, l'intensité lumineuse variant de 7 à 33 unités photométriques ; avec les becs Auer munis de cônes (éclairage par réflexion sur le plafond), la lumière était beaucoup plus égale et l'intensité lumineuse atteignait 40 à 50 unités. Les becs Auer avec simple globe avaient un rendement un peu plus faible ; mais, étant donné la difficulté de maintenir en bon état les surfaces des cônes réflecteurs, Prausnitz conseille de se contenter des becs Auer à globes.

Les becs Argon, brûlant pendant trois heures et demie, faisaient monter la température de 20 à 32°, alors que, dans le même temps, les becs Auer ne déterminaient qu'une élévation de 20 à 25°. La proportion d'acide carbonique, qui atteignait 15 pour 1.000 dans la première salle, ne s'élevait qu'à 7 dans les deux autres. La quantité de vapeur d'eau présentait les mêmes oscillations.

Prausnitz insiste ensuite sur les avantages des becs Auer dans les laboratoires. Les tableaux et les méthodes utilisés dans ces recherches ont été publiés dans les numéros 11 et 12 du *Journ. für Gasbeleuchtung* (1899).

J.-P. LANGLOIS.

LA LUTTE CONTRE LA LÈPRE

DANS
L'INDO-CHINE FRANÇAISE

PROJET DE RÉGLEMENTATION CONCERNANT
LA PROPHYLAXIE

Par M. E. JEANSELME

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chargé de mission en Extrême-Orient.

I. — La lèpre est une maladie incurable qui sévit indistinctement sur toutes les races.

Mutilante au plus haut degré, elle transforme les mains et les pieds en moignons ulcérés, laboure la face, dont elle ronge le nez et les oreilles, et entraîne la cécité.

Elle ne désarme jamais. Souvent elle ne tue sa victime qu'après une longue période de souffrances qui peut se prolonger au delà de vingt ans.

II. — D'après l'enquête que j'ai faite sur lieux, j'estime que le nombre des lépreux disséminés dans nos possessions indo-chinoises est de 12.000 à 15.000.

Toutes ces existences improductives, qui sont à la charge de la colonie, représentent, au point de vue économique, un énorme déchet. Cette endémie lépreuse a pour effets principaux d'accroître la pénurie de la main-d'œuvre indigène et d'écarter les colons européens de notre domaine d'outre-mer. Elle contribue donc à enrayer notre essor colonial.

III. *La race blanche n'est pas à l'abri de la lèpre.* — Depuis 1888, année où M. Forné signalait le premier cas sur un individu de race blanche en Nouvelle-Calédonie, c'est-à-dire dans une période de dix ans, voici la progression dans cette colonie :

1888	1 cas.
1891	4
1894	37
1898	132

Je pourrais citer 4 Européens qui ont contracté la lèpre dans l'Indo-Chine française. Et si des mesures énergiques ne sont pas prises pour enrayer l'extension du fléau, nul doute que la lèpre ne fasse tôt ou tard, parmi la population blanche de cette colonie, autant de ravages qu'en Nouvelle-Calédonie.

IV. — *La lèpre se propage exclusivement par voie de contagion*, et cette notion dûment établie doit inspirer l'ensemble des mesures prophylactiques dirigées contre cette endémie.

Or, dans l'Indo-Chine française, même dans les grands centres européens, les précautions les plus élémentaires pour se prémunir contre la contagion sont négligées.

Voici quelques exemples :

1° Nombre de lépreux à Saïgon font le métier de coolies; ils gagnent leur vie à décharger sur le port les bagages des voyageurs ou les légumes arrivant de Chine; d'autres errent en ville, mendiant aux alentours des marchés.

2° Un Européen résidant à Hanoï m'amène son boy, atteint d'une affection cutanée depuis de longues années. Il s'agit d'un cas de lèpre d'une extrême virulence. J'avertis le maître du danger qu'il court, mais il refuse de se séparer de son serviteur.

3° Dans cette même ville, on peut voir actuellement (Avril 1900), dans une grande boucherie européenne, un garçon indigène qui débite la viande, bien qu'il soit en pleine poussée de lèpre tuberculeuse.

4° Le gardien indigène du dispensaire de Haïphong, où sont enfermées les prostituées atteintes de maladies vénériennes, est un lépreux.

5° Dans les prisons de Saïgon, de Pnom-Penh, de Vinh et de Luong-Prabang, j'ai vu des lépreux vivant au milieu de détenus sains.

V. — Sous la domination annamite, les lépreux étaient groupés dans des villages. Mais depuis la conquête, tous ceux qui ne sont pas indigents se sont répandus parmi la population saine.

Un village de lépreux, tel que celui de

sans qu'il y ait aucune démarcation (fig. 1).

Comme la valeur du terrain sur lequel se sont établis ces lépreux s'est considérablement accrue, ceux-ci ont été en partie expulsés ou expulsés, et l'on construit actuellement sur ce sol imprégné de sanie lépreuse des habitations pour les colons européens.

VI. — Il y a donc des réformes urgentes qui s'imposent. Mais, pour qu'elles soient efficaces, elles doivent être uniformes et coordonnées sur tout le territoire de nos possessions indo-chinoises. Des réglementations partielles et locales n'aboutiraient qu'au déplacement des lépreux fuyant devant les mesures de rigueur, grâce à la complicité de leurs familles et des autorités indigènes.

A. — A l'exemple des colonies anglaises, il faut interdire aux lépreux avérés l'exercice de certaines professions, entre autres celles de :

Boulangier, boucher, laitier, cuisinier, porteur d'eau, ou tout métier dans lequel la personne employée manie des aliments, des boissons, des médicaments, du tabac ou de l'opium;

Blanchisseur, tailleur, ou tout métier dans lequel la personne employée manie des vêtements;

Barbier, ou tout métier similaire dans lequel la personne employée vient en contact avec d'autres personnes, serviteur, médecin, nourrice, instituteur, infirmier, conducteur de voiture de louage ou de jinrikisha (vulgairement appelée pousse-pousse en Indo-Chine), prostituée.

Il faut, en outre, interdire aux lépreux avérés de :

Se baigner, laver des vêtements ou puiser de l'eau à tout puits public ou réservoir exclu par les règlements municipaux ou locaux de l'usage des lépreux; monter dans les voitures publiques; loger dans un hôtel garni.

Et ce, sous peine d'une amende dont le montant, et

d'un emprisonnement dont la durée seront fixés par une décision du Gouverneur.

Les mêmes peines seront encourues par toute personne qui emploie, en connaissance de cause, un lépreux à l'un des métiers ci-dessus désignés.

B. — *L'immigration jaune* doit être surveillée, en particulier celle des Chinois qui viennent en grand nombre du Quang Toun et du Fokien, provinces où la lèpre est endémique.

Ces immigrants sont tenus, d'après les règlements en vigueur, de se faire inscrire dès leur arrivée dans la colonie pour obtenir une carte de séjour, et de se présenter au bureau anthropométrique. Il est donc facile de leur faire subir une visite médicale et d'éliminer les lépreux. Ceux-ci seraient immédiatement réembarqués aux frais du capitaine ou patron du navire qui les aurait débarqués.

Le médecin commis à l'examen des immigrants devra justifier d'une connaissance suffisante de la lèpre. Il sera soustrait au roulement, afin qu'il acquière une compétence

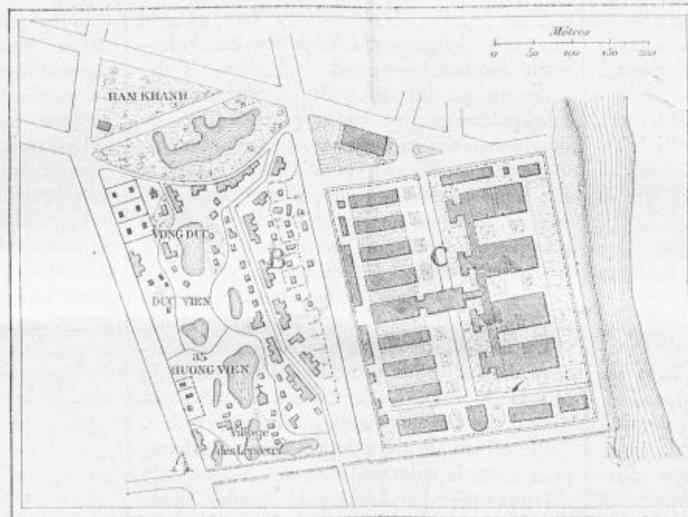


Figure 1. — Plan du village des lépreux de la ville d'Hanoï.

A, village de lépreux. — B, logements des infirmiers de l'hôpital général.
C, hôpital général.

Ninh-Binh, par exemple, est un vaste quadrilatère limité seulement par une levée de terre. Les lépreux parqués dans cet espace construisent de misérables paillottes où ils vivent avec leur famille, de sorte que la population saine égale au moins celle des lépreux.

Ces indigents touchent du Protectorat, par l'entremise de la Mission, la somme dérisoire de 1 fr. 20 par tête de lépreux et par mois.

Comme cette allocation est notoirement insuffisante, les lépreux rayonnent dans les localités environnantes pour aller mendier dans les marchés. Ceux qui sont encore en état de travailler, s'engagent au service des paysans voisins pour faire les semailles et la moisson.

Au lieu d'être des foyers d'extinction de la lèpre, ces villages sont donc en réalité des foyers de propagation.

Par suite de l'accroissement rapide de la population, le village des lépreux de Hanoï forme une véritable enclave dans la ville même. Ce village est adossé à l'hôpital et les logements des infirmiers européens et indigènes sont contigus aux cases des lépreux

1. AUCHÉ. — Archives de médecine navale, 1899.

spéciale et qu'en cas de négligence les responsabilités puissent être établies.

Les instruments nécessaires pour faire un examen micrographique seront mis à la disposition de ce médecin.

VII. — Les indications ci-dessus énoncées peuvent être remplies sans entraîner des frais trop considérables. Les mesures suivantes sont plus dispendieuses; elles ne sont pourtant pas moins nécessaires, car il y va de l'avenir de la colonie.

En principe, tout lépreux doit être isolé. La plus grande difficulté pratique qui s'oppose à l'application de cette mesure, c'est que beaucoup de familles ne consentent pas à se séparer de leurs parents ou de leurs enfants atteints de la lèpre.

De là, parmi les lépreux, une distinction fondamentale :

1° Les uns peuvent pourvoir eux-mêmes à leurs besoins ou être entretenus par ceux de leurs parents qui en ont la charge légale;

2° Les autres sont dénués de moyens d'existence et n'ont pas de parents en état de leur venir en aide.

Les premiers seront internés, à leurs frais ou aux frais de ceux qui en ont la charge légale, dans des *Léproseries terrestres*, situées dans les points de la colonie où l'endémie lépreuse est le plus considérable.

Chaque fois que cela sera possible, ces léproseries seront établies dans une île inhabitée du Mékong ou du Fleuve Rouge, où les lépreux pourront se livrer à la culture et construire des villages.

À défaut de léproseries insulaires, les lépreux seront groupés en colonies, toujours distantes des agglomérations urbaines et entourées d'une clôture effective.

En aucun cas, il ne sera permis de construire une habitation quelconque dans un rayon de 200 mètres autour de la léproserie.

Chaque établissement comprendra des pavillons isolés pour les deux sexes, une salle d'observation pour les suspects, une infirmerie et une buanderie.

Le cimetière des lépreux sera compris dans l'enceinte de la léproserie.

Un quartier à part sera réservé à la détention des prisonniers lépreux de la région.

Les enfants qui naîtront dans l'établissement seront immédiatement séparés de leur mère. Ils seront confiés aux soins de leur municipalité. Une observation prolongée prouve, en effet, que jamais un enfant ne naît lépreux.

Les permissions de sortie accordées aux lépreux, les visites des parents à la léproserie, les peines disciplinaires en cas d'insubordination grave ou d'évasion, le régime alimentaire et l'entretien des lépreux feront l'objet de règlements particuliers.

La direction de la léproserie pourra être confiée à un missionnaire assisté de religieuses pour panser et soigner les malades.

Le médecin des colonies du poste le plus voisin sera chargé de visiter l'établissement au moins deux fois par mois.

Tout lépreux vagabond ou indigent, dont la famille n'est pas en état de subvenir à ses besoins, devra être interné dans une *léproserie maritime*.

Cet établissement doit remplir les conditions suivantes :

Être situé dans une île : 1° assez distante des côtes pour que toute évasion soit impossible; 2° peu peuplée, l'île choisie devant être évacuée par la population saine.

Être susceptible de culture;

Être abondamment pourvu d'eau, les ablutions fréquentes étant la base du traitement hygiénique de la lèpre;

Les lépreux encore valides, internés dans une léproserie maritime, recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages à leur guise. Ils auront tous les privilèges de la liberté, à la condition expresse qu'ils ne fassent aucune tentative pour sortir de l'île.

Les lépreux dont les mutilations sont trop avancées pour permettre un travail quelconque seront réunis dans des pavillons de construction légère et peu coûteuse.

Les prisonniers lépreux seront détenus dans un quartier à part.

Une infirmerie, une pharmacie avec dispensaire pour la délivrance des médicaments, une buanderie compléteront l'établissement.

Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île. Aucun corps ne pourra être transporté sur la terre ferme.

Aucun produit de culture, aucun objet fabriqué ne pourra être exporté de l'île ou des léproseries terrestres.

Un bateau exclusivement affecté à l'usage des lépreux, et remorqué par une chaloupe à vapeur, fera le service de la léproserie et effectuera le transport des lépreux.

L'administration de la léproserie maritime pourra être confiée à un missionnaire assisté de sœurs.

Un médecin, soustrait au roulement, résidera dans l'île; il procédera à l'examen de tous les lépreux dès leur arrivée. Un laboratoire de bactériologie sera mis à sa disposition.

Il suffirait de deux léproseries maritimes pour toute la colonie :

L'une située dans l'archipel de Poulo Condor ou toute autre île de ces parages, sur laquelle seraient dirigés les lépreux de la Cochinchine, du Cambodge, du Bas-Laos et de la côte d'Annam jusqu'à Hué;

L'autre dans la baie d'Along ou les îles côtières du Haut-Tonkin, qui recevrait les lépreux du Haut-Laos, du Tonkin et de la côte d'Annam depuis Hué.

VIII. — Les autorités locales seront tenues, et ce, sous peine d'amende ou d'emprisonnement, de faire conduire aux léproseries terrestres les lépreux trouvés sur leur territoire. Elles devront en outre déclarer au directeur si le lépreux est indigent, ou s'il peut être entretenu à ses frais ou à ceux de ses parents qui en ont la charge légale.

Ces suspects seront réunis dans un pavillon spécial, jusqu'à ce que le médecin chargé de la léproserie les aient examinés. S'ils sont reconnus sains, ils seront immédiatement mis en liberté. S'ils sont reconnus lépreux, ils seront, sur la délivrance d'un certificat par le médecin, soit immatriculés à la léproserie terrestre, soit dirigés sur une léproserie maritime.

Tout lépreux pourra se présenter spontanément à l'examen du médecin de la léproserie.

Aucun individu sain, ou atteint d'une maladie autre que la lèpre, ne pourra être admis dans une léproserie.

IX. — La série des mesures ci-dessus indiquées sera complétée ainsi qu'il suit :

Interdire le mariage à tout indigène reconnu lépreux;

Surveiller les foires, marchés et tous autres lieux de rassemblement;

Recommander aux médecins des postes médicaux et aux médecins en tournée de vacciner de visiter périodiquement et à des époques indéterminées les élèves des écoles, les prisonniers, les miliciens, les agents de la police indigène et les prostituées. Ces médecins dresseront, s'il y a lieu, des certificats, et les autorités locales devront soumettre à l'examen de ces médecins tout indigène soupçonné d'être atteint de la lèpre;

Défendre de pratiquer la variolisation et la vaccination de bras à bras;

Porter à la connaissance du public, par voie d'affiches, rédigées en français et en annamite, les signes apparents de la lèpre, les dangers de la contagion et les moyens de s'en prémunir.

Tout médecin des colonies devra faire un stage dans l'une des léproseries maritimes, pour s'exercer au diagnostic clinique et bactériologique de la lèpre.

Les léproseries terrestres et maritimes devront être visitées, au moins deux fois par an, par un fonctionnaire délégué par le Gouverneur (résident de la province, etc.).

Les frais de transport et d'entretien des lépreux dans les léproseries maritimes seront à la charge des budgets municipaux et locaux.

Les frais d'installation des léproseries maritimes (personnel médical et administratif, laboratoire, pharmacie, etc.) seront supportés par le budget général de la colonie.

ŒDÈME ARTHRITIQUE DES PAUPIÈRES

Par A. TROUSSEAU

Médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

Ophtalmologistes et médecins observent parfois des œdèmes aigus des paupières qu'ils ne peuvent rattacher à aucune cause précise, d'où la vague dénomination d'« œdèmes essentiels » donnée à ces manifestations, considérées comme d'origine vaso-motrice.

Je crois qu'une étude sérieuse et réfléchie des faits cliniques permet de ranger sous une autre rubrique la plupart des cas d'œdèmes, dits idiopathiques, des paupières dont l'origine arthritique, rhumatismale ou goutteuse me semble évidente.

Ces œdèmes apparaissent et disparaissent brusquement sans prodromes, sans fièvre; ils ne durent que quelques heures ou quelques jours et récidivent avec la plus grande facilité; ils ne sont liés à aucune affection générale ou locale évidente et particulièrement ne coïncident pas avec des lésions rénales ou cardiaques; l'albuminurie ne saurait être mise en cause.

Quelques observateurs les ont attribués à l'anémie, à des tares nerveuses, à des phénomènes angio-neurotiques vagues, à la sclérose, etc.

Bref, la plupart en ont cherché une explication qu'ils ont fournie sans grande conviction.

En Décembre dernier, M. L. Galliard a fait

1. La lèpre s'infiltré actuellement dans le petit village qui est juxtaposé à la léproserie de Mandalay (Birmanie).

à la Société médicale des Hôpitaux une intéressante communication sur l'œdème idiopathique aigu des paupières qui me semble avoir fait faire un pas en avant à la question. Si on veut bien comparer les faits relatés par cet observateur distingué à ceux que j'ai étudiés depuis quelques années, on verra qu'on peut se rallier sans crainte aux prémisses que je posais tout à l'heure.

Gaillard a vu 2 cas d'œdèmes aigus des paupières chez deux jeunes sujets à antécédents arthritiques.

La première observation se rapporte à une fillette actuellement âgée de quatre ans et demi qui, étant en villégiature au bord de la mer, présenta, un matin de l'août 1898, de l'œdème palpébral unilatéral sans lésion de l'œil, sans injection de la conjonctive; l'accès dura vingt-quatre heures. L'œdème reparut six semaines plus tard, à la campagne, aux environs de Paris et dès lors il a récidivé huit fois, toujours unilatéral. Il se montre tantôt à droite, tantôt à gauche, atteignant d'emblée des proportions énormes et disparaissant en vingt-quatre ou trente-six heures. Jamais d'autre œdème que celui des paupières.

Le second cas est celui d'une fillette âgée de trois ans et quatre mois qui, ayant eu un grand rhume à la fin d'octobre 1900, présenta, le 1^{er} Novembre, une hydarthrose aiguë du genou droit, sans fièvre, durant seulement deux jours. Le 5 Novembre, elle eut un érythème papuleux des membres inférieurs avec 39°4, le soir. Le 7 Novembre au matin, après une nuit calme, on constata que l'œil droit était complètement fermé; à midi, le gonflement était colossal à droite, peu marqué à gauche, ni catarrhe conjonctival, ni fièvre. Le 9 Novembre, l'œdème avait complètement disparu, mais l'enfant présentait du purpura au niveau des fesses et à la racine des cuisses. Le 12 Novembre, cessation de tous les accidents.

On remarquera, dans ce cas, la succession des manifestations infectieuses (pseudo-rhumatisme, érythème, purpura) auxquelles s'est ajouté l'œdème aigu des paupières.

Gaillard a soigneusement noté les antécédents arthritiques de ces malades, et il semble que sa seconde observation n'ait pu se réaliser que sur un terrain arthritique préparé pour des manifestations particulières d'un processus infectieux. S'il a nommé ces œdèmes idiopathiques, ce n'est qu'à titre provisoire, comme il se plaît à le faire remarquer.

Il y a cinq ans, j'eus à soigner un jeune homme de seize ans issu d'un père goutteux, d'une mère rhumatisante qui avait eu à l'âge de douze ans une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu, et, depuis, divers érythèmes cutanés, de l'urticaire et de l'eczéma. Il se présenta à moi avec un œdème considérable de la paupière supérieure droite, indolore et apyrétique, qui avait débuté brusquement la veille et disparut tout à fait en quarante-huit heures. Trois jours après, il était repris d'une crise de rhumatisme articulaire.

En trois ans, l'œdème palpébral reparut cinq fois, et trois fois fut suivi d'attaques rhumatismales.

Il me semble qu'ici la relation entre l'œdème et le rhumatisme est frappante.

Un goutteux de quarante-deux ans est pris, après une série de chasses et de copieux

dîners bien arrosés de vins généreux, d'un œdème aigu des deux paupières dont il s'aperçoit à son réveil. Ne pouvant ouvrir les yeux, il est terrifié et me fait appeler. Je le rassure, et, en effet, le lendemain matin les voiles palpébraux ont repris leur aspect normal.

Trois semaines après, l'œdème reparait et dure cette fois quatre jours; il est suivi, le jour même de sa disparition, d'une crise caractéristique dans le gros orteil.

Je possède encore trois observations d'œdèmes palpébraux survenant chez des jeunes filles entachées d'arthritisme, mais chez lesquelles la succession des phénomènes n'est pas aussi convaincante que dans les cas précédents. Une d'elles devint, par la suite, rhumatisante avérée.

J'ai suivi pendant de longues années un malade fort curieux qui était âgé de cinquante-cinq ans, lorsque je le vis, pour la première fois, à l'occasion d'une irido-choroïdite rhumatisale. Cet homme avait été tourmenté pendant toute sa existence par tous les phénomènes de l'arthritisme et offrait les réactions cutanées les plus bizarres, lorsqu'il ingérait certains médicaments ou certains aliments.

Il connaissait si bien sa situation qu'il pouvait à coup sûr prédire l'apparition des phénomènes dont il était la victime, et qu'il parvenait à éviter grâce à un régime très strict et très bien étudié. Entre autres inconvénients, il avait à chaque instant des œdèmes aigus circonscrits de la peau ou des muqueuses, et spécialement des paupières et de la conjonctive. J'ai observé chez lui plus de 20 attaques d'œdème palpébral ou de chemosis séreux qui ne duraient jamais plus de quarante-huit heures sans douleur, sans fièvre, sans malaise et qui alternaient soit avec des œdèmes des autres régions, spécialement du scrotum, soit avec diverses manifestations cutanées (érythème, eczéma, etc.). Dans ce cas, les œdèmes étaient dus à des intoxications alimentaires ou médicamenteuses; on pourrait les qualifier d'infectieux et se contenter de cette dénomination à la mode, n'était que ces infections ne surviennent guère que chez les arthritiques; il est préférable de remonter à la cause première et d'accepter l'appellation que je propose.

Andrieux a rapporté, en 1885, dans la *Gazette médicale de Picardie*, une observation d'une jeune fille de dix-sept ans qui, depuis l'âge de cinq ans, fut atteinte chaque mois, pendant une période de temps variant entre deux et quatre jours, mais ne dépassant jamais ce chiffre, d'œdème des deux paupières ne s'accompagnant d'aucun autre trouble général ou local. L'auteur n'a pu découvrir aucune cause à cet œdème. Il eût été fort intéressant d'être renseigné sur les antécédents de la jeune malade et de rechercher l'arthritisme.

Comme je le disais en débutant, j'ai trouvé dans la littérature beaucoup d'observations analogues, mais tronquées, et ne fournissant aucune conclusion.

Je ne prétends pas que tous les œdèmes aigus dits essentiels des paupières appartiennent au groupe des œdèmes arthritiques, mais je suis persuadé que beaucoup de ceux-là pourront venir le rejoindre, si l'attention des observateurs veut bien se fixer sur les faits que je viens d'exposer.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ERGOTINE DANS LES HÉMORRAGIES

Dans un article récent et des plus intéressants relatif à la médication hémostatique, M. Vaquez, après avoir rappelé le mécanisme de l'hémostase spontanée, ramenait à trois les indications à remplir logiquement dans ladite médication :

- 1° Rétraction du vaisseau saignant;
- 2° Abaissement de la tension artérielle;
- 3° Contact du sang avec les tissus du voisinage ou augmentation de la coagulabilité propre du sang.

Après avoir passé en revue les divers agents hémostatiques actuellement expérimentés, il concluait par cette phrase « décevante » : « Scientifique par son point de départ, cette thérapeutique retombe bien vite dans l'empirisme lors de ses applications à la clinique. » Nous ne pouvons que souscrire d'une façon générale à cette proposition; cependant, il est des agents hémostatiques dont l'action physiologique est assez rigoureusement définie pour que leur emploi soit presque strictement scientifique, à la condition toutefois que la pathogénie de l'hémorragie visée soit assez exactement connue; en d'autres termes, à la condition que la clinique soit aussi scientifique que la pharmacodynamie.

Dans un certain nombre d'hémorragies bien définies, l'ergotine réalise ces conditions de rigueur scientifique qui semble devoir être la limite à laquelle puisse jamais atteindre la thérapeutique clinique; et dans les cas où son administration demeure incertaine dans ses effets, c'est bien moins l'insuffisance de nos connaissances relatives à son action physiologique que celle de nos connaissances en clinique pathogénique qu'il faut incriminer.

* *

Quelque idée qu'on se fasse sur le mécanisme intime de l'action physiologique de l'ergot de seigle, il est un certain nombre de faits fortement établis qui permettent de donner une base solide à son administration.

L'ergotine jouit de la propriété d'exciter la contractilité des fibres lisses de l'utérus, et cette action est d'autant plus intense que l'utérus est plus gravide, ou mieux qu'il est à une période plus avancée de gravidité. Nous ne rappellerons pas les expériences et les observations qui mettent hors de toute contestation cette propriété capitale de l'ergot de seigle.

L'ergot de seigle excite la contractilité des fibres lisses des vaisseaux, des artères en particulier; en d'autres termes, il exerce une action vasoconstrictive directe. Les preuves de cette action sont nombreuses et manifestes. Nous rappellerons pour mémoire l'expérience de Holmes constatant la diminution du calibre des vaisseaux de la muqueuse linguale chez une grenouille soumise à l'influence de l'ergot de seigle. Cette expérience a été reprise, variée, et ses résultats confirmés par bien des auteurs.

Les preuves indirectes de cette action vasoconstrictive nous sont fournies par l'étude de la tension vasculaire après l'administration de l'ergot. Le fait est d'importance, spécialement au point de vue qui nous occupe, et mérite de nous arrêter un instant. Les auteurs ont été longtemps partagés : la tension s'élevait pour la plupart, elle s'abaissait suivant quelques-uns; il semble bien qu'ils avaient raison les uns et les autres. Il a été démontré en effet que par suite du chemin parcouru par l'ergot après son absorption, son action se manifeste d'abord dans le système à sang noir et seulement un peu plus tard dans le système à sang rouge. On constatera donc dans une première phase une augmentation de pression dans le système à sang noir et une diminution de pression dans le système à sang rouge par suite

de la vaso-constriction primitive des veines et de l'artère pulmonaires et dans une deuxième phase une légère augmentation générale de la tension vasculaire par suite de la vaso-constriction générale. Ce fait est à retenir car il fournit sans doute la clef de bien des difficultés et de bien des erreurs d'interprétation thérapeutique.

Cette action excitatrice de la contraction des muscles lisses ne paraît pas d'ailleurs limitée à l'utérus et aux vaisseaux; elle se manifeste au niveau de l'œil par la dilatation de la pupille, au niveau de la vessie par la fréquence des mictions, au niveau de l'intestin par l'accélération des mouvements intestinaux.

* *

Si nous faisons application des données précédentes aux indications hémostatiques rappelées au début de cet article, nous voyons que l'ergot ne peut s'adresser qu'aux deux premières : vaso-constriction et modification de la tension. Il ne semble pas, en effet, qu'il exerce une action appréciable sur la coagulabilité du sang. On ne sera donc pas étonné de son inefficacité dans les hémorragies d'origine dyscrasique (hémophilie, affections hépatiques, chlorose, etc.).

L'ergot sera donc avant tout un hémostatique vasculaire; encore l'étude attentive de ses propriétés physiologiques nous fait-elle pressentir que son efficacité sera fonction de la richesse en fibres lisses de l'organe hémorragique, de la disposition anatomique de ces fibres lisses par rapport aux vaisseaux dans cet organe, de la tension vasculaire dans le vaisseau lésé.

Le résultat hémostatique sera d'autant plus sûr que l'organe lésé sera plus riche en fibres lisses.

C'est ce qui fait de l'ergotine le quasi-spécifique des hémorragies utérines et en particulier des hémorragies utérines puerpérales. A ce sujet on ne saurait assez souvent rappeler le précepte de Pajot : « Tant que l'utérus renferme quelque chose, enfant, caillot ou placenta, ne donnez jamais d'ergot. » On ne le donnera donc qu'après la délivrance et après s'être assuré de la parfaite vacuité de l'utérus. Ses résultats seront encore excellents dans les hémorragies utérines non puerpérales, mais son administration ne saurait évidemment primer le traitement de la cause, métrite, fibrome, etc. L'ergotine ne peut ici avoir la valeur que d'un médicament d'urgence.

Dans les hémorragies bronchiques, l'efficacité est encore presque absolue, en rapport avec la richesse des vaisseaux et des bronches en fibres lisses. Les causes d'échec, plutôt rare dans ces cas, sont certainement imputables à la difficulté diagnostique souvent si grande des hémorragies bronchiques et des hémorragies pulmonaires, l'ergotine devant être théoriquement et étant pratiquement médiocre dans ces dernières du fait de la rareté des fibres lisses à ce niveau.

L'absence de fibres lisses au niveau de la muqueuse pituitaire nous explique l'incertitude des résultats de l'administration de l'ergotine dans les épistaxis.

La disposition anatomique des fibres lisses par rapport aux vaisseaux est un facteur sur lequel il ne semble pas qu'on ait beaucoup attiré l'attention; il paraît cependant capital. La disposition des fibres lisses de l'utérus, formant dans leur ensemble des anneaux concentriques aux vaisseaux, en fait, selon une expression classique, de véritables « ligatures vivantes »; les conditions d'efficacité hémostatique sont ici au maximum; le résultat sera donc quasi certain dans les hémorragies utérines.

Au contraire, au niveau du tube gastro-intestinal, les fibres musculaires sont en général parallèles aux vaisseaux; leur contraction sera donc a priori sans grande action sur leur calibre. C'est là sans doute l'explication de l'incertitude des résultats dans les hémorragies de l'ulcère stomacal et dans les hémorragies intestinales de

la fièvre typhoïde; d'ailleurs, dans ces deux cas, les contractions gastro-intestinales sont plutôt à éviter qu'à rechercher, tant la perforation est à craindre; l'ergotine sera donc médiocrement recommandable dans les hémorragies gastro-intestinales.

En revanche, la disposition des muscles du rectum par rapport aux veines semble devoir donner à l'ergot une action hémostatique puissante dans les hémorragies hémorroidaires. L'ergotine administrée localement nous a en effet donné les meilleurs résultats.

La tension sanguine au niveau du vaisseau lésé est enfin à considérer. Ici les données cliniques sont moins précises. Cependant, il est à prévoir que dans les hémorragies ayant leur origine dans le système à sang noir, l'ergotine, élevant d'emblée la tension dans ce système, sera contre-indiquée. C'est à cause de cette propriété que l'ergotine est plus nuisible qu'utile dans les hémorragies pulmonaires, la tension dans l'artère pulmonaire étant dans ces cas supérieure à la normale et l'ergotine ne pouvant qu'exagérer cette hypertension. D'une façon générale l'ergotine sera contre-indiquée dans les hémorragies veineuses, exception devant être faite en faveur des hémorragies hémorroidaires; nous avons dit plus haut pourquoi.

Dans les hémorragies artérielles, abstraction faite de l'action des fibres lisses propres à l'organe atteint, l'hémostase pourra être favorisée par l'hypotension artérielle primitive; elle aura d'autant plus de chance de se produire que les vaisseaux lésés seront plus petits et que partant le caillot aura plus le temps de se former avant la deuxième phase d'action de l'ergotine caractérisée par l'hypertension artérielle. Si donc le vaisseau lésé est volumineux, il faudra peu compter sur l'ergotine, et il faudra plutôt s'en abstenir dans les cas d'hypertension artérielle comme dans les épistaxis des adolescents.

* *

De tout ce qui précède il résulte donc que l'administration de l'ergotine ne relève pas d'un empirisme plus ou moins aveugle, mais d'une adaptation raisonnée des propriétés pharmacodynamiques du médicament aux données de la clinique. Évidemment, bien des points sont encore obscurs, mais nous croyons avoir montré que dans certaines hémorragies bien déterminées l'ergotine peut être administrée avec rigueur. Nous ne croyons pas qu'il puisse y avoir une médication hémostatique rigoureuse et sûrement efficace, parce qu'il n'y a pas un processus hémorragique unique, mais des processus hémorragiques variés; par contre à tel cas donné peut et doit correspondre une thérapeutique parfaitement définie, et c'est jusqu'à présent l'ergotine qui semble remplir de la façon la mieux connue certaines indications hémostatiques.

* *

Dans les hémorragies utérines la voie hypodermique doit être préférée; — on prescrira :

Ergotine Bonjean ou ergotine du Codex	2 grammes.
Eau distillée	} 10 —
Glycérine	

pour injections hypodermiques.

Un centimètre cube renferme 10 centigrammes d'ergotine. On pourra, suivant l'intensité et la ténacité de l'hémorragie, injecter dans les vingt-quatre heures 1 à 10 centimètres cubes.

On pourra aussi employer la solution d'ergotine d'Yvon dont la conservation est parfaite et qui correspond à son poids d'ergot de seigle. On l'emploiera aux mêmes doses que la solution précédente.

La forme pilulaire est souvent assez recommandable en ce qu'elle se prête bien aux associations médicamenteuses et en ce que ce mode d'administration est toujours préféré à la voie

hypodermique par les malades pusillanimes. C'est ainsi que dans les hémoptysies consécutives aux congestions passives des cardiopathes, il est tout à fait indiqué d'associer la digitale à l'ergotine; on pourra prescrire :

Poudre de feuilles de digitale, fraîchement préparée . . .	} à 0,05 centigr.
Ergotine Bonjean ou extrait aqueux d'ergot de seigle	

F. s. a. pour une pilule; en faire 20 semblables; 5 à 12 dans les vingt-quatre heures.

On pourra la prescrire en potion, soit qu'on veuille réaliser une association thérapeutique particulière, soit qu'on veuille tenter de l'employer dans certaines hémorragies gastro-intestinales. On pourra formuler :

Ergotine du Codex	1 gramme.
Sirope d'écorces d'oranges amères	} à 50 grammes.
Eau distillée	

Une cuiller à entremets contiendra 0,10 centigrammes d'ergotine.

Dans le cas d'hémorroides on pourra prescrire l'ergotine en suppositoires :

Extrait aqueux d'ergot de seigle	0 gr. 20 à 0 gr. 80.
Beurre de cacao ou glycérine solidifiable . . .	4 grammes.

F. s. a. pour un suppositoire.

ALFRED MARTINET,
ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Jacopo Tommasi. *Carie tuberculeuse du temporal guérie à la suite d'une mastoïdectomie radicale* (Bull. delle mal. dell'orecchio, etc., 1900, Août, n° 8, p. 169). — Malgré l'opinion de la plupart des auteurs, la nature tuberculeuse d'une otite suppurée chronique avec lésions osseuses n'est pas une contre-indication à l'opération radicale. Cozzolino a obtenu un succès dans un cas semblable; Tommasi en publie un second.

Il s'agissait d'une fillette de quinze mois qui, sans manifestation douloureuse d'aucune sorte, fut prise, le 10 Octobre 1898, d'un écoulement d'oreille; quelques jours après seulement, elle commença à se plaindre et l'on vit apparaître de la rougeur et du gonflement derrière le pavillon. A cette époque elle couchait dans la chambre de son père, atteint de tuberculose pulmonaire. Les lésions firent des progrès rapides; quatre mois plus tard, on constatait les signes suivants : fistule mastoïdienne, carie étendue de la corticale, rougeur et tuméfaction du conduit, destruction complète de la membrane, granulations pâles dans la caisse, dénudation du promontoire, bacilles tuberculeux à l'examen microscopique; état général mauvais.

Malgré l'avis de deux confrères qui déconseillent l'opération, Tommasi fait un évidement : sous les téguements il trouve une carie s'étendant en haut jusqu'à la ligne temporale, en arrière jusqu'à la suture occipito-mastoïdienne, en avant jusqu'à la cavité tympanique, y compris la paroi externe de l'aditus; l'ablation d'un petit séquestre au niveau du toit de l'antre met à nu la dure-mère; on enlève toutes les parties malades jusqu'à la base du rocher et l'on tamponne la cavité opératoire. Suites normales. Au bout de sept mois, l'enfant fut renvoyée complètement guérie.

De l'histoire de ce malade, l'auteur conclut : 1° qu'il est dangereux de laisser un enfant si jeune en contact avec un tuberculeux; la fillette, sans doute prédisposée à la tuberculose par hérédité, avait évidemment gagné cette affection bacillaire de son père; 2° que la nature tuberculeuse d'une otite du temporal n'est pas une contre-indication absolue à l'intervention chirurgicale.

M. BOULAY.

L'HOPITAL BRETONNEAU

L'ancien hôpital Trousseau, situé 89, rue de Charenton, a été désaffecté, par suite d'une opération de voirie commencée en 1895 par la Ville, et dont le but est le dégagement de la gare de Lyon et la création d'une voie directe de communication entre elle et le faubourg Saint-Antoine.

La Ville a payé l'hôpital Trousseau cinq millions de francs à l'Assistance publique. Pour remplacer l'hôpital Trousseau, l'Administration a cru mieux faire en construisant trois nouveaux hôpitaux d'enfants, situés en trois points différents, de manière à établir une répartition plus facile entre les différents quartiers justiciables de ce genre d'hospitalisation.

Pour l'exécution de ce projet, elle a utilisé l'hôpital Hérold, situé dans le XIX^e arrondissement, place du Danube, et elle a acheté à la Ville de Paris deux terrains situés : l'un rue Michel-Bizot, dans le XII^e arrondissement, et l'autre rue Carpeaux, dans le XVIII^e.

Ces deux derniers hôpitaux ont reçu les noms, le premier d'hôpital Trousseau, et le second d'hôpital Bretonneau.

La construction des deux hôpitaux Trousseau et Bretonneau a été donnée par voie de concours. Un avant-projet, élaboré par l'Assistance publique, a été soumis aux concurrents, et il y était dit, entre autres choses : 1^o l'Administration met à la disposition des architectes, pour chacun des deux hôpitaux, une somme de 1.200.000 francs, les travaux d'assainissement n'étant pas compris dans ce chiffre; 2^o chacun des deux hôpitaux comprendra 234 lits; 3^o à l'entrée de l'hôpital se trouveront : la consultation, les bureaux, le logement du directeur et de l'employé, et le logement des internes, ce dernier formant un pavillon spécial; 4^o les services seront divisés en cinq classes : médecine, chirurgie, douteux, contagieux, diphtérie; 5^o les services généraux comprendront la cuisine et ses dépendances, la lingerie, la pharmacie, les écuries, les remises, le service des morts, l'étuve, les magasins, le four à incinérer les ordures, le logement du personnel. Pour ce dernier, il était à prévoir 6 logements et 25 chambres, soit

en tout 31 serviteurs. Le personnel attaché à la diphtérie était logé dans un petit pavillon annexé au bâtiment principal et devant com-

prendre l'appartement de la surveillante et 6 chambres pour infirmières. Le pavillon des contagieux devait comprendre, en outre, un

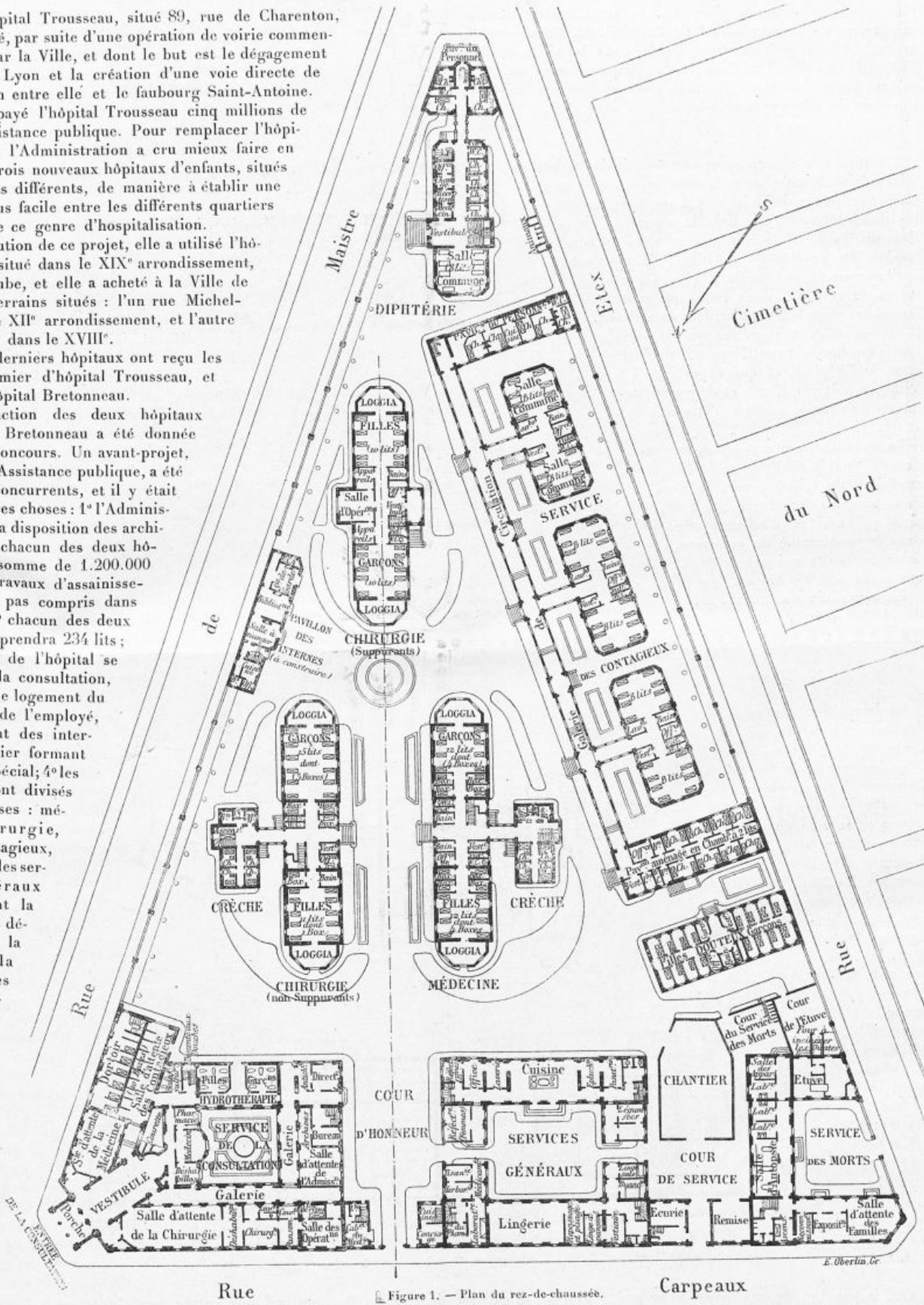


Figure 1. — Plan du rez-de-chaussée.

appartement et huit chambres d'infirmières. Le garçon d'amphithéâtre était logé. En tout, il était prévu 48 lits pour le personnel.

Le concours fit attribuer la construction de l'hôpital Bretonneau à M. Héneux, à la bienveillance duquel est due la reproduction des plans donnés ci-contre. Je tiens également à remercier le directeur actuel de l'hôpital, M. Dapigny, qui m'a très complaisamment guidé dans la visite de l'hôpital, et enfin MM. Grouvelle et Arquembourg, qui m'ont donné les renseignements nécessaires sur le mode de chauffage et la ventilation.

L'hôpital Bretonneau occupe un terrain de surface triangulaire isocèle, dont la base répond à la rue Carpeaux, la rue de Maistre et la rue Etex formant les deux côtés. La rue Etex le sépare du cimetière du Nord, dit de Montmartre, situé en contre-bas. De ce côté du cimetière, l'hôpital est entièrement dégagé, mais il n'en est pas de même du côté des deux rues, qui sont peu larges, et sont ou seront bordées de maisons. Il est, en effet, à regretter que le terrain vague qui borde la rue Carpeaux, de l'autre côté de l'hôpital, et qui appartient à la Ville, ne soit pas d'ores et déjà transformé en un square, au lieu d'être mis en vente.

Le terrain offre une pente assez prononcée, dont la déclivité va de l'angle supérieur du triangle vers la base. Pour soutenir les étages, on a dû, ainsi qu'il avait été d'ailleurs prévu dans le programme du concours, forer des puits qui ont coûté à eux seuls 300.000 francs.

La superficie du terrain est de 14.500 mètres.

La disposition générale des services est la suivante (fig. 1) :

En bordure de la rue Carpeaux, à gauche de la porte d'entrée, se trouve le service de la consultation, avec le service d'hydrothérapie, les bâtiments de la direction, et, en bordure sur la rue Etex, les logements du personnel. A droite, sont les services généraux, et, plus loin, le service des morts.

En pénétrant dans l'hôpital, on aperçoit trois pavillons :

l'un à droite, le pavillon de médecine, le second à gauche, le pavillon de chirurgie (non suppurants), et au fond, vu de bout, le pavillon de chirurgie (suppurants).

Derrière le pavillon de médecine, se trouvent réunis par une ga-

lerie cinq pavillons constituant le service des contagieux. A droite de cet ensemble de pavillons se trouve, détaché, le pavillon des douches. Enfin, tout au fond de l'hôpital, au sommet du triangle, s'élève le pavillon de diphtérie, avec une petite annexe pour le logement du personnel.

La majeure partie de ces pavillons est construite sur caves, comme le montre la figure 2. Une partie de ces caves a même reçu une installation : c'est ainsi que les douches ont été aménagées dans celles du pavillon de consultation, et que des annexes importantes y ont été établies, soit pour les services généraux, soit pour le service des morts.

La consultation, les pavillons des contagieux et douches, le pavillon de chirurgie (non suppurants) et le service des morts sont à rez-de-chaussée. Tous les autres bâtiments sont à un étage. Le bâtiment de la direction, les bâtiments des services généraux et le pavillon de la diphtérie ont même un second étage (fig. 3).

En pénétrant par la porte principale d'entrée de la rue Carpeaux (fig. 4), on est très agréablement impressionné par l'aspect coquet, gracieux, élégant, de l'ensemble des constructions. Bien que les bâtiments soient trop tassés les uns sur les autres, par suite de l'exiguïté du terrain, on ne saurait leur faire le reproche de manquer d'air et de lumière.

La cour d'honneur est suffisamment large et fort joliment bordée de plates-bandes. La pente du terrain aide d'ailleurs beaucoup à l'heureux effet de la perspective.

De l'extrémité sud du pavillon de chirurgie, on a une très agréable vue d'ensemble du pavillon de médecine, du bâtiment des services généraux, dont l'angle est surmonté d'une horloge coquette, de la porte d'entrée, et enfin, à droite, des bâtiments de l'administration, du pavillon de chirurgie (fig. 5).

Au delà on trouve, à gauche, le petit pavillon de chirurgie (suppurants), et, à droite, on aperçoit une longue galerie vitrée, qui dessert et relie les différents pavillons des contagieux.

Enfin, dans le fond, beaucoup trop emmuré, le pavillon de diphtérie domine de ses deux étages l'ensemble des pavillons des contagieux qui n'ont qu'un rez-de-chaussée.

Service de la consultation.

— A l'encounter des anciennes installations hospitalières, le service de la consultation a été aménagé avec am-

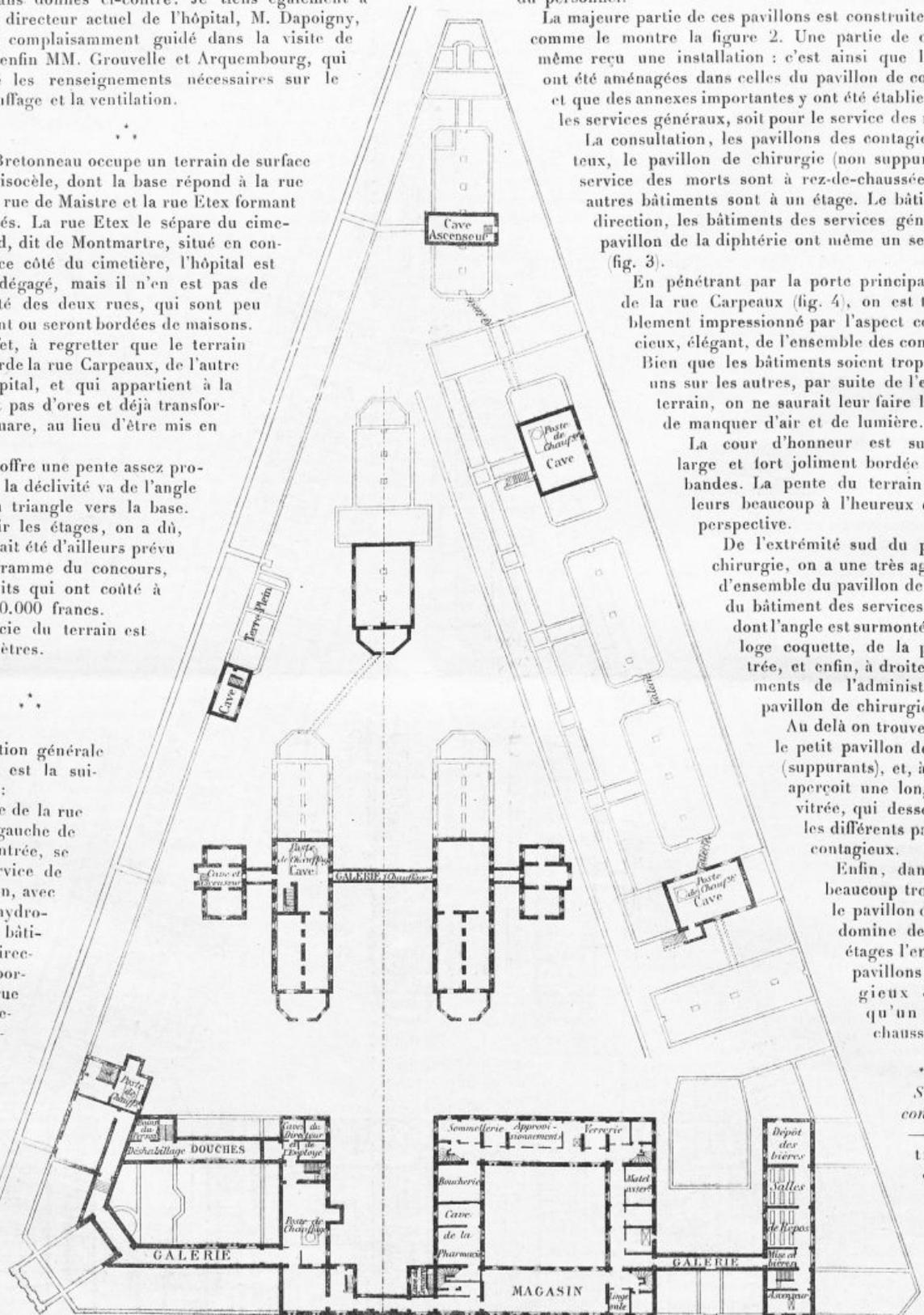


Figure 2. — Plan des sous-sols.

pleur. Il comprend une entrée spéciale, située à l'angle de la rue Carpeaux et de la rue de Maistre, et précédée d'un porche où pourront attendre les malades avant l'ouverture des portes; mais le porche est si petit que bien peu seront à l'abri (fig. 6). Les portes ouvrent

dans un vestibule très grand, trop grand peut-être, puisqu'il ne doit être qu'un lieu de passage.

Par les soins d'un employé, ce qui paraît insuffisant, les enfants seront dirigés, qui dans la salle d'attente de médecine, qui dans la salle d'attente de chirurgie. Pour les affections médicales, il a été, en outre, créé dix boxes réservés aux contagieux. Le rôle de ces boxes sera sans doute théorique, d'autant mieux qu'ils sont loin d'être parfaitement installés.

Le service de la consultation de chirurgie comprend : une salle d'attente, une chambre de déshabillage, un cabinet de consultation, une salle de pansements, une petite salle d'opération avec un lit de repos.

Le service de la consultation de médecine comprend la salle d'attente de médecine, la salle d'attente des contagieux, une chambre de déshabillage, le cabinet de consultation et une petite pharmacie.

Attenant à la consultation se trouve le service d'hydrothérapie, comprenant 14 baignoires, dont 7 pour les garçons et 7 pour les filles, plus des bains sulfureux, et, en sous-sol, une salle de douches.

Les malades recus à la consultation sont dirigés dans l'un des pavillons déjà mentionnés et dont voici la description.

Service de chirurgie. — Le service de chirurgie comprend deux pavillons : Un pavillon à rez-de-chaussée, réservé aux suppurants, et qui contient 20 lits, subdivisés en deux parties : l'une pour les filles, l'autre pour les garçons. On pénètre dans un vestibule, et, en tournant à droite, se trouvent : l'office, une salle de bains avec deux baignoires, l'une fixe, l'autre roulante; et une salle de dix lits, au fond de laquelle a été ménagée une petite loggia où pourront aller les enfants non alités. A gauche, se trouvent le vestiaire, un vidoir, les water-closets, et une salle de dix lits pour les garçons. Au milieu du pavillon est une salle d'opération, flanquée de deux petites salles d'appareils.

Le deuxième pavillon de chirurgie est beaucoup plus important et comprend : un rez-de-chaussée et un premier étage. Au rez-de-chaussée, on pénètre dans un vestibule-galerie, au fond duquel se trouve un escalier avec ascenseur. A droite, est la salle commune des garçons, de 12 lits, précédée de trois boxes à un lit, du vidoir et des water-closets.

A gauche, est la salle commune des filles, avec 10 lits, précédée d'un box, à un lit, d'une salle de bains et d'un office.

Au fond de chacune des salles communes se trouve une loggia, que l'on a cherché à égayer par des vitraux peints dont les sujets rappellent quelques fables de La Fontaine, telles que le Loup et l'Agneau, le Renard et les Raisins (fig. 7).

Au premier étage, auquel on peut accéder par un ascenseur hydraulique, à chariot-lit, dont le coût est de 3.000 francs, on reconnaît la

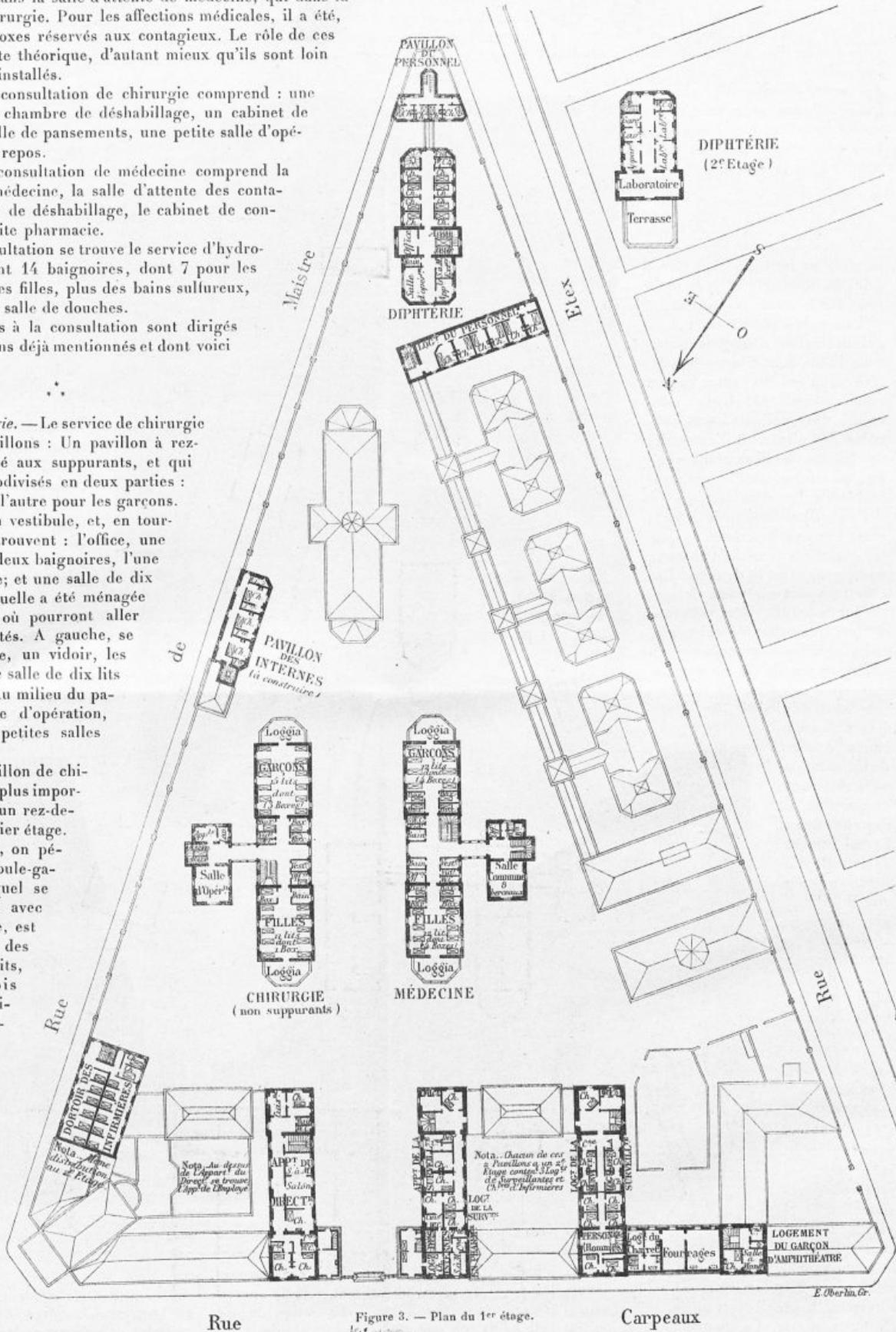


Figure 3. — Plan du 1^{er} étage.

même disposition générale qu'au rez-de-chaussée. [A cet étage, se trouve la salle d'opération, tout près de l'ascenseur; la salle des

appareils, à laquelle est annexée une autre petite pièce, est très malheureusement séparée de la salle d'opération par la cage de l'escalier. Enfin, ce service se complète par une crèche comprenant 4 lits avec berceaux et située au rez-de-chaussée, au-dessous de la salle d'opération. A cette crèche sont adjoints une salle de bains, un office et des water-closets, dépendances qui ne sont pas toutes trois d'une utilité incontestable. Les chambres sont très petites, et deux d'entre elles mal éclairées.

Service de médecine. — Le pavillon de médecine fait face à celui de chirurgie et présente à peu près la même disposition.

Au rez-de-chaussée sont deux grandes salles comprenant chacune 12 lits dont 4 boxes (fig. 8), séparées l'une de l'autre par un vaste vestibule sur lequel s'ouvrent : office, salle de bains, vestiaire des élèves. A l'extrémité de chacune des deux grandes salles, se trouve une loggia semblable à celles déjà décrites.

Ce vestibule donne également accès à une petite crèche de quatre chambres possédant chacune un berceau et un lit de mère. Ces chambres ont une porte de sortie sur le jardin; elles présentent les mêmes défauts que celles de chirurgie.

Le premier étage présente une disposition analogue à celle du rez-de-chaussée, c'est-à-dire qu'il contient 12 lits de garçons dont 4 boxes et 12 lits de filles dont 4 boxes, plus les dépendances habituelles, déjà mentionnées. Attenant au pavillon, et représentant l'emplacement de la salle d'opération du service de chirurgie, se trouve la pouponnière avec 8 berceaux, à laquelle sont adjoints : office, water-closet, vidoir et bains.

Service des contagieux.

Ce service comprend 5 pavillons, dont un réservé au personnel. Trois pavillons sont construits sur

le même modèle et possèdent chacun : deux salles communes de 8 lits avec les dépendances suivantes : lavabo, bains, office, vidoir, water-closet, vestiaire. Le quatrième pavillon est aménagé en chambres à 2 lits (fig. 9) avec les dépendances suivantes : vestiaire, lavabo, water-closet et vidoir. Ces pavillons, qui sem-

bleraient bâtis pour être nettement isolés les uns des autres, se trouvent reliés par une galerie vitrée qui, d'ailleurs, n'est pas chauffée. Par suite de la déclivité du terrain, cette galerie a dû être coupée d'une série de marches de distance en distance, disposition qui a été coûteuse. L'existence de cette galerie, qui ne laisse

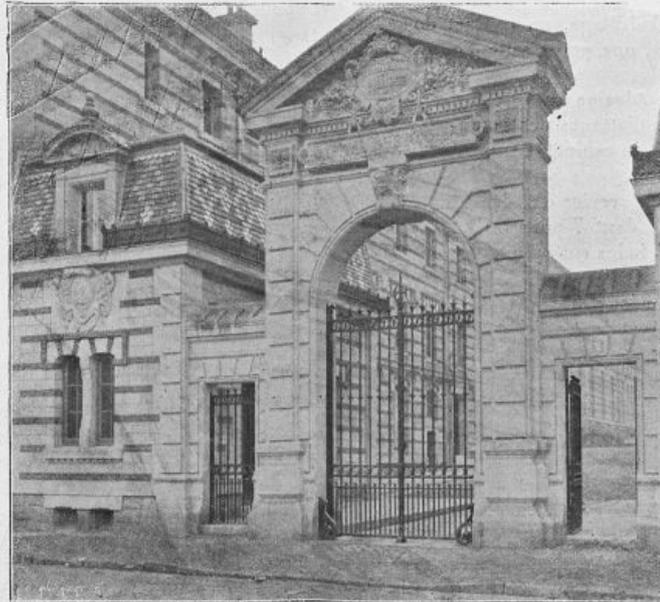


Figure 4. — Porte d'entrée principale, rue Carpeaux.

pas de surprendre, a été demandée dans l'avant-projet.

Pavillon des douteux. — Ce pavillon est séparé des pavillons des contagieux; il com-

prend 16 lits en chambres, 8 pour les garçons, 8 pour les filles, un cabinet pour la surveillance, un vestiaire, une office, une petite salle de bains, un water-closet et un vidoir.

Le premier étage comprend 8 chambres à 1 lit, une salle d'opération avec ses annexes, un office, une salle de bains. Toutes les chambres sont en parois vitrées, à partir de 0 m. 80 du sol (fig. 10).

Le deuxième étage est occupé par une série de pièces sur la destination définitive desquelles on n'est pas fixé. Le corridor central s'ouvre sur une terrasse d'où on jouit d'une très belle vue d'ensemble de l'hôpital.

Pour compléter la description de Bretonneau, il reste à parler de l'amphithéâtre et des services généraux.

Amphithéâtre. — L'amphithéâtre ou service des morts occupe l'angle de la rue Carpeaux et de la rue Etex. Pour la reconnaissance des morts et les préliminaires des enterrements, ont été ménagées : une salle d'attente, une salle d'exposition et une salle de reconnaissance.

La salle d'autopsie est grande et bien éclairée; elle contient trois tables qui ont le toit d'être fixes, et des lavabos qui eussent gagné à être pourvus d'eau chaude. Près de la salle d'autopsie sont trois laboratoires, dont l'installation ne répond nullement aux besoins usuels.

Enfin, attendant à ces services, se trouvent l'étuve à désinfection et le four à incinérer les ordures et autres objets.

Services généraux. — Les services généraux sont en bordure de la rue Carpeaux et à droite de la porte d'entrée. Ils comprennent les dépendances habituelles : cuisine, lingerie, pharmacie, magasin (celui-ci au sous-sol). Les logements du personnel sont aux étages supérieurs.



Figure 5. — Vue de la cour d'honneur, des pavillons de médecine et de chirurgie, des bâtiments des services généraux, de la porte d'entrée et du bâtiment de l'administration.

prend 16 lits en chambres, 8 pour les garçons, 8 pour les filles, un cabinet pour la surveillance, un vestiaire, une office, une petite salle de bains, un water-closet et un vidoir.

Pavillon de diphtérie. — Ce pavillon a un

Aération. Chauffage. Éclairage. — L'aération des salles peut se faire par les fenêtres, qui présentent chacune six grands carreaux mobiles (fig. 8, 9 et 10), les deux supérieures s'ouvrant en vasistas. Les fenêtres étant fer-

mées, pendant l'hiver, l'air est amené chauffé au niveau de petits appareils dénommés repos

L'éclairage est à l'électricité, qui est fournie par le secteur de Clichy.

surent 0 m. 50 d'épaisseur. Les toits sont recouverts de tuiles.



Figure 6. — Entrée de la Consultation (angle de la rue Carpeaux et de la rue de Maistre).

de chaleur (fig. 9) et placés au ras du sol. Après avoir parcouru la salle, l'air s'échappe par des grilles d'évacuation placées soit au haut des murs (fig. 8), soit au plafond (fig. 10), et munies de trappes mobiles; ces grilles communiquent avec les combles qui sont eux-mêmes en communication avec l'extérieur par une cheminée de ventilation.

Le chauffage est à vapeur à basse pression; les surfaces de chauffe sont situées hors les salles, excepté pour la salle d'hydrothérapie, l'escalier du personnel et la salle des médecins qui sont chauffées par radiation directe.

Chauffage et aération sont combinés de la façon suivante : dans les sous-sols sont établies des batteries de chauffe enfermées dans des coffres. Ces coffres communiquent par des gaines, d'une part avec l'extérieur, et d'autre part avec l'intérieur, au niveau des « repos de chaleur ». L'air pris à l'extérieur arrive donc au bas de la batterie, se chauffe au contact des tuyaux remplis de vapeur, monte dans la batterie, parcourt les gaines conductrices et pénètre dans les salles par les repos de chaleur. Une même batterie alimente plusieurs repos de chaleur.

Les chaudières qui fournissent la vapeur aux batteries de chauffe fonctionnent à très basse pression, 0 kil. 200 au plus par centimètre carré; elles ont un réservoir de combustible qu'il suffit de remplir deux fois par vingt-quatre heures et sont munies d'appareils de sûreté, régulateurs de pression et de tirage perfectionnés; la dépense de vapeur est réglée automatiquement par le réglage de la pression suivant la température extérieure.

Pour l'ensemble de l'hôpital, il existe quatre foyers de chauffage (fig. 2), situés dans les sous-sols; de cette manière les canalisations de vapeur sont de petites longueurs.

La même chaudière chauffe plusieurs bâtiments.

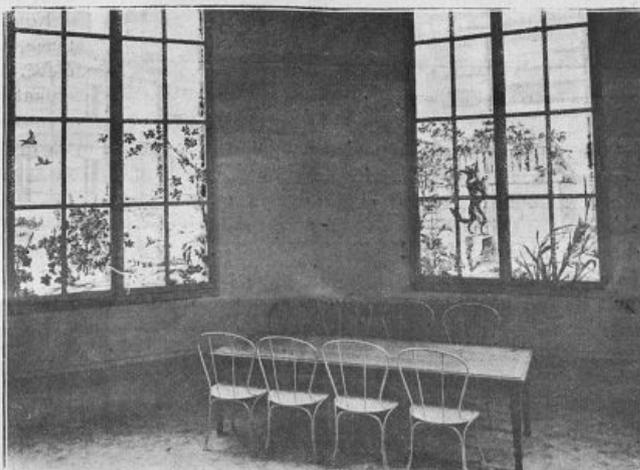


Figure 7. — Vue d'une loggia.

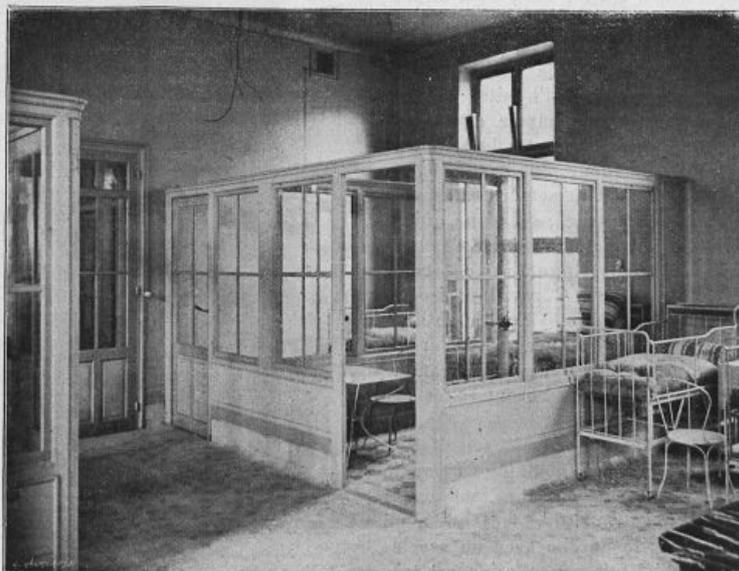


Figure 8. — Vue de deux boxes d'une salle.

Matériaux de construction. — Les murs sont en pierre meulière et briques; ils me-

Prix. — Terrain et mobilier non compris, la construction revient à environ 2.000.000 pour 244 lits ou berceaux, soit à un peu plus de 8.000 francs le lit.

Nombre de lits. — Le nombre des lits est de 244 ainsi répartis :

Chirurgie. (Non suppurants.)	} Garçons 30 lits. Filles 22 — Crèche 4 lits de mère. } 4 berceaux.	60 lits.
Chirurgie. (Suppurants.)		} Garçons 10 lits. Filles 10 —
Diphthérie.	} Salle commune 8 lits. Boxes 12 —	
Contagieux. 4 pavillons de		16 lits.
Douteux.	46 lits.	
Pouponnière	} 8 lits. 4 berceaux.	
Crèche		4 lits de mère.
Médecine générale. (Garçons 24 lits. Filles 24 —		64 lits.

Remarques. — Comme tous les anciens hôpitaux d'enfants, l'hôpital Bretonneau abritera toutes les maladies infantiles, et un coxalgique pourra y gagner successivement la varicelle, la rougeole, la scarlatine et la diphthérie. Il semble pourtant rationnel et logique de séparer radicalement les affections éminemment contagieuses de toutes celles qui ne le sont pas. Trois hôpitaux d'enfants étaient à construire : on pouvait en construire un pour la chirurgie, un

même salle; puis on sépara les principales maladies par salles; enfin on construisit les pavillons; le dernier progrès et la meilleure solution sera de pratiquer l'isolement par hôpitaux. Le système actuel, l'isolement par

un grand mouvement d'enfants, donc de maladies.

En lui-même, l'hôpital Bretonneau prête à quelques critiques. Son emplacement au mi-

falcation faite de la consultation (300.000 francs), le lit coûte plus de 7.000 francs, terrain et mobilier non compris. Or, 200.000 francs de mobilier seront à peine suffisants, et le terrain trouverait peut-être acquéreur à 200 francs le mètre; comme il y a 14.500 mètres, le terrain vaudrait 2.900.000 francs. Terrain et mobilier feraient alors plus de 3 millions et le lit devient dès lors très cher.

Mais en ne tenant compte que du prix de revient du lit brut, le chiffre de 7.000 francs reste élevé. En Allemagne, on est arrivé progressivement à baisser ce prix, que nous élevons sans cesse. Voici quelques chiffres : à Berlin, le lit revient :

à l'hôpital Friedrichshain (620 lits)	à	9.113 francs.
— Urban (600 —)	à	6.200 —
— de Hambourg (1.400 —)	à	5.613 —
à Nuremberg, dont la création date de 1898, à 5.380 fr. (761 litr).		

Or, tous ces hôpitaux sont modèles et mieux compris que n'importe lequel de nos nouveaux hôpitaux parisiens, mais ils renferment un grand nombre de lits. Au point de vue budgétaire, la division en trois établissements de l'ancien hôpital Trousseau est donc une faute.

Non seulement l'installation a été très coûteuse, mais le fonctionnement sera d'un prix élevé. Ce fonctionnement nécessitera pour 244 enfants plus de 140 personnes, médecins non compris. 130 agents de tous grades sont prévus avant l'ouverture, mais on sait par expérience que les prévisions sont toujours dépassées. Je ferai remarquer que ce chiffre de 130 n'est pas celui du programme du concours. Voici, en effet, ce qui était demandé :

Pavillon des contagieux : 1 logement pour

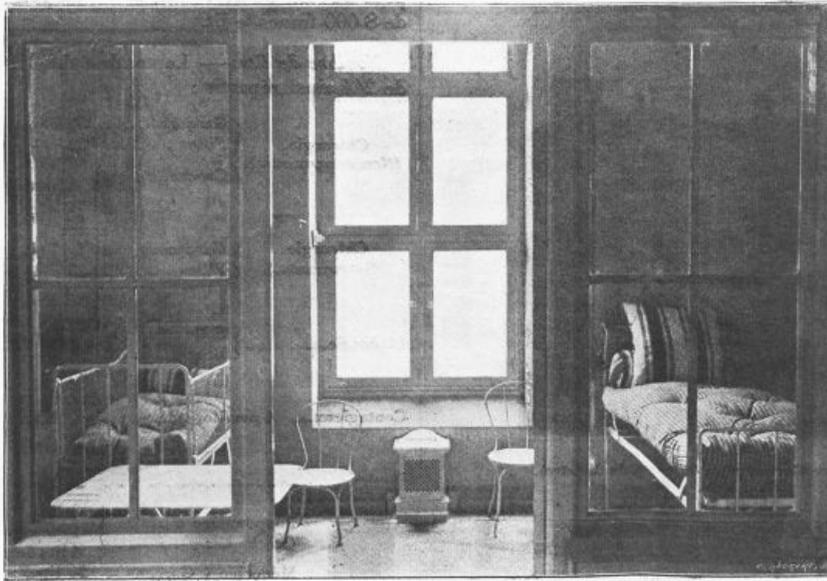


Figure 9. — Chambre à deux lits (pavillon des contagieux), avec un « repos de chaleur ».

pavillons, importé d'Allemagne, n'est pas applicable chez nous, parce que nos mœurs et notre caractère ne sauraient se plier aux exigences que commande ce simple isolement. J'ai visité en 1892¹ le nouvel hôpital d'enfants de Berlin, où existe le système du pavillon; à Berlin, l'isolement est pris au sens même du mot : aucune personne étrangère ne pénètre dans le pavillon de diphtérie, par exemple, et aucune des personnes employées dans ce pavillon n'a le droit d'aller dans les autres pavillons de l'hôpital; la nourriture est recue par un guichet spécial; le linge sale ne sort que désinfecté; les parents doivent se contenter de renseignements donnés à la porte d'entrée, etc. En un mot, c'est un isolement strict.

À Bretonneau, cette organisation quasi militaire n'existe pas : ainsi le pavillon de la diphtérie est tout au bout de l'hôpital; comme pour ne rien perdre du pouvoir contagionnant du petit diphtéritique, on lui fait traverser les cours dans leur plus grande étendue, lui laissant le soin de semer des fausses membranes sur son passage, s'il a une quinte de toux pendant le trajet. Le service des contagieux est également singulièrement compris : on édifie d'abord 4 pavillons isolés, puis on les réunit par une galerie de circulation! Et il ne faut pas s'en prendre à l'architecte, suivant la bonne habitude; le programme prescrivait : « ces pavillons seront reliés par une galerie vitrée ».

Le développement donné à la Consultation prête à des remarques analogues : par la même porte, toutes les maladies, médicales et chirurgicales, entrent! L'enfant qui a un panaris joue sous le porche avec un scarlatineux au début! Et la consultation est très grande, très importante, pour qu'il y ait

lieu d'un quartier bien peuplé et le long d'un cimetière ne mérite pas que des éloges; en outre, du seul choix de cet emplacement, 300.000 francs ont dû être employés à creuser des puits!

Ces puits, la multiplicité des pavillons

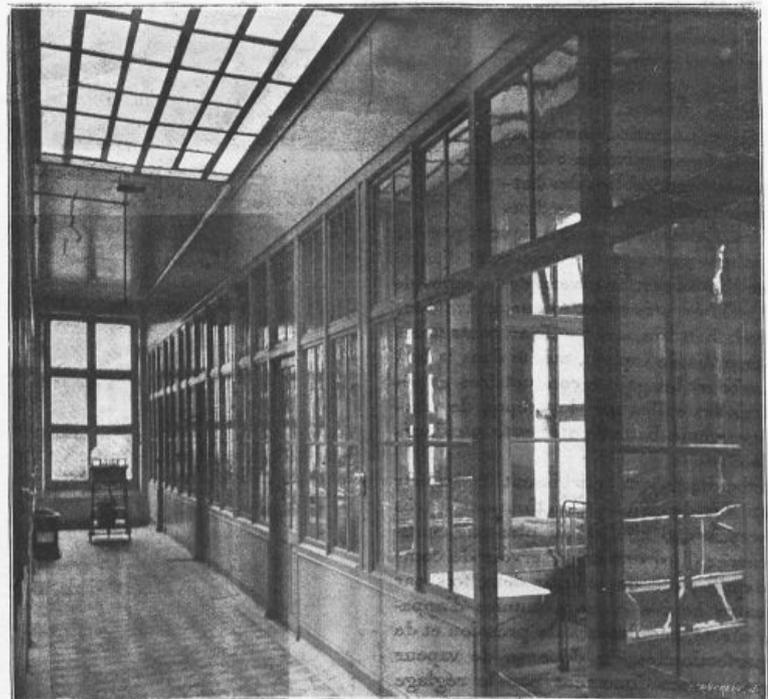


Figure 10. — Couloir central du pavillon de diphtérie.

d'abord isolés puis réunis en partie par des galeries, la création exagérée de tout petits services complets (crèche de chirurgie, crèche de médecine, pouponnière, etc.), ont porté le prix de revient à un taux élevé. Dé-

la surveillante et 8 chambres d'infirmières; Pavillon de la diphtérie : 1 logement pour la surveillante et 6 chambres d'infirmières; Logement du personnel : 6 logements et 25 chambres;

1. F. JAYLE. — « Les cliniques et les grands hôpitaux de Berlin ». *Gas. des hôp.*, 1892.

Service des morts : logement du garçon d'amphithéâtre.

En tout : 48 personnes étaient prévues, et 130 ne seront pas suffisantes ! Il faut vraiment du ressort et de l'ingéniosité aux architectes, que naturellement l'on accuse toujours, pour se tirer de pareilles impasses, quand tout est terminé.

Au point de vue de l'élégance et du bon goût, l'hôpital Bretonneau, comme l'hôpital Boucicaut, défie toute comparaison à l'étranger. Berlin, Vienne, Moscou, Londres, Edimbourg, Bruxelles, Amsterdam n'ont aucune construction hospitalière aussi élégante, aussi riante, aussi harmonieuse. M. Héneux a même fait des efforts pour continuer à l'intérieur la note gaie de l'extérieur ; dans les loggia, les carreaux sont ornés de peintures artistiques dont les sujets sont tirés des fables de La Fontaine. Mais c'est le mobilier surtout qui différencie un hôpital d'enfants de toutes les constructions similaires, et il est fort à craindre que ce mobilier soit d'une sévérité aussi inutile que classique. Déjà, il y a dans les salles des comptoirs construits sur le modèle de ceux de Broca, mais avec cette différence que, dépourvus de glaces et de lave, ils ont perdu toute l'élégance de ceux-ci. Après avoir englouti 300.000 francs dans des puits, il faut bien économiser. Cette économie sera sans doute cause de l'absence de ces jouets, de ces ornements, de ces pianos qui font les délices des enfants dans les hôpitaux anglais. A Londres, à Edimbourg, la « nurse » joue tous les jours du piano aux enfants, à moins de contre-indications de la part du médecin ; ce n'est pas à Bretonneau que les surveillantes sont près d'imiter leurs collègues d'outre-Manche ; il est vrai que ce leur serait peut-être difficile.

Reste le point de vue scientifique pur. Sous ce rapport, il y a amélioration manifeste sur les hôpitaux anciens, mais il n'y a pas de supériorité sur les hôpitaux de Berlin et de Moscou.

La belle usine centrale qui commande à tout, dans les hôpitaux allemands, manque ; par suite, il faut partout du charbon : charbon pour les quatre postes de chauffage, charbon à la cuisine, charbon dans les offices, charbon partout.

L'amenée de l'air chaud dans des gaines et l'impossibilité de la modérer de l'intérieur même des salles prêtent à discussion. Le nettoyage des gaines et des repos de chaleur n'est pas facile et il semble déficient de ne pouvoir arrêter à volonté l'arrivée de l'air chaud ; cette dernière objection est cependant toute théorique et il est à souhaiter que le réglage automatique du chauffage ne mérite que des éloges.

La lecture des plans ci-joints montre encore une subdivision poussée à l'extrême ; chaque portion de service a : salle de bain, office, vidoir, water-closets. C'est beaucoup.

Le chauffage des bains dans les services est assuré par les fourneaux des offices, et ce système serait donné pour modèle. Quand les fourneaux fonctionnent, le bain est vite prêt, mais quand ils sont éteints, ce n'est peut-être pas économique de les rallumer. Aux nouveaux pavillons des Enfants, des tables de chauffe, actionnées par la vapeur d'eau, avaient été installées, et on montrait qu'il était facile d'obtenir par elles de l'eau chaude à volonté. L'hiver, le fonctionnement fut parfait, mais

l'été il fallait allumer toutes les chaudières pour faire cuire un œuf à la coque. Les systèmes les plus simples sont souvent les meilleurs, et un vulgaire chauffe-bain eût satisfait les esprits amis de la rapidité et du bon marché.

Au point de vue chirurgical, rien de nouveau n'a été fait. Les salles d'opération sont banales et leurs dépendances trop petites. Rien n'a été fait pour les élèves. Il eût été cependant facile de prendre modèle en plein Paris, à Broca¹, dans le service de mon maître M. Pozzi ; mais si des commissions de Vienne, de Belgique et de province y sont venues, il a paru inutile à celles de Paris de s'y rendre quelques instants.

Enfin, ces critiques se termineront par un regret. La Thérapeutique Physique tient aujourd'hui une très grande place, surtout dans la médecine et la chirurgie infantiles. Combien il eût été intéressant de voir se dresser, consacré à cette thérapeutique, un pavillon bien spécial, grand, muni de tous les appareils nécessaires ! C'eût été l'attraction d'un Hôpital-Modèle d'enfants et, en même temps, les étudiants eussent puisé là une instruction indispensable : par l'hydrothérapie, par la gymnastique, par le massage, par la sismothérapie, par l'électricité sous toutes ses formes, par les bains de lumière, on fera plus dans le siècle qui vient que par les pilules et les sirops.

F. JAYLE.

MÉDECINE PRATIQUE

LA RECHERCHE DE L'ALBUMINE

Détermination qualitative de l'albumine. — Pendant de longues années, j'ai pu mettre à contribution le *modus operandi* suivi dans l'application des différentes méthodes plus ou moins classiques connues de toutes les personnes que cette question intéresse.

Jusqu'à ces temps derniers, j'avais toujours donné la préférence, pour l'essai qualitatif, à deux réactions bien connues :

1° Action de la chaleur ménagée, utilisée dans les limites de température convenables et dont l'emploi, fait quelque peu adroitement, avec une urine suspecte légèrement acidifiée s'il y avait lieu, puis filtrée au Berzélius, permet de déceler de très petites quantités d'albumine grâce au petit nuage blanc plus ou moins étendu qui se forme à la surface du liquide, et dont l'aspect tout spécial ne trompe pas un œil quelque peu exercé. 2° Action de l'acide azotique pur.

Nous nous trouvons ici en présence de deux modes d'emploi du réactif précipitant :

a) Addition de l'acide par gouttes versées avec les précautions habituelles.

b) Addition du même acide à dose massive, suivant le procédé de Gubler, le seul auquel je me suis définitivement arrêté, en raison de sa très grande sensibilité et du degré de précision auquel je l'ai amené en le modifiant ainsi que je l'expliquerai tout à l'heure.

Réaction de Gubler. — Chacun sait en quoi elle consiste ; si on verse de l'acide azotique pur, plus ou moins lentement, le long des parois du récipient contenant l'urine à analyser, le réactif, ayant une densité plus élevée que celle de l'urine, arrive au fond du vase à expérience ; Gubler se servait d'un vase à essais de forme conique. On

m'accordera qu'en versant l'acide plus ou moins brusquement, suivant l'habileté de l'opérateur, l'addition ainsi faite sera toujours un peu brutale, quelque précaution que l'on prenne.

L'acide azotique n'arrivera pas au fond du vase en laissant l'urine indemne, bien que la forme conique du verre hâte l'écoulement du réactif ; l'urine est atteinte chimiquement avant que la séparation des deux liquides par un plan de tout repos se soit établie.

M. le Dr Dubieff médecin Inspecteur des épidémies de la Seine l'avait reconnu déjà, puisqu'il prend un entonnoir ordinaire pour verser l'acide dans l'urine.

Il y a une trentaine d'années environ, Heller versait de l'acide azotique concentré dans un verre à pied, à une hauteur de 2 centimètres, puis il faisait couler l'urine sur cette couche acide à l'aide d'une pipette.

Ce procédé ne permettait pas d'obtenir sans secousse un plan de séparation très net et immédiat entre les deux liquides mis en contact.

J'ai pensé qu'il y avait mieux à faire et j'obtins à coup sûr, entre les deux liquides, une surface de contact suffisamment étendue et dans des conditions de repos telles que la belle réaction de Gubler est complètement mise en valeur.

Après quelques essais, j'ai été amené à adopter le dispositif d'appareil, nouveau et très simple, dont je vais donner rapidement la description.

Essai qualitatif. — Après filtration au Berzélius, cet essai peut être fait rapidement dans le petit tube E, et assez sûrement par l'action ménagée de la chaleur ou par l'addition de quelques gouttes d'acide azotique, faite avec les précautions habituelles.

Le tube E est facilement maintenu en l'engageant à frottement dans une plaque de liège percée d'un trou *ad hoc* et assez épaisse pour servir d'obturateur au support S.

Mais il est bien préférable, à mon avis, de reconnaître si une urine renferme de l'albumine, et cela avec une certitude absolue, en s'aidant de la réaction de Gubler qui est d'une sensibilité parfaite si on opère comme je vais l'indiquer.

Suivant la quantité d'urine dont on dispose, on en verse un certain volume dans l'un des deux

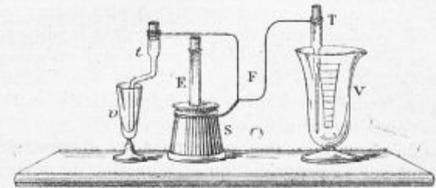


Figure 1.

S, support général ; F, fil métallique en fort laiton, servant à maintenir à une hauteur convenable et très exactement les tubes-entonnoirs T et E ; E, petit tube à essais pour déterminer qualitativement la présence de l'albumine ; V, verre gradué permettant d'opérer commodément sur 50 centimètres cubes d'urine ; e, verre gradué beaucoup plus petit, employé quand on n'a que de petites quantités d'urine suspecte.

verres coniques V ou e, sans se préoccuper de la graduation. Ensuite on s'assure si le tube entonnoir ne renferme pas de bulle d'air dans la partie effilée qui le termine, et que celle-ci touche exactement, en l'affleurant, le fond du vase V ou e, ce qui s'obtient facilement en descendant ce tube dans l'anneau métallique où il se trouve engagé à frottement doux ; si cela ne suffit pas, la mise au point peut être obtenue en courbant auparavant le fil métallique F.

Puis on verse d'un seul coup, et sans interruption de contact, un volume d'acide azotique pur, égal au tiers environ de celui de l'urine, dans le tube-entonnoir ; le réactif arrive très doucement au fond du verre à expérience.

1. S. POZZI et F. JAYLE. — « Le nouveau service de gynécologie de l'hôpital Broca ». *Rev. de Gyn. et de Chir. abdom.*, 1898, n° 1, p. 1.

1. Modèle déposé. Pour les renseignements s'adresser à l'auteur, 27, boulevard Péreire (Sud), Paris.

En vertu de l'équilibre des liquides de densité différente contenus dans un même vase, et de leur diffusion quand ils sont miscibles, ainsi que l'a observé Graham, une partie de l'albumine se précipite immédiatement en tranches très nettes, au plan de contact des deux liquides, alors même qu'elle s'y trouverait en quantité trop faible pour être décelée par tout autre procédé.

Cette précipitation se fait avec une netteté et une rapidité remarquables.

Je dois rappeler, en passant, que l'action de l'acide azotique ne se borne pas à produire seulement la précipitation de l'albumine; celle-ci est séparée, au bout de quelque temps, du liquide précipitant par : a) une couche inférieure franchement jaune provenant de l'action de l'acide azotique sur l'acide urique libre ou combiné, et b) par une couche intermédiaire de couleur rosée due à l'indican.

Notons une fois pour toutes que cette zone d'indican apparaîtra d'autant plus tard et mal que la proportion d'albumine sera plus grande, et cela par suite de réactions secondaires qui se produisent dans l'intimité de l'urine elle-même.

Dosage de l'albumine. — En continuant d'observer à des intervalles plus ou moins éloignés la précipitation de l'albumine, on voit se former *per ascensum*, un tronc de cône laiteux, dense, jusqu'à ce que le phénomène cesse et que toute l'albumine soit séparée de l'urine, aspirée pour ainsi dire par l'acide azotique. A ce moment-là, le liquide surnageant ne donne plus d'albumine, et cette élimination se produit en une ou trois heures au plus, suivant la teneur en albumine.

J'eus l'occasion de rapprocher ces divers ordres de faits un grand nombre de fois, et, certain alors qu'avec cet appareil très simple on pouvait déterminer, de façon rapide, irréfutable et élégante à la fois, les plus faibles quantités d'albumine dans une urine suspecte, l'idée me vint de tirer tout le parti possible de mon appareil, en l'appliquant au dosage de l'albumine.

Il s'agissait de substituer mon procédé à celui d'Esbach, qui, à mon avis, donne toujours des résultats trop forts, puisque son réactif précipite des peptones en même temps que l'albumine; de plus, il exige un repos de vingt-quatre heures.

Il convenait aussi de se passer, dans la plupart des cas, de la méthode des pesées qui est assez longue, délicate et exige un doigté que l'on ne peut acquérir qu'après une fréquentation suffisante et consciencieuse du laboratoire.

Je ne parlerai que pour mémoire du procédé basé sur la propriété qu'a l'albumine de dévier à gauche la lumière polarisée, bien qu'elle ait été mise à profit pour déceler et doser l'albumine.

Ce procédé exige l'emploi d'un liquide ayant une transparence parfaite, qu'il est bien difficile d'obtenir même après filtration à travers deux ou trois filtres superposés.

De plus, le pouvoir rotatoire varie pour les diverses matières albuminoïdes et même pour chacune d'elles suivant l'acide ou la base qui se trouve en présence.

Avec mon procédé la marche à suivre est des plus simples et ne diffère que sur un point de celle que j'ai indiquée plus haut pour reconnaître si une urine suspecte renferme de l'albumine: il suffit, pour passer au dosage, d'opérer sur des volumes d'urine filtrée avec soin au Berzélius et d'acide azotique pur, rigoureusement exacts et toujours les mêmes autant que possible.

Suivant qu'on dispose de plus ou moins de liquide à analyser, on en verse 50 ou 10 centimètres cubes dans l'un ou l'autre des verres gradués V ou v (voir la fig. 2 ci-dessus), après s'être assuré, comme pour l'analyse qualitative simple, que le tube effilé qui termine l'entonnoir T ou t affleure bien exactement au fond du vase à expérience.

Puis on verse sans interruption 25 centimètres cubes dans le vase V, ou 10 centimètres cubes dans le verre v, d'acide azotique pur et concentré.

Je dis qu'il convient de verser ce dernier sans interruption, et j'insiste sur ce point qui est très important, parce qu'il faut éviter absolument que quelques bulles d'air s'interposent dans la colonne liquide du réactif; sinon cet air, refoulé par le poids d'acide azotique qui se trouve encore au-dessus de lui, traversera la masse de l'urine, troublant ainsi de façon très préjudiciable le plan de contact des deux liquides, et compromettra sûrement le résultat cherché.

Pour cette même raison impérieuse, on laissera l'entonnoir en place, quand l'acide se sera écoulé, et on se gardera bien de déplacer l'appareil si peu que ce soit, pendant toute la durée de la réaction.

Il peut se faire que le volume d'albumine soit séparé en deux tranches d'inégale hauteur par une zone d'indican; ainsi que je l'ai déjà signalé, ce dernier n'apparaît qu'après un temps d'autant plus long que la proportion d'albumine est plus élevée.

En pareil cas, le volume total de l'albumine précipitée sera facilement évalué par la lecture des divisions du verre gradué.

Chacune de ces divisions répond à 5 centigrammes d'albumine par litre d'urine.

Je dois dire maintenant comment j'ai procédé pour établir la graduation de mon appareil.

La méthode des pesées pouvait seule me donner le degré d'exactitude que je désirais atteindre. Aussi ai-je fait des dosages en assez grand nombre, avec toutes les précautions usitées en pareil cas.

Je vais les indiquer succinctement. La précipitation de l'albumine a été faite avec l'acide azotique que je préfère à l'acide acétique parce que, avec lui, l'albumine se rassemble plus vite sur le filtre et les lavages se font plus facilement.

L'ébullition a été faite dans des vases en verre de Bohême, si commodes par leur minceur et leur résistance au feu. J'ai employé constamment les filtres de Berzélius, pesés à plusieurs reprises jusqu'à cessation de perte de poids, après un séjour suffisamment prolongé et répété à l'étuve à gaz munie d'un thermomètre central dont le zéro avait été vérifié.

Les pesées étaient faites très rapidement pour éviter l'absorption de la vapeur d'eau ambiante, dès la prise du filtre à sa sortie de l'étuve. C'est à ce moment-là que l'équilibre se maintenait pendant un temps suffisant pour me donner toute sécurité, grâce à une balance bien sensible, munie de poids divisionnaires en platine.

Ces dosages, faits successivement sur des échantillons provenant de nos malades du Dispensaire ou de la Ville, prenaient assez de temps, cela va de soi, pour qu'il me fût possible de rechercher du même coup, avec mon appareil, la teneur volumétrique, en albumine, des mêmes échantillons soumis au dosage pondéral.

Il ne me restait plus alors qu'à mettre un trait de repère sur mes verres à expérience pour faire correspondre très exactement le volume d'albumine précipitée avec le poids d'albumine donné par la balance.

EHRMANN.

Pharmacien de 1^{re} classe.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E. Roos. *Essai de bactériothérapie de la constipation habituelle* (*München. med. Wochenschr.*, 1900, n° 43, p. 1481). — Le point de départ de ces essais a été l'idée que les mouvements péristaltiques de l'in-

testin et du gros intestin en particulier sont influencés dans une large mesure par les produits et les gaz que forment les bactéries qui habitent normalement l'intestin. Dans le même ordre d'idées on pouvait donc supposer que la constipation habituelle est due, du moins en partie, à une modification de l'activité biologique, à un affaiblissement de ces bactéries. Pour faire disparaître la constipation, il suffirait donc d'introduire dans l'intestin du constipé des bactéries normales, vigoureuses, destinées à remplacer les espèces affaiblies.

L'essai fut fait en premier lieu avec des colibacilles provenant de l'intestin (matières fécales) d'un homme dont les fonctions digestives étaient parfaites. Ces cultures furent administrées, à la dose progressive de 1 à 4 anses de platine par jour, à 7 médecins ou étudiants en médecine, qui voulurent bien se prêter à cette expérience. Leur régime alimentaire ne fut changé en rien pendant les cinq jours que dura l'expérience. Sur les 7 médecins en expérience, deux n'étaient pas des constipés. Sur l'un d'eux, la bactériothérapie colibacillaire ne produisit aucun effet; chez le second, les selles devinrent semi-liquides à partir du deuxième jour, et firent place à une véritable diarrhée qui disparut quand on cessa l'administration des cultures colibacillaires.

Chez les 5 médecins sujets à la constipation, l'effet de cette bactériologie fut le suivant. Chez deux l'action fut nulle; mais les trois autres eurent, à partir du deuxième jour, une ou deux selles normales par jour, plutôt semi-liquides. Une très légère sensation d'irritation dans le rectum et le développement un peu abondant des gaz ont été les seuls phénomènes concomitants. Cette régularité des selles dura encore pendant quinze jours après la cessation du traitement, puis, chez l'un en particulier, la paresse de l'intestin commença à se manifester de nouveau.

Le même traitement a été institué chez deux constipées habituelles qui se trouvaient à ce moment à la clinique pour une autre affection. Chez l'une, l'effet fut nul; chez l'autre, les selles se régularisèrent, et la constipation ne reparut pas pendant les trois semaines qu'elle resta à l'hôpital.

Un autre essai fut fait avec les cultures de colibacilles sur bouillon, préalablement stérilisées. Le bouillon dans lequel les colibacilles avaient poussé depuis trois semaines, était administré pendant cinq jours, à la dose de 10 centimètres cubes par jour, un essai fait auparavant sur un chien ayant montré l'innocuité de ces cultures stérilisées.

Sur 6 personnes qui prirent ainsi des toxines colibacillaires, 4 ne présentèrent aucun symptôme de relâchement de l'intestin; deux eurent des selles plus fréquentes, mais sans qu'il y ait eu effet purgatif proprement dit.

Des essais analogues furent encore faits avec les cultures des bacilles d'acide lactique, dont dépend l'effet laxatif du kéfir et du lait caillé. Sur 5 personnes qui ont pris de ces cultures, 4 ont présenté une légère augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin, le développement abondant de gaz et une sensation de pesanteur dans l'abdomen. Le ferment pulvérisé de kéfir administré à 5 personnes atteintes de constipation habituelle, n'a produit d'effet laxatif que chez une seule. Les quatre autres ont eu seulement des coliques.

Un dernier essai a été fait avec de la levure desséchée. L'effet laxatif fut très manifeste dans une vingtaine de cas dans lesquels elle a été employée.

R. ROMME.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Zabludowski. *Du traitement de l'impuissance chez l'homme*. Traduction par M. Wassermann. (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899 p. 1233). — Le traitement proposé est un massage. Le malade est couché sur le dos: chaque testicule est pris séparément en partant du raphé et pètri avec les doigts des deux mains; l'épididyme et le cordon spermatique sont soumis en même temps à ces manipulations. On masse ensuite le raphé du scrotum, le périnée et la face interne de la cuisse. On termine par un massage du ventre, et des tapotements avec le poing des régions lombaires et sacrées, enfin par des secousses imprimées aux nerfs occipitaux, cervicaux et intercostaux. Le malade doit s'abstenir du coït pendant les six semaines de traitement.

PAUL DELBET.

NÉPHRITE LATENTE CHEZ UN SATURNIN

Par le professeur M. DEBOVE

Les complications rénales qui surviennent chez les saturnins sont extrêmement fréquentes, et il n'est pas d'année où, dans notre service d'hôpital, nous n'ayons l'occasion de faire l'autopsie d'un saturnin mort d'urémie, et présentant de petits reins rouges contractés, caractéristiques de la néphrite interstitielle. Ces accidents rénaux graves du saturnisme sont très connus, et ce ne sont pas eux qui doivent aujourd'hui retenir notre attention. Je voudrais, à l'occasion d'un homme actuellement soigné dans le service, vous montrer que, même chez les saturnins qui cliniquement ne présentent pas les signes caractéristiques de la néphrite atrophique, le fonctionnement rénal peut être insuffisant, comme le montre l'examen complet du malade et en particulier l'étude de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène, tel que l'ont préconisé MM. Achard et Castaigne.

* *

Il s'agit d'un malade âgé de soixante-deux ans, couché au lit n° 26 de la salle Sandras¹. Il a eu autrefois deux fièvres typhoïdes, la première à dix-sept ans, la seconde à trente-six ans; ces deux fièvres ont été compliquées. La seconde fut suivie d'hémorragies intestinales peu abondantes, mais persistantes, qui maintinrent le malade au lit pendant plus de huit mois. La première avait été accompagnée d'accidents plus extraordinaires encore, car, selon ses propres expressions, « le malade fut laissé pour mort, à tel point que son cercueil était prêt et fixée la date de ses obsèques ». Cet état léthargique passager du malade au cours d'une fièvre typhoïde est bien en rapport avec son tempérament nerveux, qu'est venu encore aggraver la profession de peintre en bâtiments choisie ou acceptée par lui. C'est, en effet, à l'âge de douze ans qu'il commença son apprentissage; à l'heure actuelle, il y a cinquante ans qu'il est soumis à l'intoxication saturnine.

Les accidents saturnins dont il est atteint sont multiples, mais, les plus notables affectent le système nerveux. Il a eu dix-sept crises de coliques de plomb dans les quinze dernières années; toutes d'une grande violence et nécessitant, pour être calmées, l'emploi d'injections de morphine. Mais les phénomènes nerveux proprement dits remontent à une période antérieure: ils consistent surtout en accidents hystériques. Vous savez que l'hystérie saturnine, que j'ai décrite sous le nom d'hystérie toxique, est une manifestation fréquente de l'empoisonnement dont nous parlons ici, et qu'on y retrouve tous les accidents de l'hystérie vulgaire.

Je laisse de côté l'attaque de léthargie observée à l'âge de dix-sept ans, c'est-à-dire cinq ans après le début de l'intoxication: nos renseignements ne peuvent être suffisamment contrôlés pour attacher une grande importance à cette manifestation.

En 1878, à la suite de grands chagrins, survint chez le malade une attaque convulsive qui fut suivie d'accès de fureur néces-

sitant l'internement à Sainte-Anne. Mais, il ne s'agit pas là d'accidents saturnins; sous l'influence de ses chagrins, notre malade chercha des consolations dans l'alcool, auquel doivent être attribués l'attaque convulsive ainsi que le délire. Il est d'ailleurs habituel de trouver associée l'action des deux poisons: le plomb et l'alcool.

En 1889, il fit une chute de 25 mètres, en travaillant aux chantiers de l'Exposition, et eut alors une hémiplegie droite pendant plus de deux ans. Il s'agit bien là d'une manifestation hystérique, car cette hémiplegie s'est accompagnée d'une hémi-anesthésie cutanée et sensorielle qui persiste encore.

En 1893, survint une paralysie radiale de nature hystérique; vous pouvez la constater aujourd'hui. Si vous me demandez pourquoi j'affirme la nature hystérique, alors que le saturnisme à lui seul est capable de produire une paralysie radiale, je vous répondrai que je crois devoir faire ce diagnostic pour les raisons suivantes. Depuis sept ans, cette paralysie persiste et elle ne s'est accompagnée d'aucune atrophie musculaire. De plus, si vous soumettez les muscles à l'électrisation faradique, vous constatez qu'ils ont conservé toute leur contractilité. Enfin, le muscle long supinateur se contracte à peine quand on commande au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras; or, vous savez que ce muscle est indemne dans la paralysie radiale d'origine saturnine. Pour tous ces motifs, je pense que si la paralysie est le résultat de l'intoxication, celle-ci n'a pas agi directement sur les nerfs, en amenant les lésions nerveuses que l'on observe en pareille circonstance, mais en provoquant le développement d'une névrose toxique.

Depuis 1893, le malade est pris aussi, à des intervalles irréguliers, de crises épileptiformes, sans aura: il tombe dans la rue, en proie à une attaque convulsive dont il ne peut préciser le caractère.

A tous ces troubles, nous en ajouterons un autre dont je vous ai rendus témoins: le malade est hypnotisable et suggestionnable; je l'ai endormi devant vous, et je lui ai suggéré de rester à l'hôpital, ce qui fait qu'aujourd'hui, je puis vous le présenter.

Comme vous le voyez, il s'est développé chez cet homme, sous l'influence de son intoxication saturnine, des accidents hystériques multiples: attaques de nerfs, hémiplegie, paralysie radiale, hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, etc. Mais lorsqu'un individu est soumis à un empoisonnement, qu'il s'agisse de substances minérales, végétales ou de toxines, si leur action porte principalement sur le système nerveux, les autres appareils ne sont pas pour cela indemnes: l'appareil circulatoire et les reins sont fréquemment intéressés.

Chez notre malade, les radiales sont dures, flexueuses, et beaucoup plus altérées qu'elles ne le sont, en général, à soixante-deux ans. Le claquement des valvules aortiques est énergique et montre qu'elles ont perdu leur souplesse et qu'elles sont très certainement athéromateuses: cet athérome est le résultat de l'empoisonnement par le plomb, accessoirement de l'intoxication alcoolique.

Le rein était-il sain? Vous savez la fréquence de la néphrite saturnine; vous n'ignorez pas qu'elle est facile à reproduire chez les animaux en leur faisant ingérer des aliments additionnés de plomb ou d'un sel quelconque de

plomb. Il était donc nécessaire d'examiner très attentivement notre malade au point de vue spécial des lésions rénales.

L'examen de l'urine ne révèle pas la moindre trace d'albumine, mais vous savez que pendant une période plus ou moins longue de leur évolution, les néphrites peuvent exister, histologiquement tout au moins, sans s'accompagner d'albuminurie. Elles se traduisent alors par une série de petits signes (polyurie, pollakiurie, doigt mort, céphalée, etc.) qui, dans le cas particulier, ne sauraient, comme nous allons le voir, présenter une grande importance au point de vue du diagnostic.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 2 litres environ; mais, cette polyurie peut être mise sur le compte de l'hystérie, dont elle constitue un des stigmates les plus fixes.

La pollakiurie, surtout nocturne, est un bon petit signe du brightisme, et dans le cas particulier elle existe; mais, elle peut être mise aussi sur le compte de l'hypertrophie prostatique qui est extrêmement marquée.

Le phénomène du doigt mort et la céphalée que l'on relève chez ce malade, peuvent être rapportés à l'hystérie aussi bien qu'à une affection rénale.

Il nous semblait cependant bien invraisemblable qu'un sujet eût été en proie à l'intoxication saturnine pendant un demi-siècle et que ses reins fussent indemnes. Dans l'embarras où nous nous trouvions, nous avions pensé à avoir recours au procédé imaginé par MM. Achard et Castaigne, qui peut rendre les plus grands services en clinique, et qui, dans le cas particulier, nous a permis d'affirmer l'existence d'une insuffisance rénale.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici la valeur du procédé: des milliers d'observations publiées tant en France qu'à l'étranger ont à l'heure actuelle montré les services qu'on pouvait en attendre. Mais, comme il s'agit là d'une méthode nouvelle qui n'est pas encore enseignée couramment dans nos livres classiques, je vais essayer de vous résumer, dans ses grandes lignes, la technique du procédé, avant de vous dire quels résultats il nous a fournis dans le cas particulier.

On doit se servir, comme le recommandent MM. Achard et Castaigne, d'une solution de bleu de méthylène à 1/20, c'est-à-dire d'une solution qui contient 5 centigrammes par centimètre cube. Avant l'injection, il faut, bien entendu, stériliser le liquide à injecter et les instruments dont on sert, mais ces précautions n'ont rien de spécial à la méthode qui nous occupe.

L'injection doit être faite profondément, en plein muscle fessier ou deltoïde, car si le liquide est instillé dans le tissu cellulaire sous-cutané, le malade éprouve des douleurs plus ou moins vives; quant à l'ingestion par l'estomac, l'étude de son élimination urinaire donnerait lieu à des causes d'erreur provenant de l'état des voies digestives et l'on pourrait supposer un vice de l'élimination, alors qu'il s'agit d'un défaut dans l'absorption.]

Immédiatement avant l'injection, on a eu soin de faire vider la vessie du malade; on le fait uriner une demi-heure, puis une heure après l'injection, enfin toutes les heures, jusqu'à la complète disparition du bleu des urines. Il est alors facile d'étudier sur la totalité des urines: le moment d'apparition du bleu; le moment où la coloration bleue est au

1. Clinique médicale de Beaujon. — Leçon clinique recueillie par M. Labbé, chef de clinique, et revue par le professeur.

maximum ; la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre heures. Si le bleu est apparu tardivement, et s'il a disparu rapidement, il est encore un élément que l'on doit toujours chercher, c'est l'existence du chromogène : ce qui est facile en soumettant à l'ébullition, dans un tube à essai, un peu d'urine additionnée d'acide acétique. Si l'urine contient du chromogène, elle devient bleue ou verte et l'on peut ainsi noter l'existence, le moment d'apparition et de disparition du chromogène.

Ces divers examens ont été faits chez notre malade, et voici ce que nous avons pu constater.

L'élimination du bleu commença seulement deux heures après l'injection ; dans les trois premiers échantillons d'urine (une demi-heure, une heure, une heure et demie), il n'y avait traces ni de bleu ni de chromogène. Or, normalement, c'est au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure qu'apparaît le bleu, sous forme de traces, dans l'urine : il y avait donc, dans ce cas, un retard notable dans le début de l'élimination.

Le maximum de l'élimination survint entre la douzième et la quinzième heure. A l'état normal, il est plus précoce et plus prolongé.

La durée de l'élimination, dans les cas normaux, ne dépasse pas cinquante heures. Chez notre malade, au contraire, l'injection ayant été faite le 10 Décembre, à 10 heures du matin, l'élimination ne se termina que le 14 Décembre, à 5 heures de l'après-midi : elle avait duré plus de cent heures, c'est-à-dire plus du double de la durée normale.

Le dosage de la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre premières heures, après une injection de 5 centigrammes, est environ de 25 milligrammes chez les sujets sains. Notre malade n'élimina que 12 milligr. 8, c'est-à-dire moitié moins que le chiffre normal.

En résumé, nous avons constaté un retard et une prolongation notables de l'élimination du bleu de méthylène ; la quantité éliminée dans les vingt-quatre premières heures est considérablement diminuée. Quelle conclusion pouvons-nous en tirer ?

De cette seule épreuve, nous pourrions simplement conclure que la perméabilité rénale est diminuée pour le bleu de méthylène ; mais, si nous rapprochons les résultats de cette épreuve de ceux qu'ont obtenus les nombreux auteurs qui se sont servis du procédé si ingénieux de MM. Achard et Castaigne, nous voyons que le mode d'élimination, constaté dans notre cas, est celui que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle. Nous croyons donc pouvoir affirmer que, chez notre malade, sous l'influence de son intoxication saturnine si longtemps prolongée, se sont développées des lésions rénales qui, cliniquement, restent latentes, mais qui peuvent être décelées par le procédé du bleu de méthylène.

Et maintenant, il reste une dernière question à poser.

J'ai admis jusqu'à présent, sans discussion, que tous les accidents nerveux, vasculaires, rénaux, etc., que présente ce malade, sont dus à l'intoxication saturnine ; or, la preuve de cette affirmation ne peut pas nous être donnée d'une façon absolue, car on observe ces mêmes accidents nerveux, vascu-

laires et rénaux dans d'autres infections ou intoxications, et l'hystérie saturnine, l'athérome saturnin, la néphrite saturnine ne se traduisent pas par des signes spécifiques. Appliquez donc ici une règle clinique que j'aurai souvent l'occasion de vous recommander, et sur laquelle je terminerai cette conférence : ne diagnostiquez qu'une maladie par malade, et n'admettez qu'à la dernière extrémité que des accidents qui se présentent chez un même sujet relèvent de causes différentes.

C'est en vertu de ce principe que je crois devoir attribuer à l'action du plomb l'ensemble des accidents présentés par le malade que nous venons d'étudier ensemble, et si le saturnisme n'en a pas été la cause directe, tout au moins a-t-il singulièrement préparé le terrain sur lequel ils se sont développés.

MÉDECINE PRATIQUE

LE RÉGIME ALIMENTAIRE DES HYPERCHLORHYDIQUES

Les recherches expérimentales relatives à l'influence des différents groupes d'aliments sur la sécrétion gastrique des hyperchlorhydriques ont été très nombreuses au cours de ces deux dernières années, et permettent d'aborder avec plus de précision l'étude du régime alimentaire approprié à cette classe de dyspeptiques.

Cette classe est d'ailleurs vaste et comporte des subdivisions nombreuses, suivant que l'hyperchlorhydrie est attribuable à une excitation anormale des nerfs sécréteurs, à une gastrite, à une sténose pylorique, suivant que l'*hyperesthésie chlorhydrique digestive*, dont Sansoni a montré l'importance dans ce journal même¹, joue un rôle plus ou moins prépondérant dans la genèse des symptômes, suivant que l'hyperchlorhydrie se complique ou non d'hypersecretion ; mais tous les cas comportent la même indication : réduire au minimum par le régime alimentaire l'excitation sécrétoire.

Sur ce desideratum, l'accord est unanime ; sur la manière de le réaliser, il n'en est plus de même.

* *

Il y a quelques années, une discussion s'engagea à ce sujet, à la Société de thérapeutique, entre Dujardin-Beaumez et Huchard. Le premier pensait réaliser, par le régime végétarien, le repos le plus complet de l'estomac : la sécrétion gastrique est sollicitée au maximum, disait-il, par les albuminoïdes, et particulièrement par la viande ; c'est un contre-sens d'en gaver les hyperchlorhydriques. A cela, Huchard répondait : les amylicés sont très mal digérés par les hyperchlorhydriques ; quand on examine le contenu de leur estomac, au cours de leur digestion, on y trouve de grandes quantités d'amidon non modifié ; c'est un contre-sens de fournir en excès à un estomac des aliments qu'il est incapable de digérer, et dont le séjour prolongé dans l'organe est une cause certaine d'excitation.

La plupart des cliniciens se sont rangés à ce dernier avis, et presque tous les hyperchlorhydriques ont été soumis, de parti pris, au cours de ces dernières années, à un régime presque exclusivement albuminoïde.

Un certain nombre de recherches expérimentales semblaient justifier cette pratique. Einhorn²,

1. SANSONI. — « Hyperchlorhydrie simple primitive (hyperesthésie chlorhydrique digestive) et hypersecretion gastrique continue ». *La Presse Médicale*, 1900, 29 Septembre.

2. EINHORN. — « Probenmittagbrot oder Probenfrühstück ». *Berl. klin. Woch.*, 1889, p. 647.

Jürgensen³, Löwenthal⁴, Schüle⁵, plus récemment, Sørensen et Metzger⁶, ont conclu de leurs analyses que l'excitation gastrique n'est guère plus accentuée après l'ingestion de viande qu'après un repas mixte ou exclusivement végétal.

Comme il n'est pas douteux que les matières albuminoïdes sont plus facilement digérées par un estomac hyperchlorhydrique que les substances ternaires ; comme il n'est pas moins certain qu'elles calment mieux les douleurs de l'hyperchlorhydrie, grâce à leur propriété de se combiner à l'acide chlorhydrique et d'en atténuer ainsi l'action irritante sur la muqueuse, leur emploi s'imposait en quelque sorte, et souvent les malades eux-mêmes, se guidant sur leurs sensations seules, n'attendaient pas un avis médical pour se soumettre au régime azoté.

Mais, il semble bien que les expérimentateurs que je viens de citer ont fait fausse route, et ont mal interprété des expériences exactes d'ailleurs. Ils ont tiré leurs conclusions des variations de l'acide chlorhydrique libre ; or les aliments albuminoïdes, en même temps qu'ils excitent la sécrétion chlorhydrique, ont la propriété de fixer à l'état de combinaison chlorhydro-albuminoïde l'acide sécrété. La quantité d'acide chlorhydrique libre peut donc, en cas d'alimentation azotée, ne pas être plus élevée, ou même être moindre qu'avec une alimentation riche en hydrocarbonés, malgré que la sécrétion soit en réalité augmentée.

Les résultats ne sont plus les mêmes quand on fait porter, ce qui est seul logique, les dosages sur la totalité de l'acide chlorhydrique sécrété. L'action excito-sécrétoire des aliments albuminoïdes ne saurait faire l'ombre d'un doute ; toutes les expériences sont concordantes sur ce point.

C'est à Pawlow et à ses élèves⁷ que l'on doit les plus nombreuses et les plus intéressantes recherches relatives à l'adaptation de la sécrétion gastrique à l'aliment : ils ont observé d'une manière constante, chez le chien, que le maximum d'excitation sécrétoire accompagne l'ingestion de la viande.

Chez l'homme, de nombreuses observations ont mis le même fait hors de doute ; je n'en cite que quelques-unes, sans aucune prétention à faire, de la question, un historique complet.

En 1891, V. Sohlern⁸ donnait à des personnes saines alternativement 300 grammes de riz et 200 grammes de beefsteak : trois heures après, il trouvait en moyenne, dans le contenu gastrique, 1,4 HCl pour 1000 après le premier aliment, et 3,2 pour 1000 après le second. On pouvait, il est vrai, objecter à cette expérience que, le riz étant plus vite digéré que la viande, l'extraction du chyme n'avait pas coïncidé dans les deux cas avec la même phase du travail digestif.

Cette objection ne s'applique pas aux observations que nous fimes en 1894 avec Lemoine⁷ sur un mérycole dont nous pouvions examiner facilement, grâce à son mérycisme, le contenu gastrique à toutes les phases de la digestion. Nous trouvâmes que le maximum d'acidité gastrique s'élevait à 2,37 pour 1000 après un repas de viande, et ne dépassait pas 1,50 pour 1000 après un repas de pain.

Dans ses recherches plus récentes, Bachmann⁸

1. JURGENSEN. — « Probenmittagmahlzeit oder Probenfrühstück ». *Berl. klin. Woch.*, 1889, p. 441.

2. LÖWENTHAL. — « Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten ». *Berl. klin. Woch.*, 1892, p. 1224.

3. SCHÜLE. — « Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens ». *Zeitsch. f. klin. med.*, 1895, T. XXVIII, p. 461 et 1896, T. XXIX.

4. SØRENSEN et METZGER. — « Ueber die Diät. bei superacidität ». *Munch. medic. Wochens.*, 1898, n° 36.

5. PAWLOW. — « Die Arbeit der Verdauungsdrüsen ». Wiesbaden, 1898.

6. VON SOHLERN. — « Zur Behandlung der nervösen Krankheiten ». *Berl. klin. Woch.*, 1891, p. 491 et 517.

7. G. LIMOINE. — « Valeur clinique du chimisme stomacal ». *Comptes rendus du 1^{er} Congrès français de médecine interne*, Lyon, 1894.

8. BACHMANN. — « Experimentelle Studien über die

s'est préoccupé aussi de suivre l'évolution entière de la digestion chez ses sujets. Il a dosé à plusieurs reprises, après l'ingestion des aliments les plus divers, l'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre d'après le procédé que j'ai indiqué en 1898¹, l'acide chlorhydrique total par la méthode de Lütke et Martius, la pepsine par celle d'Hammerschlag. Les expériences ont fourni les résultats suivants :

L'acide chlorhydrique libre apparaît plus tôt dans le suc gastrique après une alimentation végétale, ce qui confirme les recherches antérieures de Van der Velden, Ewald et Boas, Moritz, Penzoldt, Schüle, etc.

La proportion maximum d'acide chlorhydrique libre n'est en moyenne que de 12,3 pour 100 plus élevée après un repas animal complet qu'après un repas exclusivement végétal. Si on étudie l'influence des aliments isolément, on constate que la proportion de l'acide chlorhydrique libre est le plus réduite avec le lait, la plus forte avec la pomme de terre.

Les aliments se rangent, au point de vue de la propriété de faire apparaître l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, dans l'ordre suivant : lait, œufs, pain, bouillie de farine, beefsteak, pommes de terre.

Au point de vue de la production de l'acide chlorhydrique total, l'ordre des aliments est différent : lait, pain, pommes de terre, bouillie de farine, œufs, beefsteak.

Après un repas animal complet, la proportion maximum d'acide chlorhydrique total dépasse en moyenne de 22,5 pour 100 la proportion maximum atteinte après un repas exclusivement végétal.

Le dosage de l'acidité totale fournit des résultats analogues. Après le repas animal, l'acidité totale dépasse de 35,5 pour 100 l'acidité atteinte après un repas végétal.

Les aliments se rangent dans l'ordre suivant au point de vue de leur action excitante de l'acidité : pain, lait, bouillie de farine, pommes de terre, œufs, beefsteak.

Enfin, la durée de la digestion est plus longue d'une demi-heure après un repas animal qu'après un repas végétal.

Donc les aliments azotés, et, en particulier, la viande, provoquent la sécrétion d'un suc gastrique plus riche en acide chlorhydrique, et probablement la sécrétion d'une plus grande quantité de suc gastrique, puisque leur séjour dans l'estomac est plus prolongé.

Plus récemment encore Justesen², sous la direction de Jurgensen, a entrepris des expériences sur lui-même dans des conditions particulièrement précises. Il a constitué ses repas d'épreuve avec des mélanges de viande et de riz, et constaté qu'il existait une relation étroite entre les proportions de viande du repas et l'acidité du chyme.

Le fait paraît donc rigoureusement établi ; les expériences mêmes qui ont été invoquées pour le nier peuvent servir à le confirmer, si on les soumet à une critique rigoureuse. Ainsi, dans les recherches de Schüle, la quantité d'acide chlorhydrique libre s'élève à 1,6 pour 1000 après un repas de viande, et à 1,9 pour 1000 après un repas de pommes de terre ; mais l'acidité totale, qui n'est que 2,41 pour 1000 dans le second cas, s'élève à 2,96 dans le premier. Il en est de même pour les expériences de Sørensen et Metzger. Sans doute les proportions d'acide chlorhydrique libre s'y montrent très peu différentes, quand on fait varier l'alimentation ; mais l'acidité totale, qui est en moyenne de 2,6 après un repas de riz, s'élève à 4,3 après un repas de viande.

Les conséquences pratiques des diverses re-

cherches que je viens d'exposer paraissent bien simples à déduire, et il semble que la restriction des aliments albuminoïdes chez les hyperchlorhydriques s'impose absolument. En réalité, le problème n'est pas aussi simple.

Les aliments albuminoïdes excitent il est vrai au maximum la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, mais ils possèdent au maximum la propriété de fixer l'acide chlorhydrique sécrété à l'état de combinaison chlorhydro-albuminoïde beaucoup moins irritante pour les parois gastriques. Il se produit donc, à la suite de leur usage, plus d'acide chlorhydrique, mais il en persiste moins à l'état libre. Comme l'acide libre semble être le facteur essentiel des malaises des hyperchlorhydriques, l'usage des albuminoïdes a pour effet de restreindre ces malaises ; ils sont d'ailleurs remarquablement digérés. La prescription d'un régime riche en albuminoïdes a donc pour premier effet une amélioration des symptômes douloureux.

Si donc l'excitation sécrétoire reste passagère, et s'il ne résulte pas de l'usage habituel d'une alimentation riche en albuminoïdes, une exagération durable de la sécrétion, il n'y a aucune raison de ne pas y recourir. Il y en a une très sérieuse, au contraire, si le patient doit payer d'une aggravation progressive de sa maladie le bien-être momentané qu'il en retire.

Reste donc à trancher cette question : l'usage habituel d'une alimentation azotée provoque-t-il l'hyperchlorhydrie ?

C'est infiniment probable, bien que nous soyons moins bien documentés sur ce point que sur l'action excitante immédiate des albuminoïdes.

Verhaeghen¹, examinant les sécrétions gastriques d'un certain nombre de sujets sains, a trouvé la richesse habituelle en acide chlorhydrique d'autant plus grande, que le régime ordinaire du sujet était plus chargé en viandes. Hemmeter² ayant nourri deux chiens d'une même portée, l'un avec de la viande, l'autre avec un régime mixte dans lequel dominaient les hydrocarbonés et la graisse, a constaté que l'acidité moyenne du suc gastrique s'élevait chez le premier à 6,5 et chez le second à 3 seulement pour 1.000.

On peut, il est vrai, reprocher à cette expérience très frappante d'avoir porté sur des sujets en voie de développement. Arthur Meyer³ a tout récemment cherché à réaliser les mêmes recherches sur l'homme. Il n'a pas constaté qu'après quinze jours de régime carné, le repas d'Ewald ait provoqué une sécrétion plus acide qu'après quinze jours de régime végétal. Les périodes de régime exclusif ont été malheureusement trop courtes dans ces expériences pour que le résultat négatif ait une signification bien nette, au point de vue des inconvénients du régime carné habituel chez les hyperchlorhydriques ; on peut du moins en conclure que, à la condition d'être peu prolongé, il n'a qu'une action excitante peu sensible.

En tenant compte à la fois des données expérimentales que je viens d'exposer, et de l'observation clinique, on peut, je crois, adopter la règle de conduite suivante :

Comme régime préventif de l'hyperchlorhydrie, dans les cas d'hyperchlorhydrie légère s'accompagnant de malaises insignifiants, ou dans l'intervalle des crises de l'hyperchlorhydrie intermittente, un régime peu azoté est à tous points de vue recommandable.

Il n'en est plus de même quand l'hyperchlorhydrie s'accompagne de douleurs ou de malaises accentués ; dans ce cas, l'argumentation de Huchard, de Bouveret, de Mathieu, de Riegel re-

prend toute sa valeur : les aliments albuminoïdes sont très bien digérés, très mal au contraire les hydrocarbonés. L'ingestion des premiers est accompagnée d'un sentiment momentané de bien-être que ne provoque pas l'ingestion des aliments végétaux. Aussi se trouve-t-on en quelque sorte acculé à la nécessité d'une alimentation très azotée, qui seule soulage le malade, au risque peut-être d'exciter encore sa sécrétion. Les expériences d'Arthur Meyer nous permettent du moins d'espérer que cette excitation, si le régime azoté n'est pas très longtemps continué, sera minime.

Il y a d'ailleurs de notables différences entre les divers aliments albuminoïdes au point de vue de leur action excito-sécrétoire.

De tous, le plus fâcheux est incontestablement la viande ; les œufs le sont moins ; quant au lait, c'est, de tous les aliments, celui qui, d'après les expériences de Bachmann, possède l'action excitante la plus faible. Il est à ce point de vue supérieur aux aliments végétaux eux-mêmes. Si j'ajoute que c'est aussi l'aliment qui fixe le mieux l'acide chlorhydrique libre, grâce à l'état de fine division dans lequel se trouve la caséine, et par conséquent celui dont l'ingestion calme le mieux les malaises dus à l'hyperacidité, on devra convenir que le lait est un aliment parfait pour les hyperchlorhydriques, celui qui convient aussi bien dans les crises aiguës que dans les périodes d'accalmie, dans les formes graves que dans les formes légères.

Toutefois, il faut reconnaître qu'il n'est pas toujours très bien supporté. Dans certaines formes graves d'hyperchlorhydrie avec stase, il peut donner lieu à des fermentations et la viande crue lui paraît supérieure. Bourget¹ accuse, d'ailleurs, le lait de provoquer tardivement une hyperchlorhydrie aussi accentuée que la viande.

En regard de l'action excito-sécrétoire des aliments albuminoïdes, les recherches récentes ont mis en évidence l'action inhibitrice des graisses sur la sécrétion gastrique.

Cette action avait été signalée depuis un certain nombre d'années déjà, mais les faits publiés n'avaient pas frappé beaucoup l'attention.

Ewald et Boas avaient montré que l'addition d'une quantité variable de lard au repas d'épreuve fait disparaître l'acide libre du contenu gastrique, ou du moins en diminue fortement la proportion ; le pouvoir digestif est affaibli parallèlement. Ultérieurement, ces deux auteurs étendaient les mêmes recherches à l'huile d'olives, avec les mêmes résultats.

Plus tard, Penzoldt fait l'observation que 5 grammes de crème, ajoutés au café, retardent l'apparition de l'acide chlorhydrique libre.

C'est surtout à Pawlow et à ses élèves Lubassow², Wolkowitsch³, que l'on doit les premières recherches systématiques relatives à l'action dépressive des graisses sur la sécrétion gastrique du chien. Fermi⁴ l'a, de son côté, nettement constatée.

Akimow Peretz⁵ a repris cette étude sur l'homme. Dans 16 cas, l'introduction par la sonde, avec le repas d'épreuve, d'une quantité variable d'huile d'amandes douces ou d'huile

1. BOURGET. — « Remarques sur l'ulcère de l'estomac et son traitement par les lavages au perchlorure de fer ». *Thérap. monal.*, 1900, nos 6 et 7.

2. LUBASSOW. — « Influence de la graisse sur la sécrétion du suc gastrique ». *Wratsh*, 1896, n° 12 ; et « Sur l'excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du canal digestif ». *Archives des sciences biologiques*, 1897, T. V, p. 455.

3. WOLKOWITSCH. — « Contribution expérimentale à la physiologie, la diététique et la pathologie de la sécrétion gastrique ». *Wratsh*, 1898, n° 13.

4. FERMI. — « La digestibilité des aliments étudiée au point de vue de l'hygiène ». *Giornal R. soc. ital. d'igiene*, 1897, Octobre et Décembre.

5. AKIMOW PERETZ. — « Contribution clinique à la question de l'influence des graisses sur la sécrétion gastrique ». *Wratsh*, 1897, n° 13.

1. VERHAEGHEN. — « De la variabilité de la sécrétion gastrique à l'état normal ». *La Cellule*, 1898, T. XIV.

2. HEMMETER. — « Ueber die Histologie der Magendrüsen bei Hyperacidität ». *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1898, T. IV, p. 23.

3. ARTHUR MEYER. — « Diät und Salzsäuresekretion ». *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1900, T. VI, p. 299.

diätetische Behandlung bei Superacidität ». *Archiv f. Verdauungskrankheiten*, 1899, n° 3, p. 336.

1. G. LIROSSIER. — « Procédé clinique d'examen du contenu gastrique ». *Bulletin de thérapeutique*, 1898.

2. JURGENSEN et JUSTESEN. — *Zeitsch. f. physik und diät. Therapie*, 1899, n° 7.

d'olives, provoqua dans le contenu gastrique une diminution de l'acidité totale et du taux de l'acide chlorhydrique libre.

Bachmann¹ a fait ingérer à huit hypersécréteurs, après leur avoir lavé l'estomac à l'eau tiède, un repas d'épreuve alternativement sans graisse et avec graisse (beurre et crème). Il a obtenu, sous l'influence de celle-ci, un abaissement notable de l'acide chlorhydrique libre, avec, très vraisemblablement, une diminution de la sécrétion chlorhydrique totale. La durée de la digestion n'était pas sensiblement augmentée; il n'y avait aucune entrave à la digestion des hydrocarbonés et la sécrétion de la pepsine n'était que légèrement abaissée.

La réduction de la sécrétion gastrique par l'ingestion de corps gras semble, d'ailleurs, se prolonger au delà du repas au cours duquel le corps gras a été administré; et il semble bien que l'usage habituel de la graisse puisse, chez un hyperchlorhydrique, provoquer une diminution durable de l'hyperchlorhydrie. Akimow Peretz² a rapporté l'observation d'un hyperchlorhydrique hypersécréteur, soumis pendant quelque temps à un régime très riche en matières grasses; il prenait, en outre, avant chaque repas, de 50 grammes à 100 grammes d'une émulsion d'amandes. Au bout d'un mois, l'acidité du liquide extrait de l'estomac le matin à jeun était tombée de 3, 4 à 2 pour 1000, et la proportion d'acide chlorhydrique libre de 3,3 à 1 pour 1000; toutes douleurs avaient disparu; le patient avait augmenté de poids de plus de 8 kilogrammes.

Strauss³ a prescrit à des hyperchlorhydriques, des hypersécréteurs, des ulcéreux, jusqu'à 350 gr. de graisse par jour, à l'état de lait, de beurre, de crème, et parfois d'huile. Après quelques semaines de ce régime, il observa, dans plusieurs cas, une remarquable diminution de la quantité et de l'acidité de la sécrétion gastrique; mais il faut noter que ce résultat ne fut pas constamment obtenu.

Il serait fastidieux d'analyser ici toutes les recherches récentes qui confirment celles que je viens de signaler. Qu'il me suffise de citer celles de Wirschubsky⁴, de Buch⁵, et celles de Ballin⁶ et Wirschillo⁷, ces derniers ayant pris pour sujets des nourrissons.

Si l'addition de corps gras aux aliments modère la sécrétion gastrique, elle peut, en revanche, avoir l'inconvénient de prolonger le séjour des ingesta dans l'estomac. Strauss et Aldor, Sørensen et Brandenburg, Bachmann, l'ont successivement constaté. Mais cette prolongation est, de l'aveu même des auteurs qui l'ont signalée, minime. Elle paraît même inconstante, puisque Strauss, dans son dernier mémoire, indique au contraire une amélioration des troubles moteurs. Cohnheim⁸ conseille même l'usage de l'huile en nature pour faciliter l'évacuation stomacale chez les malades atteints de sténose pylorique.

Il semble que le plus souvent la digestion d'un excès de graisse ne s'accompagne pas pour les hyperchlorhydriques de troubles digestifs. Bien au contraire, les divers auteurs qui en ont fait l'expérience signalent la disparition, sous son influence, des troubles digestifs antérieurs.

Quant à leur assimilation, elle est bien meilleure qu'on ne serait tenté de le croire. Chez un sujet de Strauss, qui ingérait 350 grammes de graisse par jour, l'analyse n'en décela dans les fèces que 25 grammes, soit 7 pour 100, dont plus de la moitié à l'état d'acides gras et de savons. L'augmentation de poids des sujets est d'ailleurs une preuve du bon état des fonctions assimilatrices.

L'action dépressive que les hydrates de carbone, et surtout le lévulose, ont, d'après Aldor¹, sur la sécrétion gastrique, et qui, d'après Leconte², se manifesterait même quand le sucre est porté directement dans l'intestin, paraît moindre que celle des graisses; ils ont, de plus, l'inconvénient d'être fermentescibles.

Sans doute, l'expérience clinique est encore incomplète, relativement au bon effet des corps gras dans l'hyperchlorhydrie; mais les résultats obtenus sont assez frappants pour encourager à en essayer l'usage, malgré la prohibition de la plupart des ouvrages classiques. Le beurre cru et la crème sont, pour cette tentative, les corps gras les plus recommandables, et je puis certifier personnellement que beaucoup d'hyperchlorhydriques les supportent très bien.

G. LIXOSSIER (de Vichy).

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Broussilovsky et L. Buchstab. *Valeur de la radiographie dans le diagnostic différentiel de quelques arthropathies* (*Arch. russes de path., de méd. clin. et de bactériologie*, 1900, Vol. X, fasc. 4, p. 348). — Les auteurs rapportent avec les radiographies (prises toujours dans les mêmes conditions de distance de l'ampoule, de pose, etc.), deux observations de rhumatisme déformant, deux observations de rhumatisme chronique, deux observations de rhumatisme goutteux. Il s'agit dans tous les cas, pris parmi un grand nombre d'autres, des articulations des doigts. Les caractères typiques qui permettent de faire le diagnostic différentiel sont les suivants :

Dans le rhumatisme goutteux, la radiographie montre un large espace clair entre les extrémités osseuses et surtout des taches claires nettement limitées ou diffuses dans les épiphyses qui forment l'articulation.

Bien différente est la radiographie dans le rhumatisme chronique. L'espace intra-articulaire est plus sombre et quelquefois complètement absent; les épiphyses sont plus sombres que d'habitude et leurs contours sont peu nets.

Enfin, dans l'arthrite déformante, l'espace intra-articulaire est toujours sombre. Mais surtout on a des déformations prononcées du squelette, des déformations des phalanges, des luxations ou des subluxations.

Dans les cas mixtes (rhumatisme et goutte), on trouve des caractères indiquant les deux processus.

Vl. AITOFF.

CHIRURGIE

L. Batut. *De l'ostéome du brachial antérieur* (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Décembre, p. 504). — Dans cette étude, l'auteur s'occupe successivement de l'histoire, de l'étiologie, de l'évolution et du traitement de l'ostéome du brachial antérieur. Il cite trois observations de cette affection, mais l'une d'elles est particulièrement intéressante, en raison de l'étiologie particulière qu'y présente la maladie.

Il s'agit, en effet, d'un artilleur, entré à l'hôpital, le 20 Décembre 1899, pour des douleurs articulaires au genou et au coude droits; il est, en outre, atteint d'une blennorrhagie aiguë. On l'immobilise pendant quinze jours dans une gouttière de cuisse et dans une gouttière d'avant-bras coude à angle droit; les dou-

leurs au bras sont très vives et on doit envelopper ce dernier dans un pansement à l'alcool. Vers le 20 Janvier on enlève cette dernière gouttière, et on constate une persistance de l'hyarthrose dans les culs-de-sac articulaires postérieurs; de plus, l'extension est impossible au delà de 120°. La flexion est plus facile. Nouvelle période d'immobilisation avec massages. Pour hâter l'extension toujours impossible, et éviter l'ankylose hâtive dans le rhumatisme blennorrhagique du coude, on pratique par deux fois l'extension légèrement forcée sous narcose, et on immobilise après chaque séance. Douleurs vives dans l'après-midi. Vers le 1^{er} Février, on s'aperçoit qu'il existe une induration légère dans le pli du coude, paraissant s'étendre vers la partie supéro-externe, mobile transversalement par un pédicule court; induration persistante dans la flexion, non réductible, et bientôt gagnant en largeur et en hauteur vers l'épicondyle; la masse est profonde et se fixe au bout de huit jours. Les massages répétés ne font que l'accroître, tout en lui rendant bientôt une légère mobilité latérale. Vers le 10 Février, les mouvements d'extension sont meilleurs, mais la flexion, jusque-là normale, ne peut dépasser l'angle droit. On cesse les massages, on fait de l'électrisation quotidienne du biceps et du brachial antérieur; vers le 1^{er} Mars, le malade a recouvré une flexion et une extension parfaites; la masse osseuse est en pleine régression, mobile sur les plans profonds, et paraît indépendante du pédicule primitif anté-coronoïdien. La radiographie, faite le 10 Février, montre une masse noire, faisant corps avec le brachial antérieur, sur une hauteur de 4 à 5 centimètres, et une seconde tache noirâtre, qui siège vers l'insertion bicipitale, et qui est une dépendance de la tumeur principale, localisée dans le brachial antérieur. L'urétrite est entièrement guérie, grâce à des lavages quotidiens au permanganate de potasse. Etat général excellent.

Dans ces conditions, toute intervention est jugée inutile, et le malade pourra reprendre son service intégral. Il sort le 23 Mars 1900. (Cet homme a été présenté à la Société de chirurgie de Lyon le 22 Mars 1900.)

L'étude de ce cas singulier amène M. Batut à penser qu'à côté de la myosite ossifiante, d'origine périostique ou traumatique, il y a place pour une étiologie nouvelle: l'action ossifiante de la gonocoecie (doigts en radi, talalgie, périostites diverses gonocoeciques et rhumatismes infectieux).

L'auteur émet encore les conclusions suivantes, à propos de l'ostéome du brachial antérieur :

1° Il faut laisser le coude au repos après une contusion, une luxation, ou une entorse, en se bornant à l'immobilisation et à l'électrisation du biceps. Le massage sera proscrit absolument.

2° Si l'ostéome du brachial antérieur devient adhérent à l'humérus et à l'apophyse coronoïde, il y a lieu encore d'attendre, la résorption spontanée partielle pouvant réduire considérablement l'ostéome et rendre au sujet des mouvements suffisants et parfois intégraux de flexion et d'extension; l'ostéome mobile doit être respecté; son extraction est compliquée.

3° Au bout de trois mois, chez l'adulte, si l'ankylose paraît définitive, on doit intervenir et enlever la tumeur, lorsqu'elle est intramusculaire, faire parfois même une résection, lorsqu'il s'agit de luxation non réduite ou mal réduite. Il faut dégager souvent la tête du radius enclavée dans une couche périphérique; on se bornera dans quelques cas à enlever certaines aiguilles osseuses périphériques. Chez l'adolescent, on n'interviendra pas avant un an.

G. FISCHER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Clément. *Contribution à l'étude de l'étranglement du cordon ombilical par des brides amniotiques* (*Thèse*, Paris, 1900, n° 557). — L'auteur rapporte 4 observations d'étranglement du cordon ombilical par des brides amniotiques, qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale. C'est dire que ces faits sont extrêmement rares.

Dans les 4 cas, les enfants ont succombé: 2 pendant la grossesse, 1 pendant le travail, 1 peu de temps après la naissance.

Les brides amniotiques, en enserrant le cordon ombilical, peuvent donc être capables de causer la mort du fœtus en gênant la circulation dans les vaisseaux ombilicaux.

A. SCHWARZ.

1. BACHMANN. — « Die Fettität bei Superacidität ». *Zeitsch. f. klin. med.*, T. XL, n° 3 et 4.

2. AKIMOW PERETZ. — « Ein Fall von längerem Gebrauch des Fettes bei Hyperacidität und Hypersecretion des Magensaftes ». *Wralch*, 1898, n° 4.

3. STRAUSS. — « Ueber Ernährungs therapeutisch wichtige Beziehungen des Fettes zu den einzelnen Functionen des Magens ». *Therapie der Gegenwart*, 1900, Septembre.

4. WIRSCHUBSKY. — « Sur la sécrétion du suc gastrique après une alimentation mixte renfermant de la graisse ». *Journal de l'hôpital Botkins*, 1900, n° 25.

5. BUCH. — « Experimenteller Beitrag zur Diät bei Hyper- und Hypochlorhydrie ». *Zeitsch. f. diätet. und physik. Therap.*, T. IV, n° 3 et 4.

6. BALLIN. — « Ueber die Magenstätigkeit bei dyspeptischen Säuglingen ». *Thèse*, Berlin, 1899.

7. WIRSCHILLO. — « L'influence du beurre et de la crème sur la sécrétion du suc gastrique ». *Wralch*, 1900, n° 14.

8. COHNHEIM. — « Ueber Gastrektasie nach Traumen ». *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1899, T. V, p. 405.

1. ALDOR. — « Ueber die künstliche Beeinflussung der Magensaftsecretion ». *Zeitsch. f. klin. med.*, 1900, T. XL, n° 3 et 4.

2. LÉCONTE. — « Fonctions gastro-intestinales ». *La Cellule*, 1900, T. XVII, p. 285.

LA NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE CHRONIQUE DES TUBERCULEUX

PAR

Le Dr L. LANDOUZY Le Dr Léon BERNARD Médecin de Laënnec. Ancien Interne des Hôpitaux.

Après une assez longue période de confusion, une distinction nette est aujourd'hui acceptée unanimement entre les altérations du rein dépendant de la localisation du bacille de Koch sur cet organe, et les altérations que l'on y rencontre au cours des autres déterminations organiques de la tuberculose, sans participation bacillaire rénale.

Il est classique de séparer la tuberculose rénale, réaction spécifique du tissu rénal à l'invasion du bacille de Koch (dans ses diverses modalités pathogéniques, anatomiques et cliniques), de tout le groupe de faits rangés sous le terme univoque de « néphrite des tuberculeux ». Ces derniers faits concernent les diverses néphropathies, reconnues cliniquement ou anatomiquement chez des tuberculeux dont le rein n'a pas subi le contact bacillaire. Nous ne traiterons pas ici de la bacillose rénale.

Quant au groupe encore confus des néphrites d'origine tuberculeuse, l'analyse de tous les documents montre qu'il est constitué de faits disparates. Cela tient à la différence des points de vue auxquels se sont placés les observateurs. Selon qu'ils s'attachèrent à la relation de faits cliniques ou anatomo-pathologiques, ou selon qu'ils furent hantés de préoccupations pathogéniques, les observateurs notèrent : les divers symptômes rénaux que l'on peut rencontrer au cours de la phtisie pulmonaire; décrivent les diverses lésions rénales trouvées aux autopsies des tuberculeux; s'informèrent enfin, auprès de la pathologie expérimentale ou humaine, des modes réactionnels du rein vis-à-vis de l'élimination des poisons tuberculeux.

Le moment ne paraît pas encore venu de tenter une classification rationnelle de tous ces faits. Il ne nous paraît pas opportun de dégager, dans une étude d'ensemble, les divers rapports qui unissent la tuberculose et le rein, dans leurs réactions organiques et fonctionnelles, en dehors même de la bacillose rénale; ni d'étudier l'urologie de la tuberculose, envisagée en soi, envisagée indépen-

damment des altérations rénales inconstantes et contingentes.

Nous voulons seulement, aujourd'hui, attirer l'attention sur une forme particulière de néphrite, la néphrite parenchymateuse chronique, qui nous paraît avoir des relations étroites avec la tuberculose pulmonaire, objet spécial de notre étude.

Cette relation étiologique, pour n'être pas une notion nouvelle, n'en a pas moins été laissée dans l'ombre depuis quelques années, en raison sans doute de la complexité et de la diversité des faits rapportés.

Les malades que nous avons suivis nous ont convaincus qu'un des modes réactionnels du rein à la tuberculose, maladie générale, est cette affection d'allures cliniques, anatomiques et fonctionnelles si spéciales, que les descriptions classiques ont individualisée sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique. Les deux observations suivantes constituent en quelque sorte des types schématiques :

OBSERVATION I. — Femme D..., âgée de trente-quatre ans, couturière.

Entre à l'hôpital Laënnec, salle Broca, n° 9, le 26 Juillet 1900.

Ses père et mère sont morts depuis longtemps de cause ignorée d'elle. Elle n'a qu'une sœur, sur laquelle elle ne fournit pas de renseignements.

Elle n'a pas eu de fièvres éruptives; la menstruation, survenue à vingt ans, a toujours été irrégulière depuis. A dix-sept ans, fièvre typhoïde; depuis, sa santé a toujours été précaire.

De vingt-deux à vingt-cinq ans, elle souffre de douleurs qu'elle dit rhumatismales et qui n'ont pas été soignées. A trente ans, elle présente brusquement un ictus sans perte de connaissance, suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie; celle-ci a duré huit jours; l'hémiplégie, cinq mois; elle a été soignée à Beaujon sans traitement mercuriel.

Il y a trois ans, bronchite tenace avec petites hémoptysies, toux, depuis laquelle la malade n'a jamais cessé de tousser. Il y a un an, ses jambes ont enflé; puis l'anasarque s'est généralisée; après six mois, un médecin est consulté. Depuis, l'œdème a successivement disparu, puis reparu.

Etat actuel : œdème considérable des jambes, du tronc, des membres supérieurs; moins accusé à la face, qui est pâle.

Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de bourdonnements d'oreilles, pas d'épistaxis, pas de démangeaisons, ni crampes musculaires, ni secousses.

Douleurs lombaires. Diarrhée depuis onze mois; dès qu'elle cesse, la malade est gênée pour respirer, les malaises augmentent ainsi que l'anasarque. Ascite peu prononcée avec météorisme, pas de circulation collatérale. Langue rose et humide.

La dyspnée est continue et exagérée au réveil : 48 respirations par minute, à rythme régulier. La toux, fréquente, ramène une expectoration muco-purulente, nummulaire, parfois striée de sang. Les deux sommets présentent en arrière des signes de ramollissement; dans la plèvre droite, petite quantité de liquide; en avant, râles sous-crépitanants à droite.

Le débit des urines est très variable d'un jour à l'autre, allant de 200 centimètres cubes à 2 litres; mais l'oligurie est plus fréquente; les urines sont hautes en couleur et contiennent de 3 à 12 grammes d'albumine.

Le cœur paraît de volume normal, pas de bruit de galop, les deux bruits sont mous et réguliers; le pouls est en hypotension.

Cet état se prolonge les mois suivants et s'aggrave en Octobre; vers le 25 de ce mois, des hémorragies intestinales abondantes se répètent pendant trois jours.

La diarrhée cesse; l'anasarque prend des proportions considérables, ainsi que l'ascite; en Novembre les téguments infiltrés se couparent. La mort survient le 26 Novembre dans le marasme.

Autopsie. — Infiltration des téguments; pas d'ascite; granulations tuberculeuses sur le péritoine.

Les reins sont mous, augmentés de volume, pesant, le gauche 230 grammes, le droit 210 grammes; ils présentent l'aspect du gros rein blanc; à la coupe, la

substance corticale, entièrement dégénérée, présente une couleur jaunâtre et un aspect de meringue; décoloration facile.

Le foie pèse 1.620 grammes; périhépatite légère; consistance molle; aspect blanc jaunâtre avec lacs vasculaires; dégénérescence du parenchyme totale, sans tubercules.

La rate est petite, pèse 120 grammes, est dure, irisée à la surface, avec un léger degré de périhépatite; la surface de section, de couleur lie de vin.

Il n'y a pas de liquide dans les plèvres. Le sommet du poumon droit est très adhérent, et creusé d'une cavité en avant; tubercules à divers degrés d'évolution dans le reste de l'organe, splénisés par places. Le poumon gauche présente des adhérences plus fragiles au sommet et quelques tubercules unis ou granuleux. Les ganglions du hile, non augmentés de volume, contiennent quelques tubercules.

Pas de liquide dans le péricarde. Le cœur est petit; il pèse 215 grammes; l'aspect du myocarde, des parois et des cavités paraît normal. Athérome très discret sur l'aorte, au-dessus de l'orifice des coronaires, qui est libre; aucune lésion orificielle cardiaque; caillots cruoriques dans les cavités droites.

Le crâne présente des lésions osseuses (aspérités et déformations cicatricielles), avec adhérences cutanées et dure-mériennes, sur le pariétal droit et sur le frontal gauche. Mais on ne voit, au niveau du pied du pédoncule et de la protubérance, aucune asymétrie qui permette de supposer l'existence d'une lésion ancienne encéphalique.

Examen histologique. — Les reins se présentent comme des types de néphrite épithéliale pure; les lésions sont localisées aux tubes contournés, élargis, distendus pour la plupart; leur épithélium présente diverses variétés de dégénérescence : tuméfaction trouble, infiltration de boules protéiques et graisseuses, éclatement de la cellule, dont le protoplasma s'échappe, réduit à une fine poussière granuleuse; d'autres tubes sont remplis de cylindres hyalins avec un épithélium sombre, granuleux, aplati; dans tous les cas, les noyaux sont mal colorés. Les glomérules apparaissent rares sur les coupes et peu ou pas modifiés, avec raréfaction des noyaux endothéliaux; il n'existe pas de lésions du tissu interstitiel.

Le foie présente de la dégénérescence graisseuse, généralisée à presque toutes les cellules des lobules; pas de lésion interstitielle.

Les poumons montrent des follicules caractéristiques au niveau des tubercules.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Epreuve du bleu de méthylène (19 Octobre).

Début : n'a pu être noté.

Durée : quarante-huit heures.

Intensité : très forte.

Marche : cyclique; maximum à la quatrième heure.

Forme : bleu.

En résumé : hyperperméabilité au bleu.

Première recherche cryoscopique (27 Septembre) (sang et urine recueillis à jeun) :

Table with 2 columns: Urine/Sérum sanguin and r/R values.

Deuxième recherche cryoscopique (4 Octobre) (sang et urine recueillis à jeun) :

Table with 2 columns: Urine/Sérum sanguin and r/R values.

Méthode de Claude et Balthazard, le même jour :

Table with 2 columns: P, V, NaCl, Δ and Formules: ΔV/P, ΔV/P, ΔV/P.

Troisième recherche cryoscopique (2 Novembre) (sang et urine recueillis à jeun) :

Table with 2 columns: Urine/Sérum sanguin and r/R values.

En résumé : par les deux méthodes et à plusieurs reprises, schèmes d'imperméabilité.

OBSERVATION II. — Le nommé G..., âgé de vingt-cinq ans, jardinier, entre à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, n° 15, le 14 Novembre 1899.

Père vivant, en bonne santé; mère morte à la suite d'une pleurésie.

Aucune maladie dans son enfance; pendant son

1. PIÉDALLU. — « De l'albuminurie chez les phtisiques ». Thèse, Paris, 1878. — TORKOMIAN. — « Etude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale ». Thèse, Paris, 1884. — LE NOIR. — « Etude de l'albuminurie chez les phtisiques ». Thèse, Paris, 1890. 2. GAUCHÉ. — « Etude sur la néphrite albumineuse dans la phtisie chronique ». Thèse, Paris, 1879. — CORFIN. — « Etude sur le rein des tuberculeux et en particulier sur la néphrite tuberculeuse ». Thèse, Paris, 1890. — LEBEDDE. — « Nécroses viscérales dans la tuberculose humaine ». Arch. méd. expér., 1895. — DAUNIC. — « Le rein des tuberculeux ». Thèse, Toulouse, 1893. 3. GRANCHER et MARTIN. — « Note sur les vaccinations antituberculeuses ». II^e Congrès de la tuberculose, 1891, et Bull. méd., p. 722. — GRANCHER, MARTIN, LEDOUX-LEBAUD. — « Recherches sur la tuberculose expérimentale ». Soc. biol., 1891, 1^{er} Février. — CARRIÈRE. — « Etude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses ». Arch. méd. expér., 1897, p. 65. — RAMOND et HULOT. — « Action de la tuberculine vraie sur le rein ». Soc. biol., 1900, 20 Octobre. 4. CHAUFFARD. — « Néphrite par tuberculine ». Bull. méd., 1892, p. 1385.

service militaire, pleurésie droite, qui dure deux mois, lors de sa deuxième année, et nouvelle pleurésie l'année suivante, suivie de réforme. Depuis ce temps, il n'a jamais été robuste.

Il y a quinze jours, il remarque, pour la première fois, de l'œdème des jambes et des paupières. Actuellement, facies bouffi et blafard; œdème des membres inférieurs, très accusé. Aucun des petits signes du brightisme.

Les fonctions digestives sont normales.

Cœur de dimensions normales: la pointe bat dans le quatrième espace intercostal, pas de bruit de galop; tension artérielle: 15; pouls régulier, à 60.

Au sommet du poumon droit, on perçoit quelques craquements, le sommet gauche est suspect; pas de toux, ni d'expectoration.

Urines: 1.700 centimètres cubes, 2 grammes d'albumine, foncées, couleur de bouillon de chair, cylindres granuleux et cellulaires; densité, 1021.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, les urines augmentent et l'œdème diminue les jours suivants.

Le malade reste à l'hôpital trois mois; suivi journellement, il n'a pas présenté de fièvre ni aucun phénomène d'évolution aiguë; de temps en temps, survenaient des crises urémiques légères avec céphalée, vomissements, quelques troubles visuels, et des douleurs lombaires, sans modifications du régime urinaire.

Le facies, l'état du cœur et de la tension artérielle (15 à 16) n'ont pas varié; l'état du sommet droit ne s'est guère modifié non plus, sauf l'apparition de quelques frotements passagers, après la cessation desquels les signes physiques ont été: différence de tonalité à la percussion; inspiration et expiration diminuées, saccadées et granuleuses, avec bronchophonie.

Les courbes du régime urinaire, noté journellement, montrent que la diurèse a oscillé entre 1.500 et 2.500 centimètres cubes; l'excrétion d'urée a suivi une marche descendante progressive: de 18 grammes par litre au début, elle a atteint 10 grammes à la fin du séjour du malade; l'albuminurie a suivi une gradation inverse: de 4 grammes elle est montée à 15 grammes, avec des variations peu importantes; d'une manière générale, les courbes montrent des lignes relativement droites, sans oscillations importantes.

Le traitement opothérapique a été essayé sans résultats appréciables, le malade a quitté l'hôpital sur sa demande.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Epreuve du bleu de méthylène (17 Novembre):

Début: une demi-heure.

Durée: quatre jours.

Intensité: très forte le premier jour, moyenne ensuite.

Marche: cyclique.

Forme: bleu.

En résumé: perméabilité plutôt exagérée au bleu.

Recherches cryoscopiques:

1° (16 Novembre):

Urine. Quantité: 1.700 cc. . .	$r = 3,40.$
$\Delta: - 1,53.$	$R = 5,780.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,45.$	

2° (23 Novembre):

Urine. Quantité: 2.200 cc. . .	$r = 1,38.$
$\Delta: - 0,82.$	$R = 3,036.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,59.$	

3° (1^{er} Décembre):

Urine. Quantité: 2.500 cc. . .	$r = 1,34.$
$\Delta: - 0,85.$	$R = 3,350.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,63.$	

En résumé: dépuration moléculaire suffisante.

Dans les deux observations qui précèdent, les malades se sont présentés à nous comme des *brightiques*. La maladie semblait rénale; ce n'est que guidés par nos connaissances antérieures, que nous étions incités à rechercher la tuberculose pulmonaire, que sont d'ailleurs venu confirmer les examens cliniques et nécropsiques. Cependant, c'est cette tuberculose qui, seule, était la *maladie*, au sens propre du mot; elle seule, bien que discrète et en quelque sorte dissimulée, avait créé l'affection rénale, dont les symptômes

plus bruyants occupaient en clinique le premier plan.

Il n'en va pas toujours ainsi: les malades sont quelquefois soignés pour leur tuberculose pulmonaire; et c'est accessoirement qu'apparaissent les symptômes de la néphrite parenchymateuse.

Ainsi se présentent les sujets des observations suivantes, que nous rapporterons d'une manière plus résumée.

OBSERVATION III. — Le nommé D..., âgé de vingt-sept ans, marchand de poissons, entre salle Grisolle, n° 29, le 21 Février 1900; il se plaint d'oppression et de l'enflure des jambes, qui ont débuté huit jours auparavant. Ses antécédents héréditaires n'apprennent rien d'intéressant. Lui-même a eu la rougeole à huit ans, et à treize ans il contracte une bronchite, qui n'a jamais cessé depuis; le malade a présenté des hémoptysies à diverses reprises, a toujours toussé et craché, jusqu'à l'apparition des accidents actuels.

Aujourd'hui les œdèmes sont répartis aux membres inférieurs, au scrotum, à la paroi abdominale, et le facies est un peu bouffi. Dyspnée intense. Cœur d'apparence normale: la pointe bat dans le quatrième espace intercostal; pas de bruit de galop, ni d'hyperthrophie. Pouls normal.

Aux deux sommets pulmonaires, matité, altérations du murmure vésiculaire, et râles sous-crépitants.

Les urines oscillent autour de 1 litre en vingt-quatre heures, et contiennent 7 à 10 grammes d'albumine.

Quelques troubles digestifs; vomissements. Aucun des « petits signes du brightisme », toxiques ou vasculaires.

Le régime lacté augmente le débit urinaire, sans diminuer l'albumine, ni amender les symptômes; le malade reste peu de temps à l'hôpital.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Epreuve du bleu de méthylène (26 Février):

Début: une demi-heure.

Intensité: extrêmement forte.

Durée: vingt-quatre heures.

Marche: cyclique; maximum à la troisième heure.

Forme: bleu.

En résumé: perméabilité exagérée au bleu.

Recherche cryoscopique (26 Février):

Urine. Quantité: 3.250 cc. . .	$r = 1,83.$
$\Delta: - 0,97.$	$R = 5,947.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,53.$	

En résumé: dépuration moléculaire normale.

OBSERVATION IV. — Le nommé C..., âgé de vingt et un ans, entre salle Grisolle, n° 24, le 2 Février 1900. Son père est mort de bronchite chronique. Lui-même a eu une fièvre typhoïde dans sa jeunesse, et l'an dernier, il a contracté une bronchite qui a persisté depuis, et le détermine à entrer à l'hôpital.

Examen des poumons: craquements humides au sommet droit; foyer de ramollissement au sommet gauche; aux deux bases, râles fins mêlés de frotements. Dyspnée assez intense.

Albuminurie: 10 à 12 grammes; œdèmes de la face et des membres inférieurs. 1 litre d'urine, de densité 1012 à 1015, en 24 heures en moyenne. Aucun des petits signes du brightisme.

Cœur d'apparence normale; pas de bruit de galop. Peu de troubles digestifs; vomissements de temps en temps.

Le malade reste soumis un mois à notre observation.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Epreuve du bleu de méthylène (26 Février):

Début: une heure.

Durée: trente-six heures.

Intensité: moyenne.

Marche: cyclique; maximum à la troisième heure.

Forme: bleu.

En résumé: perméabilité conservée.

Recherche cryoscopique.

Urine. Quantité: 1.400 cc. . .	$r = 1,25.$
$\Delta: - 0,70.$	$R = 1,750.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,56.$	

En résumé: élimination moléculaire insuffisante.

OBSERVATION V. — Tuberculose pulmonaire avec cachexie. Phlébites. Anasarque, albuminurie, oligu-

rie par néphrite parenchymateuse probable; pas de vérification nécropsique.

Le nommé Ch..., âgé de quarante et un ans, serrurier, entre le 10 Avril 1900, à l'hôpital Laënnec. Ses antécédents familiaux et personnels ne présentent rien de particulier.

A la fin de Mai 1899, hémoptysie abondante, depuis laquelle le malade maigrit et perd ses forces. A son entrée à l'hôpital Laënnec, lésions de tuberculose pulmonaire avec stade de ramollissement aux sommets. En Mai, poussées de purpura, suivies de phlébite de la jambe gauche et du bras droit avec fièvre légère. Ensuite, la face est œdématisée, blafarde; infiltration des téguments.

Urines variables (de 500 centimètres cubes à 2.500 centimètres cubes), contenant de l'albumine en quantités variables (de 1 à 4 grammes). Le cœur n'est pas hypertrophié; pas de bruit de galop; aucun signe cardio-vasculaire; la tension artérielle ne paraît pas exagérée.

La maladie sort de l'hôpital le 18 Juin.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Epreuve du bleu de méthylène (31 Mai):

Début: une demi-heure.

Durée: quarante heures.

Intensité: très forte.

Marche: cyclique; maximum à la première heure.

Forme: bleu.

En résumé: hyperperméabilité au bleu.

Recherche cryoscopique (26 Mai):

Urine. Quantité: 500 cc. . .	$r = 2,35.$
$\Delta: - 1,39.$	$R = 1,175.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,59.$	

En résumé: élimination insuffisante.

OBSERVATION VI. — Femme G..., entrée en Juin 1900, à la crèche de l'hôpital Laënnec, n° 11. Tuberculose pulmonaire; néphrite parenchymateuse avec œdèmes et albuminurie.

EXAMEN CRYOSCOPIQUE

Urine. Quantité: 750 cc. . .	$r = 1,33.$
$\Delta: - 0,71.$	$R = 997.$
Sérum sanguin $\Delta: - 0,53.$	

En résumé: dépuration moléculaire insuffisante.

Nous ne publions que ces six observations, parce qu'elles nous ont paru démonstratives; mais nous avons rencontré d'autres faits de néphrite parenchymateuse chronique, dont l'étiologie se montrait obscure et se rapportait vraisemblablement à une tuberculose pulmonaire dont il ne nous a pas été donné de surprendre la preuve.

Il y a deux manières de conclusions à tirer de ces observations, qui se réduisent d'ailleurs à la même constatation de faits, interprétés sous des aspects différents: 1° la tuberculose, en particulier la tuberculose pulmonaire, peut entraîner comme manifestation rénale la néphrite parenchymateuse chronique; 2° la néphrite parenchymateuse chronique reconnaît dans son étiologie la tuberculose pulmonaire, et nous ajouterons que cette cause nous paraît une des plus fréquentes de celles qui constituent cette étiologie.

* *

Avant de développer toutes considérations d'étiologie et de pathogénie, il paraît bon de revenir rapidement sur la description clinique et anatomique de la néphrite parenchymateuse chronique. Nous le ferons brièvement, car elle évolue ici avec ses caractères classiques, tels que les ont définitivement tracés Bartels en Allemagne, Charcot en France; nous ne ferons qu'y ajouter les notions de physiologie pathologique, d'acquisition plus récente.

Le début est la plupart du temps insidieux, qu'il se déclare chez des individus sains en apparence ou nettement tuberculeux; mais le type le plus intéressant ressortit aux

cas où la tuberculose pulmonaire n'est pas flagrante.

Alors on voit se développer, sans raison apparente, des œdèmes d'abord fugaces, à localisations variables, face, bras, jambes; en même temps le teint devient pâle, le malade maigrit et perd ses forces; les urines diminuent, et on y constate une quantité notable d'albumine. Dès lors, l'albuminurie et l'œdème progressent: la première se tenant entre 2 grammes et parfois 20 grammes; le second se généralisant, donnant lieu, après un temps variable, à de l'anasarque et des hydropisies. Avec les douleurs lombaires et quelques troubles digestifs (vomissements, diarrhée), d'ailleurs inconstants, ces deux phénomènes, œdème, albuminurie, sont toute la symptomatologie. On ne constate ni bruit de galop, ni hypertrophie cardiaque (l'autopsie de notre observation I nous a même montré le cœur petit des tuberculeux et non le gros cœur rénal), ni hypertension artérielle, ni aucun de ces divers symptômes réunis sous le nom de *petits signes du brightisme*. Les seuls phénomènes urémiques que nous ayons constatés parfois sont de la céphalée et, nous l'avons dit, des troubles gastro-intestinaux. Nous ne prétendons pas cependant que l'on n'en puisse rencontrer de plus bruyants, dus peut-être à des œdèmes viscéraux.

D'autre part, si l'on examine le thorax, on y constate, soit à l'un, soit aux deux sommets, des lésions de tuberculose circonscrite, ordinairement discrète, souvent initiale, de manière à pouvoir passer inaperçue auprès d'un esprit non prévenu; et ce n'est pas là un des traits les moins intéressants de ces néphrétiques, tant au point de vue purement clinique, qu'à celui des considérations pathogéniques qu'il comporte.

L'évolution est toujours lente; nous ne sommes pas autorisés à en fixer les limites, mais nous insistons sur ce point qu'il ne s'agit pas de néphrite aiguë, mais bien de néphrite chronique, à durée moins lente que celle des scléroses rénales, mais ne méritant à aucun degré le qualificatif d'aiguë.

Nous passerons encore plus brièvement sur les lésions que présentent les reins, et que nous avons pu étudier dans notre observation I. Ce sont les lésions classiques du gros rein blanc: elles sont localisées aux tubes contournés, qui apparaissent sur les coupes histologiques élargis, distendus; leur lumière est parfois comblée des mêmes cylindres granuleux, cireux ou cellulaires, que l'on peut retrouver dans les urines, pendant la vie; leur épithélium présente toutes les variétés de dégénérescence (voy. obs. I) et les lésions semblent n'épargner ni un lobule, ni un tube. Par contre, les glomérules, le tissu interstitiel conjonctivo-vasculaire sont indemnes.

Telle est l'évolution anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse des tuberculeux. Les faits que nous avons observés ne nous autorisent pas à dire que cette néphrite peut présenter une phase de sclérose secondaire, telle qu'en offrent certaines néphrites parenchymateuses chroniques; mais nous ne pensons pas non plus que ce fait soit impossible.

Nous voulons maintenant montrer les résultats que nous ont donnés les recherches faites sur la perméabilité rénale chez nos malades.

L'urine est en général diminuée dans son taux d'élimination journalière; cependant celui-ci peut être normal ou même exagéré, sans doute sous l'influence, au moins en partie, du régime lacté. La densité, le chiffre de l'urée, sont inférieurs à la normale.

La cryoscopie nous a fourni des données très intéressantes: la concentration moléculaire du sérum sanguin s'est toujours montrée moins grande qu'à l'état normal, quelquefois même dans des proportions vraiment extraordinaires ($\Delta = -0,45$). Ce fait est très important: au point de vue de la conception doctrinale des néphrites, il signale un contraste entre cette néphrite parenchymateuse et les néphrites interstitielles, où la concentration moléculaire du sérum sanguin est toujours plus élevée qu'à l'état normal. Au point de vue de l'état de la perméabilité rénale, ce fait témoigne de l'absence de rétention par non-élimination urinaire au cours de cette néphrite parenchymateuse; il témoigne, en un mot, d'une perméabilité rénale au moins conservée, sinon exagérée.

Et pourtant, la cryoscopie de l'urine nous a quelquefois donné des résultats qui indiqueraient le contraire: le point Δ urinaire est, dans plusieurs cas, plus rapproché de 0 que normalement, témoignant d'une faible concentration moléculaire de l'urine. Le rapport $\frac{\Delta \text{ urine}}{\Delta \text{ sang}}$, dans ces cas, comparé à ce qu'il est à l'état normal, indique un certain degré d'imperméabilité rénale.

Il y a, à ce point de vue, deux ordres de faits à distinguer, selon qu'il existe de l'oligurie ou une diurèse abondante. En cas d'oligurie, en multipliant ce rapport par V, volume de l'urine émise en vingt-quatre heures, selon le procédé proposé par l'un de nous¹, l'imperméabilité s'accuse encore davantage; et, dans un de ces cas, la méthode de Claude et Balthazard a donné des indications confirmatives, en montrant le schéma d'insuffisance rénale. En cas de polyurie, le rapport $\frac{\Delta u}{\Delta s} \times V$ rétablit ordinairement la déuration moléculaire à un taux normal; pourtant, une fois, il accusa également de l'imperméabilité rénale. Cependant la première conséquence de ce trouble fonctionnel devrait être, contrairement à ce que nous avons constaté, l'élévation du point Δ du sérum sanguin. Il y a là une contradiction qui commande de garder quelques réserves sur la fidélité des méthodes employées. Pour les urines rares, il apparaît une cause d'erreur: lorsqu'on refroidit une telle urine, une partie des matières en dissolution se précipite et ne prend donc plus sa part dans l'abaissement du point de congélation de l'urine; ce point représente alors celui d'une urine tenant moins de substances dissoutes que n'en contient réellement celle qui est examinée, et l'évaluation de Δ est erronée. D'une manière plus générale, nous pensons que, pour l'appréciation de la perméabilité rénale, le Δ urinaire n'a de valeur, lui et les diverses déductions qu'on en peut tirer par des opérations mathématiques, que par sa confrontation avec le Δ sanguin. Dans l'espèce, les faibles chiffres que nous avons

obtenus, la faible concentration moléculaire de l'urine que nous avons constatée, sont dus, à notre sens, pour une très large part au moins, à la faible concentration moléculaire du sang qui se présente au rein, bien plutôt qu'à un arrêt des substances au niveau du rein. C'est ce que vient encore confirmer l'épreuve du bleu de méthylène.

L'épreuve du bleu de méthylène a fourni, en effet, des données constantes: la précocité du début, l'intensité et la rapidité de l'élimination, en quelque sorte massive, témoignent de reins hyperperméables au bleu.

En résumé, cette constatation venant s'ajouter à celle de la faible concentration moléculaire du sérum sanguin, plaident en faveur d'une perméabilité rénale au moins conservée; au contraire, la densité et les évaluations cryoscopiques de l'urine, en faveur d'une perméabilité diminuée.

Comment expliquer cette contradiction? Nous avons tendance à penser que les mensurations urinaires, réserve faite des causes d'erreur imputables aux méthodes, témoignent plus de troubles de la nutrition générale que d'une diminution de la perméabilité rénale, car on comprendrait difficilement l'existence de ce trouble fonctionnel sans rétention dans le sang, celle-ci se traduisant par l'élévation du point Δ de ce liquide. Pour nous, la faible concentration moléculaire du sérum sanguin, que nous avons constatée, est le fait capital, et les valeurs contradictoires de ce fait obtenues, pour l'urine, par la cryoscopie, ne peuvent résulter que de vices de la méthode (nous en avons indiqué un pour les cas d'oligurie) ou de troubles indépendants de la perméabilité rénale.

A coup sûr, l'élimination du bleu de méthylène montre-t-elle que certains corps passent plus facilement que normalement; et, d'une manière plus générale, ces divers résultats prouvent, ainsi que l'un de nous l'a soutenu dans sa thèse², que ces reins fonctionnent très différemment de ces reins atteints de néphrite interstitielle chronique, où les diverses méthodes employées accusent d'un commun accord l'imperméabilité rénale. L'avenir précisera ces différences fonctionnelles entre les deux grandes classes de néphrites chroniques, qui n'ont pas été admises par tous les auteurs.

Nous avons actuellement décrit la néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux dans son évolution clinique, ses réactions anatomiques, ses modalités fonctionnelles; il nous reste à préciser les rapports qui relient la néphropathie à la maladie tuberculeuse.

Le premier qui ait remarqué ces rapports est Bright. Mais, de même qu'après lui Gregory et Martin-Solon, il n'y vit qu'une coïncidence, et ne pensa pas à une relation de cause à effet. Au contraire, Rayer³, qui cite ces auteurs et leur opinion, rapporte dans un chapitre intitulé: *Néphrite albumineuse et phthisie pulmonaire*, des faits de phthisie suivie secondairement de néphrite albumineuse, qu'il estime causée par elle; et des faits où la phthisie ne s'est déclarée qu'après la né-

1. LÉON BERNARD. — « De la perméabilité rénale. Valeur comparée de la cryoscopie et des autres modes d'exploration ». XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900; *La Presse Médicale*, 5 Septembre 1900.

2. LÉON BERNARD. — « Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques ». Thèse, Paris, 1900.
3. RAYER. — « Traité des maladies des reins », 1840, T. II.

phrite primitivement constituée, et que Rayer suppose avoir préparé la phtisie « par la détérioration de l'organisme ».

Ce sont là en effet les deux circonstances cliniques opposées où s'observent ces faits : tantôt, nous l'avons dit, il s'agit d'un tuberculeux avéré qui présente accessoirement de la néphrite parenchymateuse ; tantôt il s'agit d'une néphrite parenchymateuse derrière laquelle se masque une tuberculose plus ou moins décelable. Mais nous pensons que ces deux variétés cliniques ressortissent aux mêmes liens pathogéniques.

Après Rayer, les auteurs qui écrivent sur le mal de Bright signalent, en passant, la tuberculose dans l'étiologie de la néphrite parenchymateuse, à côté d'autres maladies cachectisantes ou suppuratives, ne voyant rien de spécifique dans leur action pathogénique : « Dans tous ces états, la cause commune paraît être la détérioration générale de l'économie, et il semble que le rein ne fasse que suivre le mouvement de déchéance organique qui entraîne plus ou moins tous les viscères ».

D'autre part, les auteurs, qui écrivent sur les néphrites des tuberculeux, pensent que les symptômes cliniques ou les désordres anatomiques divers et multiples qu'ils rapportent, sont dus soit à la présence directe du bacille de Koch¹, soit à l'élimination des poisons sécrétés ailleurs par le bacille², soit enfin aux poisons des infections secondaires³. Mais une certaine confusion règne dans les descriptions de ces divers auteurs qui parlent de néphrites en général, ou d'albuminurie, ou bien qui étudient telle lésion rénale en particulier, et perdent de vue le type nosologique spécial de la néphrite parenchymateuse chronique. De même, l'observation de Chauffard⁴ ne se présente ni cliniquement ni anatomiquement comme une néphrite parenchymateuse chronique ; de sorte que la notion de cette affection et de ses liens avec la tuberculose tendait à se perdre dans ces dernières années.

Cependant Bartels⁵, puis Lancereaux⁶, avaient insisté sur cette parenté morbide, et tous deux rapportaient la néphrite à l'élimination de poisons spécifiques. Lancereaux, compare même cette néphrite « épithéliale » de la tuberculose à celle de la syphilis. En effet, la néphrite parenchymateuse chronique est très analogue au cours des deux maladies. La néphrite que nous décrivons ici est tout à fait comparable à la classique néphrite syphilitique secondaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. Dans les deux cas, la néphrite parenchymateuse nous paraît ressortir à la maladie, tuberculose ou syphilis. La raison qui fait que cette tuberculose ou cette syphilis frappe le rein, de manière sélective et parfois précoce, nous échappe. Elle répond à des facteurs dépendant du virus et du terrain ;

à coup sûr il y a là une prédilection très spéciale, car, dans les deux cas, il s'agit d'une néphrite secondaire, ce terme étant employé dans un sens chronologique, qu'il concerne la tuberculose ou la syphilis. Nous avons, en effet, insisté à plusieurs reprises sur la discrétion, la latence des lésions tuberculeuses extra-rénales, que l'on trouve dans la plupart de ces cas de néphrite parenchymateuse chronique.

Il semble que, dans la forme étudiée ici, dès que la tuberculose a envahi l'organisme, le rein soit un des premiers organes à en supporter les conséquences ; et, s'il n'est pas toujours le premier, il est toujours le plus profondément atteint. La néphrite parenchymateuse chronique représente la manière de réagir du rein vis-à-vis de la tuberculose dans les cas, où, pour des raisons qui nous échappent, c'est le rein qui doit davantage souffrir de l'écllosion de la tuberculose. Ce n'est certes pas la seule manière de réagir du rein vis-à-vis de la toxo-infection : presque constamment le rein est frappé lorsqu'il existe une tuberculose localisée en un point de l'organisme, mais ses lésions sont variables ; ce sont toutes celles qu'ont rencontrées, au hasard des autopsies, les auteurs qui ont recherché, au point de vue purement anatomique, les altérations rénales des tuberculeux. Au contraire, le type anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse chronique traduit, pour la tuberculose comme pour la syphilis, une affinité, une préférence spéciale de la maladie causale pour le rein, qui se manifeste par une symptomatologie rénale prépondérante, d'un cachet particulier : ces malades se présentent, en général, comme des néphrétiques, non comme des tuberculeux ou des syphilitiques.

Le mécanisme intime de ce mode réactionnel spécial nous échappe. Il est bien certain que les poisons tuberculeux frappent toujours avec prédilection les cellules épithéliales du rein : c'est ce qu'en pathologie humaine nous ont appris les travaux de Leredde¹, de Daunic² ; en pathologie expérimentale, ceux de Grancher, H. Martin et Ledoux-Lebard³, de Arloing, Rodet et Courmont⁴, de Carrière⁵, de Ramond et Hulot⁶. Mais ces poisons altèrent aussi les autres éléments constitutifs de l'organe et ces travaux ne peuvent nous rendre compte du déterminisme de ce mode réactionnel spécial qu'est la néphrite parenchymateuse chronique, qui n'a pu être encore exactement reproduite par l'expérimentation. Aussi ne nous paraît-il pas permis de conclure que ce type est dû exclusivement à l'élimination de la tuberculine. Cette assertion dépasserait la portée des faits actuellement connus. Toutefois, nous ne doutons pas qu'un lien spécifique, autant qu'étroit, unit cette néphrite parenchymateuse à la tuberculose.

Nous concluons d'une manière plus large, plus générale, en disant que cette néphrite est due à l'imprégnation toxique de l'organisme, qui suit l'infection tuberculeuse. La néphrite est-elle causée par les modifications

générales et spécifiques de l'économie, qui dérivent de cette toxémie ; ou est-elle provoquée par l'élimination des poisons tuberculeux par des reins prédisposés ; ou encore relève-t-elle de l'élimination de poisons particuliers, sécrétés par un bacille de Koch de virulence particulière, selon ce que nous ont appris les travaux d'Auclair sur les effets variables des diverses toxines tuberculeuses ? Nous ne savons, dans l'état actuel de nos connaissances expérimentales, laquelle est exacte de ces trois hypothèses. Mais, si nous ignorons encore le déterminisme qui fait que, dans certains cas, l'imprégnation tuberculeuse (au sens large de ce mot) provoque l'évolution si spéciale de la néphrite parenchymateuse chronique, plutôt que toute autre néphropathie, il n'en paraît pas moins certain, que cette évolution est engendrée spécifiquement par la tuberculose, comme elle l'est par la syphilis, où dans quelques cas heureux, la thérapeutique légitime cette conception.

Quelle que soit cette pathogénie, il reste à retenir, au point de vue clinique, que la tuberculose pulmonaire peut entraîner la néphrite parenchymateuse chronique, et que, dans l'étiologie de cette affection rénale, il convient d'accorder à la tuberculose une place plus large que celle qui lui est attribuée généralement.

Cette étiologie, dans les livres didactiques, a quelquefois été traitée d'obscur (Charcot¹, Rendu) ; de fait, au lit du malade, la cause apparaît assez souvent incertaine. Nous pensons qu'elle ressortit le plus souvent à la tuberculose, et que, désormais, sous le masque du brightisme (forme néphrite parenchymateuse chronique), le médecin doit chercher à dépister la tuberculose.

En effet, le diagnostic de néphrite ne se suffit pas à lui-même : une néphrite n'est pas une maladie, mais fonction de maladie, c'est une réaction locale anatomo-clinique, suscitée par une infection ou une intoxication. Or, la cause la plus fréquente de cette variété de néphrite qu'est la néphrite parenchymateuse chronique est la tuberculose. Devant un cas de cette affection rénale, il faut donc, avant tout, rechercher le siège de la localisation bacillaire, qui a été le point de départ de la détermination toxique rénale. Quelquefois on constate les signes physiques d'une tuberculose pulmonaire en activité. Souvent on relève l'existence, dans les antécédents des sujets atteints, de pleurésies, de coxalgie, d'abcès froids ; ce fut le cas d'une jeune fille, suivie par l'un de nous, qui, quelques années après une pleuro-tuberculose, fit, avec des lésions pulmonaires discrètes, une néphrite parenchymateuse chronique, à laquelle elle succomba. Enfin, dans les cas douteux, on pourra recourir à toute la série de nos moyens de diagnostic : dans un cas de néphrite de ce type, la nature tuberculeuse de lésions pulmonaires légères concomitantes fut révélée par les réactions habituelles à l'injection de sérum artificiel et à l'ingestion d'iodure de potassium. Ajoutons que, dans certains cas, la tuberculose pulmonaire est avérée et franche, et que nettement la néphrite parenchymateuse suit son évolution.

1. RENDU. — « Etude comparative des néphrites chroniques ». Thèse d'agrégation, 1878.

2. COFFIN. — *Loc. cit.*

3. DAUNIC. — *Loc. cit.*

4. PISSAY. — « Contribution à l'étude des néphrites consécutives à la tuberculose ». Thèse, Paris, 1898.

5. CHAUFFARD. — *Loc. cit.*

6. BARTELS. — « Les maladies des reins ». Traduction française, Paris, 1884, p. 320.

7. LANCEREUX. — « Les néphrites épithéliales de la syphilis, de la tuberculose et de la lèpre ». *Bull. méd.*, 1893, Janvier, et « Leçons de clinique médicale », Paris, 1894.

1. LEREDDE. — *Loc. cit.*

2. DAUNIC. — *Loc. cit.*

3. LEDOUX-LEBARD. — *Loc. cit.*

4. ARLOING, RODET et COURMONT. — II^e Congrès de la tuberculose, 1892, p. 33.

5. CARRIÈRE. — *Loc. cit.*

6. RAMOND et HULOT. — *Loc. cit.*

1. CHARCOT. — « Leçons sur les maladies du foie et des reins ». Paris, 1888, p. 334. — RENDU. — *Loc. cit.*

Tels sont les rapports étiologiques et pathogéniques de la tuberculose et de la néphrite parenchymateuse chronique. Une dernière fois, nous voulons insister sur ce fait, que cette affection rénale n'est pas le seul mode réactionnel du rein vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. L'agent pathogène peut se fixer sur le rein, c'est la *bacillose* rénale, bien individualisée aujourd'hui. Mais, en dehors d'elle, la *tuberculose* peut se traduire sur le rein par des manifestations diverses, dont la différenciation n'a peut-être pas été suffisamment faite jusqu'à présent.

On peut, à ce point de vue, rapprocher la pathologie du rein de celle du foie. On sait combien multiples sont les formes anatomocliniques que peuvent revêtir l'infection et l'intoxication tuberculeuse de cet organe. Mais si l'on commence à bien connaître ces diverses formes pour le foie, l'étude est moins avancée des diverses néphropathies, qui sont l'expression des offenses diverses de la tuberculose; il y aura là, pour l'avenir, les mêmes séparations, les mêmes classements de faits à établir.

Pour le moment, nous avons seulement voulu distinguer, parmi les divers modes réactionnels du rein à l'intoxication tuberculeuse, une forme anatomoclinique spéciale, connue classiquement sous le nom de *néphrite parenchymateuse chronique*. D'autres formes viendront sans doute prendre place à côté d'elle. Ainsi s'étend chaque jour le domaine de la tuberculose, au fur et à mesure que l'on sait mieux reconnaître les divers masques que prend la maladie, en empruntant à chacun des organes qu'elle frappe les différents syndromes qui leur sont particuliers.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES TICS

Traitement par l'immobilisation des mouvements et les mouvements d'immobilisation.

(MÉTHODE DE BRISSAUD).

La thérapeutique des tics est singulièrement pauvre.

Dans son article *Tic convulsif* du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales (1887), Georges Guinon n'hésite pas à déclarer que « le médecin est malheureusement impuissant devant cette affection ». Depuis lors, les auteurs n'ont guère varié leurs conclusions décourageantes. « Une fois tiqueur, toujours tiqueur », dit M. Gilles de la Tourette¹, qui admet cependant l'atténuation possible des paroxysmes. Pour M. Oddo², « le tiqueur ne guérit jamais ».

Nous croyons cependant, et nous avons déjà dit qu'il y a lieu aujourd'hui d'envisager le pronostic des tics d'une façon moins sévère. Parmi ceux-ci, s'il en est qui réellement déconcertent par leur ténacité et leur persistance, la majorité est certainement susceptible d'amélioration, beaucoup peuvent guérir et guérissent par la mise en œuvre d'un traitement régulièrement appliqué.

On a opposé aux tics la plupart des procédés thérapeutiques utilisés contre les affections nerveuses en général (sédatifs, bromure, chloral, massage, électricité, hydrothérapie, etc.). Les agents médicamenteux se montrent d'une ineffi-

cacité presque absolue. Les agents physiques peuvent rendre des services, mais seulement à titre d'adjuvants. Quant au traitement chirurgical, outre qu'il a été depuis longtemps fait justice³ de ce procédé sanglant, même pour les cas particuliers où celui-ci a pu être appliqué avec quelque apparence de raison, il est bien évident que la plupart des tics déjouent par leur étendue ou leurs localisations multiples les entreprises des chirurgiens les plus audacieux.

La suggestion hypnotique a donné parfois de bons résultats chez les sujets entachés d'hystérie.

La suggestion à l'état de veille a pu être aussi utilisée avec fruit, notamment par MM. Raymond et Janet⁴. Mais la suggestion hypnotique n'est applicable que très rarement; il s'en faut que tous les tiqueurs soient hypnotisables, et l'on sait qu'il convient de n'employer ce procédé qu'avec les plus grandes réserves.

A tous ces agents thérapeutiques, dont quelques-uns ne sont pas exempts de danger, on doit préférer un mode de traitement plus rationnel, applicable dans tous les cas, et sur les bons effets duquel on est déjà en droit de compter.

Nous voulons parler de la méthode conseillée en 1894 par M. le professeur Brissaud, basée sur la *discipline du mouvement*.

Elle emploie deux procédés combinés : l'*immobilisation des mouvements* et les *mouvements d'immobilisation*. De cette formule, peut-être paradoxale en apparence, l'exposé de la méthode suffira à donner l'explication.

Cette méthode fut employée d'abord, et avec succès, dans ce genre de tic décrit sous le nom de *Torticolis mental*, par M. Brissaud, dès l'année 1893. Il s'agissait en effet d'une variété de tic localisé aux muscles du cou, présentant les mêmes conditions étiologiques et pathogéniques que n'importe quel autre tic.

Devant l'inefficacité des traitements employés dans les cas de ce genre, et devant les dangers inutiles des interventions chirurgicales, M. Brissaud eut l'idée de recourir à une discipline gymnastique des tiqueurs. Leur état mental pouvait rationnellement en faire présager le succès⁵.

Bientôt, les règles de la méthode furent établies et précisées, et leur application étendue à toutes les variétés de tics⁶.

Les résultats se montrèrent encourageants. Dans le *torticolis mental*, chaque fois que le traitement put être prolongé un temps suffisant, l'amélioration était certaine; nous avons même rapporté plusieurs cas de guérison. Dans les autres variétés de tic, de semblables bénéfices ont été constatés⁷.

1. BRISSAUD. — « Contre le traitement chirurgical du *torticolis mental*. *Revue neurologique*, 1897, 30 Janvier.

2. RAYMOND et JANET. — « Névroses et idées fixes ». Vol. II, Paris, 1898.

3. BRISSAUD. — « Tics et spasmes cloniques de la face », leçon faite à la Salpêtrière le 8 Décembre 1893, publiée par H. MEIGE et H. VIVIER. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1894, 25 Janvier. — BRISSAUD et MEIGE. « Trois nouveaux cas de *torticolis mental*. *Revue neurologique*, 1894, 10 Décembre. — BOMPAIRE. « Du *torticolis mental*. *Thèse*, Paris, 1894.

4. Nous laissons à dessein de côté dans cet article tout ce qui a trait à la nature, à l'étiologie et à la pathogénie des tics; celles-ci ont été déjà étudiées à plusieurs reprises, en particulier à propos du *torticolis mental*, dans les travaux précédemment cités et dans les suivants :

FEINDEL. — « Le traitement médical du *torticolis mental*. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 6. — FEINDEL. « Le *torticolis mental* et son traitement ». *Gazette hebdomadaire*, 1898, 20 Février. — FEINDEL et H. MEIGE. — « Revision iconographique du *torticolis mental*, cas anciens et cas nouveaux, traitement ». *Congrès de Paris*, 1900, volume de la Section de Neurologie, p. 513. — IRID. « Quatre cas de *torticolis mental*. *Archives générales de médecine*, 1901, Janvier.

5. BRISSAUD et FEINDEL. — « Sur le traitement du *torticolis mental* et des tics similaires ». *Journal de neurologie*, 1899, 15 Avril.

Quelques observations personnelles, aussi concises que possible, permettront de montrer à quelles variétés de tics nous nous sommes adressés, et les résultats obtenus par l'emploi de la méthode de Brissaud.

Tics du cou. — Trois cas : un jeune homme de dix-sept ans, une jeune fille de quinze ans et une jeune fille de dix-huit ans, atteints d'un tic de hochement, sous forme de secousse latérale de la tête parfois suivie d'une élévation de l'épaule, se reproduisant une dizaine de fois par minute. Au bout d'un mois de traitement, le tic cessait pendant plus d'une heure; il était beaucoup moins fréquent et à peine ébauché hors de notre présence. Au bout de deux mois, des journées pouvaient se passer sans qu'il eût lieu.

Tics des yeux et des lèvres. — Un jeune homme de seize ans, une fillette de onze ans et un petit garçon de dix ans, présentant un clignement de la paupière accompagné de grimaces labiales et nasales. Chacun de ces mouvements anormaux, traité séparément, fut atténué jusqu'à disparaître, d'abord pendant toute la durée des séances d'exercices, puis en dehors.

L'un de nous a rapporté le cas d'une jeune femme de vingt-cinq ans, atteinte de plusieurs tics grimaçants de la face, dont la guérison a été très rapide¹.

Un certain nombre d'auteurs qui ont employé ce traitement ont également signalé ses heureux effets (Sgobbo, Hartenberg, Tissé, Grasset, Noguès et Siral, etc.).

Ainsi, la méthode conseillée par M. Brissaud a donné de différents côtés des résultats encourageants.

Chez les sujets âgés, dont le tic est invétéré de longue date, lorsqu'un grand nombre de groupes musculaires sont atteints simultanément, le traitement nous a paru moins immédiatement efficace.

Il est juste de dire que, dans les cas que nous avons en vue, les malades ont cessé, pour une cause ou pour une autre, d'être soumis à la surveillance médicale, après une série de séances insuffisamment prolongée.

Avec ces tiqueurs rebelles, si, après avoir épuisé toutes les ressources de la patience et de l'ingéniosité, on se sent impuissant à les discipliner, il ne faut pas hésiter à conseiller le repos au lit et même l'isolement.

Peut-être certaines formes sont-elles irrémédiables, celles surtout où il est malaisé de dire si l'on a affaire à un tic ou à un spasme².

Mais d'ores et déjà on peut affirmer que la majorité des tiqueurs peuvent être débarrassés de leurs tics, — temporairement presque toujours, et même définitivement, — s'ils ont la persévérance nécessaire pour suivre le traitement aussi longtemps qu'il est besoin.

Plus le sujet est jeune, plus il est intelligent et assidu, plus son tic est récent, plus aussi les chances de guérison absolue sont vraisemblables.

La méthode de Brissaud est applicable à toutes les variétés de tics. Elle a été appliquée aux principales. Nous allons essayer d'en faire un exposé général.

Mais s'il est possible d'en indiquer les grandes lignes, il ne faut pas oublier que chaque espèce de tic est justiciable d'une indication correspondante. La part d'initiative qui revient au médecin est donc large; il doit faire appel à son ingéniosité et à sa patience plus souvent qu'à ses souvenirs.

1. FEINDEL. — « Spasmes grimaçants de la face datant de trois mois, traitement et guérison en quatre jours ». *Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, 1899, Avril.

2. FEINDEL et H. MEIGE. — « Tic ou spasme de la face ». *Revue neurologique*, 1898.

Aux règles principales, nous ajouterons donc des exemples pour quelques cas particuliers.

D'une façon générale, il s'agit de faire exécuter au tiqueur des exercices appropriés, dans des conditions particulières.

Les exercices en question sont de deux sortes : les uns ont pour but d'apprendre au tiqueur à conserver l'immobilité. Les autres tendent à discipliner tous ses gestes, à remplacer le tic par un mouvement régulier et normal.

Dans les premiers, l'immobilité est à la fois le but poursuivi et le moyen employé pour l'atteindre (*immobilisation des mouvements*); dans les seconds, l'immobilité est toujours le but recherché, mais c'est à l'aide de mouvements appropriés qu'on s'efforce d'y parvenir (*mouvements d'immobilisation*).

Ces deux modes d'action doivent être inséparables l'un de l'autre; chacun d'eux serait inefficace isolément. En outre, il est indispensable qu'ils soient méthodiquement gradués.

Immobilisation des mouvements. — Le procédé consiste à exercer le tiqueur à conserver l'immobilité absolue, *photographique*, de ses membres et de son visage pendant un temps progressivement croissant : au début, pendant une seconde, deux secondes, trois secondes, aussi longtemps qu'il peut rester ainsi sans fatigue. Puis, peu à peu, on prolonge, de seconde en seconde, la durée de cette immobilité. Il importe beaucoup de ne point l'augmenter trop vite; les tiqueurs ont leurs bons et leurs mauvais jours, leurs bons et leurs mauvais moments; trop demander aujourd'hui, c'est s'exposer à obtenir trop peu demain. Il faut donc, au début surtout, procéder avec patience, et se contenter chaque jour d'un petit gain d'immobilité, si faible soit-il; bien entendu, on évitera de perdre du terrain. A ces conditions, les secondes s'ajoutant aux secondes, formeront bientôt des minutes; et le tiqueur en arrivera à rester des heures entières sans tiquer. Ajoutons que le temps d'immobilité doit toujours être annoncé d'avance au sujet.

Comment doit être placé le tiqueur pendant les séances d'immobilisation? — Au début, dans la position où le tic se produit le moins fréquemment. En général, le malade sera commodément assis, la tête soutenue, s'il est besoin, avec un support quelconque; ou encore, on fera de venir à son aide en lui soutenant le front, en lui appuyant la main sur l'épaule, etc. Durant ce temps, on ne cessera de l'encourager en lui affirmant qu'il doit et qu'il peut demeurer immobile, et surtout ne pas tiquer. Cette assistance psychique n'a pas moins d'importance que les soutiens manuels, les tiqueurs étant, de par leur état mental, plus ou moins accessibles aux influences suggestives.

Le temps d'arrêt du tic une fois obtenu de façon constante et sur un seul commandement, il faut aller plus loin.

Les séances d'immobilisation doivent être graduées par rapport au temps; nous l'avons déjà dit, il faut progressivement augmenter la durée par secondes et par minutes; cinq à six minutes sont suffisantes au maximum. Ensuite, il faut graduer les attitudes du tiqueur. Celui-ci, en effet, peut bien, au début, conserver l'immobilité s'il est commodément assis; mais il s'agit de la lui faire garder également dans la station debout. Après quelques tentatives, il y parvient généralement assez vite. On varie ensuite les positions de la tête, du corps, des bras, des jambes, en répétant dans chacune d'elles les séances d'immobilisation. En poursuivant la graduation, on arrive à exercer le tiqueur à conserver l'immobilité pendant les mouvements, pendant la marche, ou bien pendant l'exécution de mouvements des bras ou des jambes. Durant tous ces exercices, le tic doit être tenu sévèrement en respect.

La méthode, on le voit, est fort simple, si simple même que le tiqueur doute souvent qu'il puisse guérir par une gymnastique qu'il juge

enfantine et dont il n'entrevoit pas exactement la portée. Il ne faut pas craindre, avec les malades intelligents, d'entrer dans des explications à ce sujet. Il est nécessaire même qu'ils comprennent comment et pourquoi cette discipline peut les débarrasser de leur tic. La méthode, pour être vraiment efficace, doit être rapidement et judicieusement interprétée par le malade. Lorsqu'il en a bien saisi le but, il se l'applique lui-même avec un plus grand bénéfice.

Le tiqueur et son médecin doivent former ensemble une alliance offensive et défensive contre le tic; s'ils demeurent unis, ils sauront en triompher.

Mouvements d'immobilisation. — Faire exécuter au tiqueur des mouvements *lents, réguliers, corrects, et au commandement*, en s'adressant aux muscles situés dans la région où le tic est localisé : tel est le principe. Ces mouvements seront très simples, surtout au début; ils varieront naturellement avec le siège du tic, mais ils se ramènent toujours à l'élévation ou l'abaissement, l'extension ou la flexion, la rotation, l'adduction ou l'abduction.

Nous y reviendrons à propos de certains cas particuliers.

* *

Durée des séances. — Il est indispensable qu'au début les séances soient courtes, deux minutes, cinq minutes, en intercalant les séances d'immobilité et les exercices, séparés entre eux par des intervalles de repos, de façon à ne pas dépasser une séance totale d'une demi-heure. Au bout de quelques jours, une huitaine, chacun des exercices peut être prolongé jusqu'à dix minutes.

Jamais la séance ne doit entraîner de fatigue; et si le tiqueur semble mal disposé, mieux vaut abréger aujourd'hui, qu'il ne prolonge demain.

Les séances seront au nombre de trois, quatre ou cinq dans la journée; elles auront lieu tous les jours, *aux mêmes heures*.

L'une des séances journalières au moins sera dirigée par le médecin, qui doit surveiller très attentivement les exercices, les modifier, en imaginer de nouveaux, s'il y a lieu, et surtout encourager le malade en lui faisant constater tous ses progrès; il doit aussi savoir le réprimander, et, si c'est un enfant, au besoin le punir, quitte à le récompenser le lendemain s'il constate un effort sincère et un progrès. Dans les autres séances du jour, le tiqueur répète à demeure ce qu'il a déjà fait en présence du médecin.

Peu à peu, les séances en présence du médecin seront espacées tous les deux jours, tous les huit jours; en revanche, on les fera durer plus longtemps, en y ajoutant chaque fois des exercices nouveaux.

Il est en effet indispensable que le malade s'intéresse à sa gymnastique. Le traitement est long; il faut qu'il soit continué très régulièrement si l'on veut qu'à l'amélioration généralement rapide des tout premiers jours fasse suite l'amélioration plus lente, mais progressive et durable, qui conduit, après des semaines ou des mois, à la guérison. La lassitude et le découragement sont les pires ennemis du tiqueur. On s'ingéniera à l'en préserver.

Ce qu'on ne saurait trop répéter, en effet, c'est que, même s'il se croit débarrassé de son tic, il ne faut pas abandonner le tiqueur à lui-même et lui permettre de cesser tout traitement. Pendant longtemps encore il continuera ses exercices. La guérison est à ce prix.

D'ailleurs, en touchant à sa fin, le traitement devient de moins en moins difficile. Si les heures des exercices doivent toujours être régulières, les temps d'immobilité bien observés, si les mouvements doivent toujours être exécutés *lentement, doucement, sans secousses*, le malade, désormais en possession de la méthode, peut suffire à sa propre surveillance; ainsi se parachève la guérison.

Pour les enfants, la direction médicale n'est pas toujours suffisante. Mais le médecin peut trouver d'utiles auxiliaires dans l'entourage même du petit tiqueur. Un parent, un maître, ayant assisté aux leçons initiales, sera parfois un précieux surveillant pour les séances exécutées à demeure. Nous avons trouvé des mères dont l'intelligence et la fermeté avaient contribué dans la plus large part à hâter les progrès d'une guérison.

Par contre, il arrive souvent que les efforts du médecin sont contrebalancés par une éducation défectueuse du petit malade.

Les tics sont l'apanage des enfants gâtés. On peut affirmer que le défaut de surveillance est une des principales causes, sinon de leur apparition, du moins de leur persistance. Ne s'agit-il pas en effet d'une habitude vicieuse qui, par sa répétition, devient de plus en plus difficile à chasser. Une remarque, une réprimande, faites à propos dès le début, et renouvelées aussi souvent que la faute est commise, suffiraient peut-être à empêcher le tic de s'installer. L'insouciance ou la faiblesse des parents sont un facteur étiologique de première importance. Nous avons maintes fois constaté qu'il en était ainsi, malgré les protestations de la famille et son assurance que l'enfant était sévèrement observé. Les uns par négligence, d'autres par un amour-propre bien malavisé, s'abstiennent de toute intervention. Certains redoutent, à grand tort, d'aggraver le mal en attirant sur lui l'attention de l'enfant. C'est précisément l'inverse qui importe.

Il en est par contre qui, croyant bien faire, multiplient les sermons et les punitions. Ils n'arrivent ainsi qu'à énerver davantage le petit tiqueur.

Aussi n'est-ce pas seulement à l'enfant que le médecin devra donner des indications et des conseils, mais à sa famille et, en général, à tout son entourage. Le pacte d'alliance contre le tic doit être conclu avec toutes les personnes qui ont à cœur d'en voir débarrasser le malade et qui sont capables de devenir des auxiliaires vigilants.

* *

Après cet exposé général de la méthode, il nous reste à dire quelques mots des exercices recommandables dans certains cas particuliers.

Pour un *tic des paupières*, par exemple pour le *clignement*, qui est très fréquent : faire fermer, puis ouvrir les yeux au commandement; maintenir les paupières closes pendant un temps, ouvertes pendant un temps; fermer un œil, puis l'autre; répéter ces mêmes mouvements dans différentes positions de la tête.

Si les *globes oculaires* participent au tic, on insistera sur la dissociation des mouvements de la tête et des yeux : faire suivre de l'œil un objet qui se déplace lentement, la tête restant immobile; ou inversement, la tête se portant en haut, en bas, à droite, à gauche, les yeux resteront fixés sur le même point.

Pour un *tic des lèvres*, on commandera d'ouvrir et de fermer la bouche, de faire la moue, de montrer les dents; mais surtout, on fera parler le malade en lui enjoignant de surveiller sa mimique. La lecture, lente, en scandant, la récitation, sont d'une très grande utilité, car elles permettent de donner aux séances un intérêt qui fixe l'attention du sujet.

Si la *langue* participe au tic, on insistera sur l'articulation et la diction.

Dans les cas de tic de la tête (*hochement*) ou du cou (*torticollis mental*), la tête devra s'incliner à droite, à gauche, pencher en avant, en arrière, tourner à droite, à gauche, etc.

Dans les *tics des membres, tics de l'épaule, de la main, tics de grattage, tics du pied*, on ne doit négliger aucun des mille mouvements plus ou moins compliqués que les membres sont capables d'exécuter, y compris ceux de l'écriture, si la main participe au tic.

Enfin, dans nombre de cas, l'attention doit se

porter sur les *mouvements respiratoires*. Obtenir une respiration régulière ne sera pas seulement le but à poursuivre dans les tics respiratoires, tels que la *toux spasmodique*, le *gloussement*, le *humage*, le *cri inarticulé*; il est très utile d'apprendre à tout tiqueur à bien respirer, car, plus souvent qu'on ne le pense, les muscles de la respiration prennent part à la production du tic. A ce point de vue, on fera appel encore à des exercices de lecture, de récitation, de conversation, et même de chant.

Un malade peut n'avoir qu'un seul tic; le plus souvent il en a plusieurs à la fois. On peut obtenir la guérison en s'adressant à un seul de ces tics coexistants, mais mieux vaut s'adresser à tous, faire porter ses efforts, tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre.

Il faut aussi être toujours en éveil pour découvrir les tics nouveaux ou ceux qui se dissimulent derrière d'autres tics plus apparents. Un tic n'est pas forcément un mouvement convulsif.

Nous avons soigné un *tiqueur de la bouche* dont l'air endormi nous intriguait fort : ses paupières étaient presque toujours au tiers closes. Malgré l'application rigoureuse de la méthode, l'amélioration du début ne s'accroissait pas. En nous opposant à cette demi-occlusion des paupières, en forçant le malade à les dilater, à regarder les objets avec les yeux grands ouverts, nous avons vu l'amélioration reprendre son cours progressif. Il s'agissait d'une variété de *tic palpébral* justiciable du même traitement.

On peut enfin, dans quelques circonstances, faire usage d'*appareils*, soit pour l'immobilisation temporaire, soit pour les exercices gymnastiques. D'une façon générale, ces accessoires sont plus nuisibles qu'utiles. Car dès qu'on cesse de les employer, le tiqueur se trouve dérouter et tend à recommencer ses mouvements intempestifs. Nous croyons préférable de laisser prendre au sujet les attitudes les plus usuelles, celles qu'il reprendra de lui-même hors de la présence du médecin. Il ne faut pas que, pour maîtriser son tic, il ait besoin d'un adjuvant qu'il ne trouvera pas toujours sous sa main. Il faut se méfier que l'absence de tel ou tel accessoire ne soit un prétexte pour négliger les exercices prescrits.

* *

Ainsi comprise, la méthode de Brissaud est appelée, croyons-nous, à rendre de réels services aux tiqueurs.

D'après notre expérience, qui s'étend déjà à plus d'une vingtaine d'observations, nous pouvons du moins assurer que, dans la majorité des cas, nous avons obtenu des améliorations très appréciables.

Cette amélioration est rapide les premiers jours, plus lente ensuite; elle demeure même un certain temps stationnaire : pendant une semaine, deux semaines, les progrès semblent s'arrêter. Qu'on se garde de désespérer; une nouvelle phase de progrès survient dont l'aboutissant peut être la guérison.

Nous connaissons notamment un malade guéri depuis trois ans, que chaque année nous avons occasion de revoir, sans pouvoir constater le moindre retour offensif de son ancien tic.

D'une façon presque constante, on obtient ce résultat, qui n'est pas négligeable : le malade ne tique plus, en présence du médecin, pendant une heure et même plus; il arrive souvent à ne plus tiquer de la journée étant abandonné à lui-même.

En présence de cette guérison, qui peut n'être pas définitive, il arrive malheureusement, dans bien des cas, que le tiqueur cesse tout traitement malgré les avertissements et les recommandations les plus expresses, malgré la menace des récurrences qui ne doit jamais être négligée.

Car parfois cette récurrence survient. Emprisons-nous d'ajouter qu'elle n'a rien d'alarmant. Une reprise du traitement peut la vaincre en très peu de jours. Le tic récidiviste n'est pas tenace.

On en voit qui renaissent à des intervalles plus ou moins espacés, mais chaque fois sous une forme plus légère, et qui, en fin de compte, disparaissent tout à fait. A toute récurrence, il suffira d'opposer la méthode déjà employée; on récupérera d'abord le bénéfice perdu, et l'on aura fait en même temps un pas de plus sur le chemin de la guérison.

HENRY MEIGE et E. FEINDEL.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Ruffer et Crendiropoulo. Sur la dialyse des toxines (*British Medical Journal*, 1901, 5 Janvier, n° 2088, p. 14). — La méthode suivie par les auteurs pour la dialyse des toxines consiste à cultiver un microbe donné dans un sac de collodion en suspension dans un milieu de cultures. Leurs récentes recherches avaient pour but de savoir si les toxines de virulence faible ou moyenne pouvaient filtrer à travers la pellicule de collodion formant la paroi du sac, et si, ce faisant, elles conservaient leurs propriétés pathogènes. On prit pour sujet d'expérience le bacille pyocyanique, à cause de sa propriété de sécréter une matière colorante facilement reconnaissable.

Les toxines filtrent à travers les pellicules de collodion, mais en petite quantité et avec un lentur variant suivant l'épaisseur de la pellicule et la nature du milieu de culture. Les toxines, ainsi filtrées, se sont montrées moins virulentes que les toxines filtrées à travers une bougie de Chamberland; avec elles cependant il a été possible de reproduire tous les phénomènes morbides sans exception, même l'arthrite caractéristique, à condition toutefois d'en injecter une quantité suffisante.

Les propriétés pathogènes de la toxine dialysée se sont montrées variables suivant la longueur de la dialyse. Celle-ci durait-elle douze jours, on observait de la fièvre, de la diarrhée, de la somnolence; durait-elle de trente à quarante jours, des phénomènes plus graves apparaissaient et, notamment des convulsions.

A la dose de 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal, la mort était constante.

A la dose de 5 à 10 centimètres cubes, l'animal, après quelques manifestations toxiques plus ou moins marquées, se trouvait immunisé.

La pyocyanine ne filtrait qu'avec de très minces pellicules.

La nature du liquide ambiant influe beaucoup sur la quantité de toxine filtrée. Quand le sac de collodion est plongé dans de l'eau distillée, celle-ci devient beaucoup plus toxique que lorsque le sac plonge dans du bouillon ou de l'eau peptonisée.

Quant à la virulence des bacilles contenus dans le sac, elle paraît ne suivre aucune loi : mais ils se déforment, deviennent granuleux, et ils perdent leur motilité.

Il est très probable que ce sont les substances immunisantes qui filtrent les premières; c'est là un fait susceptible d'une application pratique dans la fabrication des vaccins.

C. JARVIS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V. Nicoletti. Contribution expérimentale, histopathologique et clinique à l'anesthésie cocaïnique de la moelle épinière avec des injections sous-arachnoïdiennes dans la région lombaire (*Archivio italiano di ginecologia*, 1900, Août, p. 300). — C'est dans les premiers mois de 1899 que Bier (de Kiel) publia ses premières expériences. Il avait fait celles-ci sur lui-même, sur son assistant, puis sur six malades. Sicard, un an auparavant, avait attiré l'attention sur l'emploi de la voie sous-arachnoïdienne au point de vue clinique et même thérapeutique. Depuis, Seldovitch (en Russie), Tuffier (en France), Schiassi, Durante (en Italie), employèrent la méthode, et Tuffier, dans la thèse de Cadol (Paris, 1900), et dans un article plus récent, rapporta un ensemble de 63 observations. Nicoletti a cru devoir faire de nouvelles expériences sur des chiens et sur des lapins. La moelle des animaux a été soumise à un examen histologique très complet; or, aucune lésion appréciable n'a pu être signalée. Nicoletti pense que la cocaïne agit en provoquant l'anémie temporaire du segment lombaire de la moelle en

agissant directement sur les vaisseaux de celle-ci. Pour corroborer cette hypothèse, il fallait injecter une solution d'ergotine; or les résultats furent à peu près les mêmes. Il en fut de même après des injections d'antipyrine. Mais avec ces substances on nota des lésions médullaires. Les injections de bichlorure de quinine provoquèrent également l'anesthésie médullaire.

L'auteur rapporte ensuite quatre opérations gynécologiques (hystérectomie, salpingectomies, etc.) faites avec l'anesthésie cocaïnique médullaire. L'anesthésie fut parfaite dans deux cas. Une fois il fallut donner un peu de chloroforme. Enfin, pour le quatrième malade, l'anesthésie fut nulle.

Nicoletti cite, en outre, les cas rapportés par Sévèreau (70 cas), Tuffier (63 cas), Piteci (125 cas), au récent Congrès international de Paris. Chez les malades impressionnables et chez des enfants, il ne faut pas employer cette méthode; de même quand il faut faire une laparotomie, car, dit l'auteur, peu nombreux seront les malades qui resteront de sang froid et immobiles pendant que le chirurgien leur ouvre le ventre. Pour les autres opérations extra-abdominales et sous-ombilicales, cette méthode d'anesthésie est très conseillée par l'auteur. Enfin, il faut savoir que Doleris et Bumm se sont bien trouvés de ce mode d'anesthésie chez les parturientes.

P. MAULAIRE.

MÉDECINE

M. Netchaïew. De l'anémie accompagnant la splénomégalie (*Boln. Gaz. Botk.*, 1900, n° 30-32, p. 1374, 1419 et 1470). — Après avoir passé en revue les diverses altérations des éléments morphologiques du sang constatées dans l'anémie splénique des enfants, anémie infantile pseudoleucémique, l'auteur arrive à la conclusion qu'aucune de ces altérations n'est caractéristique de cette affection et que ces lésions peuvent être observées dans toute anémie, qu'elle qu'en soit l'origine. D'autre part, il constate une très grande analogie entre l'hyperleucocytose de l'anémie splénique et celle du rachitisme; aussi M. Netchaïew est-il enclin à considérer l'anémie splénique comme une localisation première du rachitisme, un « rachitisme sanguin ».

D'un autre côté, en étudiant les altérations de la rate dans les deux affections, il a également constaté que les lésions spléniques y sont identiques.

S'il n'y a pas de complication viscérale quelconque, l'hyperleucocytose est générale et comporte l'augmentation du nombre des différentes variétés de leucocytes; dans les cas contraire, l'hyperleucocytose tient surtout à l'augmentation des neutrophiles.

Si l'anémie splénique se transforme en leucémie, on a la lymphocytose.

S. BROÏDO.

CHIRURGIE

F. Engelmann. L'eucaine B dans la cocaïnisation de la moelle épinière (*München. med. Wochenschr.*, 1900, n° 44, p. 1531). — Les inconvénients des injections de cocaïne dans le sac arachnoïdien, faites pour amener l'anesthésie chirurgicale, étant démontrés par certains faits qui ont été publiés ces temps derniers, l'auteur a eu l'idée de remplacer la cocaïne par l'eucaine B qui, tout en possédant des propriétés analgésiques marquées, est pourtant trois à quatre fois moins toxique que la cocaïne.

Pour apprécier l'action de l'eucaine dans ces conditions, M. Engelmann se fit injecter dans le sac arachnoïdien une solution contenant 1 centigramme de cette substance. Quelques minutes après cette injection, il eut la sensation très nette de l'engourdissement de ses pieds, mais, à aucun moment, il ne survint d'analgésie ni même de diminution de la sensibilité.

Une demi-heure plus tard apparurent des douleurs lancinantes dans la région lombaire, qui augmentèrent d'intensité au point d'obliger M. Engelmann à se coucher. En même temps, il fut pris de nausées, de vomissements, de frissons et d'une céphalalgie intense. Le pouls devint petit, irrégulier, la température monta à 38°7, le pouls à 85. Il y eut, en outre, de l'agitation et une sensation très pénible d'angoisse précordiale. M. Engelmann se fit alors une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine; tous les symptômes se dissipèrent, et il put s'endormir après avoir présenté une transpiration abondante.

Le lendemain matin au réveil, la température était encore à 37°5, et la céphalalgie, moins intense, per-

sistait encore; de même les douleurs lombaires, qui ne disparurent qu'au bout de huit jours. Ces douleurs présentaient ceci de particulier, qu'elles se calmaient par le repos, tandis que les analgésiques n'avaient aucune prise sur elles.

M. Engelmann conclut de cette expérience que, dans la cocaïnisation de la moelle, l'eucaine présente les mêmes inconvénients que la cocaïne.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Valency. De l'accouchement spontané dans les bassins rétrécis rachitiques. *Etude clinique, statistique et pronostique* (Thèse, Paris, 1900, n° 623). — L'auteur, dans sa thèse remarquable, a pu réunir un très grand nombre de faits d'accouchements spontanés dans des bassins rétrécis rachitiques. Dans nombre de ces cas, le degré de rétrécissement est tel que, *a priori*, on eût supposé l'accouchement spontané impossible.

Aussi bien, de tableaux statistiques bien faits, M. Valency peut tirer cette conclusion pratique, fort importante: que l'accouchement spontané est fréquent dans les bassins rétrécis et qu'il ne faut jamais se hâter d'intervenir. La nature seule peut suffire dans nombre de cas.

Sur une statistique de 233 cas de bassins rétrécis rachitiques, l'accouchement spontané a eu lieu 161 fois (soit 69 pour 100); il y a eu 72 interventions (30, 09 pour 100).

L'accouchement spontané s'est fait avec une fréquence de 78 pour 100 dans les bassins dont le diamètre promonto-sous-pubien allait de 10,6 à 11 centimètres; avec une fréquence de 68 pour 100 dans les bassins de 10,1 à 10,5 centimètres; de 34 pour 100 dans les bassins de 9 à 10 centimètres.

Mais pour que l'accouchement spontané soit possible, il faut:

1° Qu'il n'y ait pas une disproportion par trop grande entre la capacité du bassin et le volume de la tête fœtale;

2° Que les contractions utérines soient régulières et énergiques;

3° Qu'il n'existe pas du côté du col une cause quelconque qui s'oppose à sa dilatation;

4° Que les parties molles, et surtout le releveur de l'anus et l'anneau vulvaire, n'opposent pas à la sortie du fœtus une barrière infranchissable.

D'ailleurs, les conditions physiologiques du travail variant non seulement d'une femme à une autre, mais encore, chez la même femme, d'un accouchement à l'autre, on comprendra qu'un accouchement spontané pourra se produire chez une femme ayant eu antérieurement des accouchements dystociques.

La forme du bassin exerce une grande influence sur la terminaison de l'accouchement. Le bassin simplement aplati est plus favorable que le bassin généralement rétréci, de même que le rétrécissement localisé au détroit supérieur est préférable au rétrécissement étalé.

La longueur du travail dans ces accouchements, chez les rachitiques, n'est pas beaucoup plus grande, en général, que dans les bassins normaux.

La mortalité maternelle est nulle dans ces accouchements spontanés dans les bassins rétrécis; la morbidité n'est pas très grande.

La mortalité infantile est supérieure à celle qu'on observe dans les accouchements normaux, mais inférieure à celle qui est consécutive aux interventions.

Les déformations plastiques et les enfoncements de la cavité crânienne ne sont pas rares. Quant aux fractures, M. Valency n'a pu trouver d'exemples dans les accouchements spontanés observés par lui.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

Durando Durante. Le massage abdominal dans l'ascite des enfants et spécialement dans la tuberculose péritonéale à forme ascitique (*La Pédiatrie*, 1900, Juin). — La présence de liquide dans la cavité péritonéale est un symptôme très précieux pour le diagnostic de la tuberculose péritonéale; souvent même elle est la seule manifestation de la péritonite tuberculeuse. Toutefois l'ascite peut résulter d'une péritonite chronique simple; plus rarement encore, elle est constituée par une transsudation plutôt que par une exsudation. Cette transsudation peut être causée par deux processus principaux: augmentation de l'exsudation physiologique normale, obstacle à la réabsorption. Le plus souvent ces deux processus

sont simultanés. Dans les états hydrémiques on peut constater de l'ascite, mais la forme ordinaire résulte d'une stase dans le territoire de la veine porte; la stase directe est la plus ordinaire; plus rare est la stase indirecte (affections cardiaques et pulmonaires). Mais, la principale cause est encore la tuberculose péritonéale.

Dans ces dernières années, la chirurgie s'est attaquée aux épanchements péritonéaux avec un certain succès; mais il est certain que de nombreux cas guérissent spontanément, ce qui, pour Comby et Vierrordt, doit restreindre les actes opératoires précoces. L'auteur a tenté de hâter la résorption des exsudats au moyen du massage abdominal, résorption qui est souvent entravée par la compression qu'exerce le liquide sur les vaisseaux de résorption.

Dans un premier cas, il s'agit d'une fillette de six ans, qui avait commencé à souffrir du ventre quatre mois auparavant. Son abdomen était globuleux et présentait une circulation veineuse sous-cutanée très marquée; les autres signes physiques démontraient la présence d'une ascite abondante. Pendant un mois, on soumit cette enfant à un régime approprié; il n'y eut aucune amélioration, le ventre augmentant même de volume. On commença le massage abdominal, que l'on pratiqua pendant dix minutes tous les deux jours. Un mois après, le ventre avait diminué de volume et en même temps l'urine augmentait dans de notables proportions. L'enfant fut guérie au bout de trois mois.

Dans une seconde observation, l'auteur soigna une enfant de quatre ans qui avait présenté divers accidents ganglionnaires et intestinaux de nature à faire craindre une tuberculose envahissante. Depuis un mois son ventre avait augmenté de volume et elle avait des accès de fièvre. L'examen clinique démontra la présence d'une ascite d'origine tuberculeuse. L'épreuve de la tuberculine fut positive. On pratiqua le massage abdominal et l'ascite disparut en deux mois.

La troisième observation concerne une enfant de quatre ans neuf mois dont le ventre avait augmenté depuis environ dix-huit mois. Son aspect général était assez bon mais son abdomen était fortement distendu; il était impossible de palper ni le foie ni la rate à cause de la grande tension des parois. On la tint en observation pendant vingt jours, et l'on constata une augmentation progressive du volume de l'abdomen; on fit une ponction capillaire et on injecta le liquide à un cobaye avec résultat positif. Le massage abdominal fut pratiqué pendant trois mois et demi; mais pendant que l'abdomen diminuait lentement de volume, l'état général s'aggrava et l'enfant mourut. L'autopsie montra une tuberculose généralisée.

Malgré ce dernier cas, l'auteur pense que le massage abdominal exerce une heureuse influence sur les épanchements péritonéaux en facilitant leur résorption.

RAOUL BATEUX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Lannois. Sur un essai de traitement de l'épilepsie par les toxines microbiennes (*Lyon médical*, 1900, Septembre p. 37). — La notion que les maladies infectieuses, survenant au cours de l'épilepsie, peuvent amener la disparition plus ou moins temporaire des manifestations convulsives, est depuis longtemps connue; les observations de cette action inhibitrice ne manquent pas, et, en 1892, M. P. Marie proposait d'essayer l'emploi des toxines microbiennes ou des substances agissant à la façon de celles-ci.

Quelques mois plus tard, M. Lannois présentait à la Société médicale de Lyon un jeune homme qui prenait rarement moins de huit crises par jour et montait le plus souvent à dix, douze, quatorze crises; trépané, il avait pris un érysipèle du cuir chevelu et avait cessé d'avoir des crises pendant trois semaines. Soumis à des injections sous-cutanées de culture filtrée de staphylocoque doré il n'avait plus eu que deux crises par jour.

Depuis, MM. Ballet et Giovanni ont signalé l'action d'arrêt exercée par le traitement antirabique sur les crises épileptiques.

M. Lannois a repris cette question et a étudié l'action des cultures microbiennes sur 23 malades. Il a essayé les cultures filtrées de streptocoques et de staphylocoques.

Les injections faites avec les précautions antiseptiques à la partie postérieure et inférieure de la face ont été en général bien tolérées; mais il s'est produit, dans une série d'expériences, une rougeur diffuse au point d'inoculation, une élévation de température pouvant durer un jour ou deux et de l'albuminurie

transitoire, phénomènes dus probablement à ce que les cultures étaient plus riches en toxines.

L'auteur a utilisé aussi des injections avec des solutions au précipité alcoolique des cultures.

Tous ces bouillons constituent des toxines diverses dont l'action peut se contrebalancer, les unes étant paralysantes, les autres convulsivantes. C'est même probablement par leur inégale production que s'expliquent des faits cliniques au premier abord assez déconcertants; aussi importe-t-il de dissocier les toxines des bouillons de culture.

Quoi qu'il en soit, M. Lannois n'a eu jusqu'ici que des résultats négatifs, mais il a cru devoir publier ces faits pour éviter à d'autres de reprendre les mêmes recherches sans en varier les conditions. Ces résultats ne prouvent rien d'ailleurs contre l'idée que l'arrêt des crises dans les maladies infectieuses est dû à l'intoxication du sujet, car on ne peut comparer ces rares injections de quelques centimètres cubes de bouillon à l'imprégnation continue de l'organisme pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines par l'érysipèle ou la scarlatine. La question est d'ailleurs complexe, car on peut envisager l'hypothèse que l'arrêt des crises serait dû aux antitoxines fabriquées par l'organisme.

A. COYON.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Ehlers. Cutis laxa, hémorragies cutanées à répétition, laxité de plusieurs articulations (*Société danoise de dermatologie*, 1900, 15 Décembre). — M. Ehlers présente un étudiant de vingt et un ans, de souche rhumatismale, mais sans stigmates hémophiliques, syphilitiques héréditaires ou acquis; rachitisme probable dans l'enfance. Dès l'âge de deux ans, il se forma un hématome à la suite d'une chute; depuis, il s'en développe sous l'influence du moindre traumatisme: chaque hématome laisse une tumeur, plus ou moins lente à se résorber, et au niveau de laquelle la peau se dépigmente. A l'heure actuelle, la peau est lâche, dépourvue de tissu graisseux sous-cutané, et forme de longs plis rappelant ceux du myxœdème. Les muscles de la main sont atrophiés; les doigts peuvent être subluxés et rabattus presque à angle droit. Les genoux peuvent se luxer à volonté. Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'indices myxœdémateux. Kératose pilaire aux avant-bras. Quelques plaques xanthomateuses dans les régions scapulaires. Nombreux nodules, reliquats d'hématomes.

R. DE BOVIS.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Guyon. Remarques sur l'évolution et le diagnostic des tumeurs cancéreuses du rein (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, I.-1). — L'intervention chirurgicale était généralement contre-indiquée autrefois. Les études faites à l'étranger et en France, en particulier dans le service de M. Guyon, permettent de conseiller aujourd'hui l'extirpation et montrent qu'on peut obtenir d'excellents résultats de la néphrectomie. La néphrectomie est indiquée quand il y a douleur et hématurie, que le sujet est jeune et la tumeur encore peu développée. Elle doit être réservée aux tumeurs de petit et de moyen volume.

Le diagnostic doit donc être aussi précoce que possible. Les principaux symptômes sont:

L'hématurie, qui reste le symptôme capital quand elle présente le caractère de l'hématurie néoplasique.

La tumeur: on la sent d'ordinaire tardivement. Dans un cas, M. Guyon perçut, sur un rein un peu abaissé, une légère bosselure; ce signe, coïncidant avec les hématuries, lui suffit à poser le diagnostic.

La douleur: Guillet l'a trouvée 63 fois sur 79 cas; elle est très inconstante; dans un cas de M. Guyon, la douleur siégeait du côté opposé à la tumeur rénale.

Le cathétérisme urétéral est devenu, grâce à M. Albarran, un moyen de diagnostic de premier ordre. Le cystoscope permet d'éliminer la tumeur vésicale, de voir quel est l'uretère qui saigne. Le cathéter introduit dans l'uretère permet de reconnaître le rein malade, la présence du sang dans l'urine ou de l'albumine (néphrite concomitante des tumeurs du rein); cependant il fut en défaut dans un cas de M. Guyon. Le cathétérisme permet de recourir à la néphrectomie sans crainte, en révélant l'intégrité du rein opposé.

PAUL DELBET.

LA SÉMIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

D'APRÈS J. DEJERINE

Par Jules ÉOURY

Directeur d'études à l'École pratique
des hautes études à la Sorbonne

L'œuvre de Dejerine, considérable à tous égards, apparaît comme le plus solide monument élevé à l'anatomie du système nerveux; et à une époque où toutes les vertus des vieux maîtres qui ont créé cette science, en France, aux trois derniers siècles, — la forte application de l'esprit à un ordre de recherches systématiques, l'étendue et la profondeur des connaissances en ce domaine spécial, la probité de l'intelligence et la sûreté du jugement, — ne semblent déjà plus être que des souvenirs d'un autre âge. Aucune maîtrise, en effet, ne domine plus l'opinion, et la critique a presque disparu avec les derniers vestiges de respect pour les traditions, avec le mépris de toute autorité, avec le dédain de l'histoire.

Que ceux qui n'étudient que pour apprendre une profession et exercer un art, manquent de loisir pour lire Vieussens, Vicq d'Azyr ou Bichat, rien de plus naturel; il ne nous est pas donné à tous de toujours suivre la pente de notre esprit. Pour être un excellent praticien, il n'est sans doute pas nécessaire d'être un savant. Dejerine est de la famille de ceux qui créent la science. C'est pour les futurs médecins qu'est écrit un livre tel que la *Sémiologie du système nerveux*¹.

Après un premier chapitre, rédigé de main de maître, comme tout le reste du livre, sur les *Troubles de l'intelligence* (apoplexie cérébrale, coma, sommeil, somnambulisme, hypnotisme et suggestion), Dejerine aborde le sujet qui lui tient peut-être le plus au cœur: les *Troubles du langage*. Dans ce domaine aussi Dejerine, et son École ont inauguré une ère nouvelle dans la conception et l'interprétation des phénomènes. On connaît la distinction établie par l'auteur entre l'aphasie motrice corticale vraie ou de Broca, et l'aphasie motrice sous-corticale ou pure. « Les aphasies vraies résultent d'une lésion de la zone du langage, les aphasies pures, d'une lésion siégeant en dehors de cette zone. » Nous appelons l'attention sur les pages où il est traité de la « Zone du langage »: « Les faits qui précèdent démontrent qu'il n'existe que trois centres d'images du langage... Sous le nom de zone du langage, il faut entendre cette portion de la corticalité où sont emmagasinés les centres des images du langage, c'est-à-dire le pied de la troisième frontale, le pli courbe et la partie postérieure de la première circonvolution temporale. Placée le long de la scissure de Sylvius, elle décrit une sorte de fer à cheval ouvert en haut, reçoit dans sa cavité la partie inférieure de la zone sensitivo-motrice et s'étend probablement dans la profondeur de la scissure de Sylvius à l'écorce de l'insula. Cette zone du langage occupe ainsi la plus grande partie de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius et emprunte ses parties constituantes

à l'écorce des lobes frontal, temporal et pariétal. Au dessous de l'écorce, une série de fibres réunissent les points de cette zone soit entre eux, soit avec les parties voisines de la corticalité cérébrale. » Les premières constituent les fibres propres de la zone du langage (les fibres courtes d'association et les fibres plus longues du faisceau longitudinal supérieur ou arqué); parmi les secondes, Dejerine signale le faisceau occipito-frontal et le faisceau longitudinal inférieur, appartenant à la zone du langage par les fibres qui vont de la zone visuelle générale au pli courbe et au lobe temporal. « Le corps calleux, reliant entre eux les hémisphères, joue également un rôle très important dans les connexions des différents centres de la zone du langage. »

Les mouvements de la langue, des lèvres, etc., ayant une représentation bilatérale, la circonvolution de Broca doit de nécessité être en rapport avec les deux opércules rolandiques; les centres communs de l'audition et de la vision ont également une représentation corticale bilatérale et doivent communiquer entre eux ainsi qu'avec les centres auditifs et visuels verbaux (parties postérieures des T₁ et T₂ et pli courbe du côté gauche) par l'intermédiaire des fibres calleuses. « De toute cette corticalité de la zone du langage émanent des fibres de projection qui s'arrêtent presque toutes dans le thalamus. La zone reçoit tous les vaisseaux de l'artère sylvienne et de ses branches, ce qui explique la possibilité de lésions localisées ou totales de la zone du langage. Il importe d'avoir bien présent à l'esprit que les trois centres du langage sont chacun en rapport immédiat avec la zone générale de la corticalité correspondante: 1° Le centre des images motrices d'articulation, situé dans le pied de F, est en rapport immédiat avec la zone psycho ou sensitivo-motrice et plus spécialement avec cette partie de la corticalité — opércule rolandique — qui innerve l'appareil phonateur (hypoglosse, facial inférieur, etc.); 2° le centre des images visuelles verbales, siégeant dans le pli courbe, est en contact avec le centre de la vision générale du côté correspondant qui occupe le cuneus, les lobules lingual et fusiforme, et il entre également en rapport avec le centre visuel du côté opposé par l'intermédiaire des fibres calleuses; 3° enfin le centre des images auditives verbales qui siège à la partie postérieure de la zone temporale, en arrière du centre de la fonction auditive générale, centre qui, comme celui de la vision générale, est également bilatéral. »

De nombreux faits anatomo-cliniques relevant de l'examen microscopique en coupes sériées et colorées démontrent que la cécité verbale et l'agraphie dépendent d'une lésion du centre visuel verbal, c'est-à-dire du pli courbe. Dans les cas où le lobe temporal est intact, où la surdité verbale est très faible ou presque nulle, l'alexie et l'agraphie totales ne sauraient dériver de la disparition des images auditives verbales: la lésion du pli courbe détermine, dans ces cas, la perte des images optiques des lettres et des mots. La lésion du gyrus supra-marginalis produit l'aphasie sensorielle type, définitive et persistante.

Le langage intérieur, la pensée, s'effectue à l'aide des images auditives et motrices: la notion du mot résulte de ces deux espèces d'images; les images visuelles, moins anciennes, jouent un rôle plus effacé dans le

mécanisme du langage intérieur. La division, presque classique aujourd'hui, des individus en auditifs, visuels, moteurs d'articulation et moteurs graphiques, n'est pas admise par Dejerine; nous croyons devoir nous ranger à son opinion. La clinique est d'ailleurs en opposition complète avec cette théorie. « Si la chose existait, écrit Dejerine, les symptômes des aphasies seraient des plus variables suivant que l'individu atteint serait un visuel, un auditif ou un moteur. C'est ainsi qu'un moteur pourrait supporter sans trop de trouble une lésion du centre auditif ou visuel; car, dans le premier cas, ses images visuelles et motrices seraient suffisantes pour compenser la perte des images auditives, etc. Le diagnostic de l'aphasie serait donc des plus incertains si, partant du symptôme, on arrivait à conclure à la localisation de la lésion, sans savoir préalablement — et dans l'espèce la chose est impossible — quelle est, chez l'individu frappé d'aphasie, la mémoire d'images prédominante... Or, je le répète, les faits cliniques sont absolument contraires à cette théorie et les autopsies démontrent qu'une même lésion entraîne toujours les mêmes symptômes, exactement superposables, et cela, quel que soit le degré de culture présenté par le sujet... »

C'est pour n'avoir point tenu compte de ces deux modes de penser — penser avec des images d'objets et penser avec des images de mots, — que l'on est arrivé à diviser, au point de vue du langage intérieur, les individus en visuels, auditifs, etc. Tel sujet, — peintre ou littérateur, — pourra avoir une mémoire visuelle générale très développée, il pourra évoquer mentalement et d'une manière très intensive des représentations de choses ou d'objets une seule fois aperçus, — paysages, animaux, figures humaines, etc. — Si c'est un peintre, il pourra les reproduire par le dessin avec une grande exactitude, ou les décrire par la plume si c'est un littérateur, et, cependant, dans son langage intérieur, ce sujet ne sera pas pour cela un visuel, mais bien un auditivo-moteur comme les autres individus. »

Il n'existe point d'images motrices graphiques dans le langage intérieur, ni, partant, de centre graphique spécialisé et autonome. La théorie d'un centre d'images graphiques motrices, combattue par Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Gowers, Bianchi, von Monakow, est absolument rejetée par Dejerine. L'état de l'écriture spontanée et sous dictée est subordonné à l'état du langage intérieur: « On doit réserver le terme d'agraphie à la perte de la faculté d'exprimer sa pensée par l'écriture à l'aide des membres des deux côtés du corps. Or, cette agraphie est constante dans toutes les formes d'aphasie relevant de lésions de la zone du langage. »

Cette psychologie physiologique du langage est, on le voit, fondée sur la clinique et l'anatomie normale et pathologique. Elle est frappée au coin des méthodes les plus rigoureuses de la science; elle n'innove pas seulement: elle réforme des opinions très répandues, acceptées d'emblée par la plupart des médecins et des psychologues, mais qu'une analyse plus pénétrante a, selon nous, complètement dissipées. C'est d'ailleurs le sort des théories et des doctrines plus anciennes, au regard des plus récentes, nées d'une technique plus parfaite et d'une réflexion plus étendue.

1. J. DEJERINE. — « Sémiologie du système nerveux ». T. V. *Traité de Pathologie générale* publié par Ch. Bouchard. Paris, Masson, 1900. 820 p. et 306 fig.

Toute la *sémiologie du système nerveux central* a été traitée par J. Dejerine avec cette sûreté et cette solidité scientifiques qui n'excluent point, nous l'avons montré, une judiciaire, une pensée, un véritable esprit philosophique, non moins solides et non moins sûrs. Les troubles de la motilité, les atrophies musculaires, les troubles de la coordination et de l'équilibre, les ataxies et les vertiges, les contractions musculaires pathologiques, la sémiologie des réactions mécaniques et électriques des nerfs et des muscles, les troubles de la sensibilité et leur valeur sémiologique étudiée d'après leur distribution topographique, les troubles viscéraux d'origine nerveuse (troubles respiratoires, circulatoires, digestifs, urinaires, génitaux) et les troubles trophiques de même origine (articulaires, osseux, cutanés, etc.), la sémiologie de l'appareil de la vision dans les maladies du système nerveux, enfin, que terminent deux chapitres, aussi fortement pensés que bien écrits, sur la cécité corticale et la cécité psychique, voilà les sujets étudiés dans cette œuvre, l'une des plus considérables de ce grand monument, le TRAITÉ DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, élevé par le plus illustre biologiste français de notre âge, le professeur Charles Bouchard, à la physiologie normale et pathologique.

C'est pour les médecins, je le répète, qu'est écrite la *Sémiologie du système nerveux*. L'intelligence complète des signes révélant les altérations de cause organique ou fonctionnelle de ce système, en particulier celles des fonctions de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité suppose quelque familiarité avec ce que nous connaissons de l'œuvre principale de Dejerine, l'*Anatomie des centres nerveux*¹. Que si les médecins n'ont point le temps de méditer un tel livre, d'appliquer ses méthodes et de vérifier ses résultats, je voudrais qu'ils fussent pleins de révérence pour la beauté d'un si grand objet. L'admiration tient l'âme en une élévation constante. Il y a des maîtres; il faut les croire, les suivre, les aimer. En matière de science, il ne faut jurer sur la parole de personne, et c'est en ce sens que j'ai écrit moi-même que la haine de l'autorité est, pour une tête philosophique, le commencement de la sagesse et la fin de la science. Au moins devrait-il exister une sorte d'esprit ou d'opinion publics, en matière de biologie comme en toute autre, qui mettrait chacun en garde contre les pires sophismes d'une raison dégénérée, et souvent contre les plus basses superstitions des sauvages et des barbares, sur les fonctions psychiques de la vie, sur celles du névraxe des vertébrés et du cerveau de l'homme. Nous n'en sommes plus là en France: sous les noms de « sciences psychiques », de « psychologie expérimentale », etc., la France, et non plus seulement l'Angleterre et l'Amérique, subit l'effet de l'abaissement général de l'intelligence humaine en Europe.

Ce que nous disons du réveil, chez les savants, des plus basses superstitions sur la

nature et les destinées de l'âme, nous le disons également des théories touchant le primat des sentiments et de la volonté sur l'intelligence; de la théorie périphérique des émotions, opposée à la théorie centrale ou cérébrale; de la doctrine, non moins absurde, d'une prétendue « mémoire des émotions », considérées à part de leurs conditions de reviviscence; bref, de l'étude de « maladies » de facultés de l'âme qui n'ont jamais existé, telles que la mémoire et la volonté, pures entités réalisées par l'esprit scholastique de quelques professeurs.

Quelques rares savants français, des plus célèbres, il est vrai, tels que François-Franck, Charles Bouchard, J. Dejerine, Gley, Ch. Féré, pour ne citer que ceux qui ont créé des parties entières de l'anatomie ou de la physiologie du névraxe, s'élèvent encore contre les progrès de cette nouvelle invasion de barbares « intellectuels ». Mais quand ces voix seront devenues silencieuses, quelle Ecole, en France du moins, continuera les grandes traditions de la science et de la raison contre ces fausses doctrines dont la piquante nouveauté, et surtout le tour paradoxal, sont faits à souhait pour séduire ces troupeaux d'ignorants, épris de science facile et d'instruction « intégrale », proie désignée pour tous les charlatans?

Le manque général d'esprit critique, dont nous parlons, livre parfois le clinicien des plus instruits en matière de maladies nerveuses aux plus incroyables imaginations suggérées aux médecins par les malades de cet ordre. Le clinicien a vu, entendu, touché: il croit. Il ne sait plus qu'il y a des choses « impossibles » (ce que savait Galien); qu'il n'existe point de contingences dans la nature; bref, que si le déterminisme des phénomènes, c'est-à-dire les conceptions mécaniques du monde, n'explique pas tout (et la science n'a pas mission de rien expliquer), sans le déterminisme, tel que l'a défini, après Lavoisier, Claude Bernard, on ne comprend rien à rien en matière d'observation et d'expérimentation des phénomènes. Peut-être aussi, et le danger ne date pas d'hier, a-t-on trop négligé, en France, depuis trente ans, l'étude de la structure et de la texture du névraxe pour celle de ses fonctions. Des esprits étrangers à cette discipline peuvent seuls méconnaître la portée philosophique de l'anatomie du cerveau; ils ne sauraient comprendre que la connaissance des fonctions du système nerveux central n'a pu avancer, et qu'elle n'avancera sûrement dans l'avenir qu'autant que l'anatomie du névraxe a été et sera plus avancée.

Ce sera l'éternel honneur de Jules Luys, mon premier maître, et de J. Dejerine, d'avoir continué, en France, l'œuvre de ces grands anatomistes français, Vieussens, Vicq d'Azyr, Broca. La doctrine moderne de l'hétérogénéité fonctionnelle de l'écorce cérébrale n'a point de plus sûr fondement que la démonstration de l'hétérogénéité correspondante de structure et de texture du manteau des hémisphères. Si la physiologie expérimentale et l'observation clinique ont quelquefois affecté de ne relever que d'elles-mêmes, si elles ont dédaigné l'anatomie, ces velléités d'indépendance se sont bientôt dissipées comme une courte ivresse. Si la considération de l'élément anatomique ne saurait rien nous apprendre sur ce qu'est *en soi* une sensation, une image, un concept, il demeure

constant que toute représentation mentale, toute idée, implique non seulement l'existence d'un substratum anatomique, mais varie avec l'état de ce substratum, avec la qualité et la quantité des éléments qui le constituent, avec sa morphologie, et cela à n'importe quel moment de la durée de ce substratum, dans sa période d'évolution comme dans ses phases d'involution.

Si une fonction n'est que l'activité d'un organe, ou d'un groupe d'organes chez les métazoaires, il est incompréhensible qu'on prétende étudier l'un sans connaître l'autre, surtout quand l'organe est connu ou peut être connu. Malheureusement, le nombre est grand encore des psychologues qui croient pouvoir se passer des données de l'anatomie pour l'interprétation des fonctions du système nerveux central. Ces fonctions, ils les considèrent comme des manières d'entités distinctes des organes, à la façon des spirites et des spiritualistes. Ils parlent ainsi d'intelligence, de conscience, de volonté, etc., comme les docteurs scholastiques parlaient d'humanité et de piété (la remarque est de Spinoza). Que de physiologistes et de cliniciens eux-mêmes parlent encore cette langue, et combien de philosophes, après eux, croyant avoir été à bonne école, perpétuent ces erreurs!

MÉDECINE PRATIQUE

LA QUININE ET LE BAIN FRAIS DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Il y a un an, la Société de Pédiatrie a consacré plusieurs séances à la discussion du traitement de la fièvre typhoïde. Malgré l'intervention de M. Glénard, qu'on trouve toujours sur la brèche quand on attaque le bain froid systématique, l'impression qui s'est dégagée de cette discussion n'était pas favorable au vrai système de Brand. Il semble que, chez les enfants du moins, on n'emploie la balnéation froide qu'en cas d'indication précise, et quand on l'emploie, on la « dose », c'est-à-dire qu'en prenant en considération les réactions particulières de l'enfant, on donne le premier bain (Comby, Guinon, Marfan, Ausset) à 35 ou à 30°, dont on abaisse progressivement la température pour arriver au bain à 25, quelquefois à 20°. Quelques-uns, comme M. Variot, donnent des bains tièdes, et M. Netter n'a recours qu'au bain chaud, tel que M. Renaud (de Lyon) l'a préconisé dans la broncho-pneumonie.

Il est manifeste, quand même on ne le dit pas franchement, qu'une certaine réaction contre le bain froid systématique est en train de se manifester. Mais ce qui est encore plus curieux, c'est de constater qu'une réaction analogue semble se produire à l'heure actuelle en Allemagne, et cela parmi les cliniciens aussi distingués que le professeur W. Erb (d'Heidelberg) ou le professeur Binz (de Bonn), qui viennent de publier, dans la *Therapie der Gegenwart*, un véritable plaidoyer en faveur du traitement de la fièvre typhoïde par la quinine et le bain frais, sinon tiède.

La déclaration que M. Erb fait dès le début de son article est tout à fait caractéristique. « Nous sommes revenus aujourd'hui, dit-il, des exagérations du traitement par l'eau froide et de l'appréciation par trop excessive de ses résultats certes indiscutables... Je n'ai jamais pu me convaincre complètement de l'action tant prônée des bains frais ou tout à fait froids donnés fréquemment jour et nuit. J'admets sans réserve que ce mode de traitement exerce, d'une façon générale, une influence favorable sur la marche de la fièvre typhoïde et qu'il diminue sa mortalité; seulement

1. J. DEJERINE et M^{me} DEJERINE-KLUMPKÉ. — « L'anatomie des centres nerveux. Méthodes générales d'étude. Embryologie. Histogénèse et histologie. Anatomie du cerveau ». 1895, T. I^{er}, gr. in-8°, Paris, Rueff.

je ne crois pas que ce résultat soit dû à l'effet antipyrétique du bain froid, et je pense que la même influence favorable pourrait être obtenue par le bain tiède (gemässigte Temperatur). Toujours est-il que je n'ai recours au bain froid qu'en cas d'indication tirée des circonstances particulières dans lesquelles se trouve le malade. »

D'après M. Erb, le traitement typique de la fièvre typhoïde comprend trois éléments : la diète et l'hygiène, celle-ci prise dans le sens large du mot ; le bain tiède progressivement refroidi suivant la méthode de Ziemssen ; la quinine, dont la supériorité sur la foule d'antipyrétiques (antipyrine, phénacétine, lactophénine, salophène, etc.) qui ont été tour à tour préconisés et abandonnés, est incontestable et s'impose à l'esprit de tout médecin observateur. Suivant M. Erb — et c'est un fait bien connu — tous ces antipyrétiques agissent exclusivement sur l'élément fièvre, souvent au détriment de l'état général du malade, chez lequel ils provoquent des sueurs, des frissons, de l'affaiblissement du cœur, etc., tandis que la quinine n'a pas ces inconvénients, s'attaque plutôt au processus morbide lui-même, sinon aux agents de la maladie.

M. Erb administre la quinine à ses typhiques suivant des règles fixes.

La quinine est donnée le soir, vers 7 ou 8 heures, quand la fièvre atteint son maximum. La dose, pour l'adulte, est de 1 gramme à 1 gr. 50, quelquefois de 2 grammes. Elle est prise en deux fois, après un court intervalle. L'effet de cette dose massive se manifeste le lendemain de deux façons : la rémission matinale de la température est plus accentuée que la veille, et son ascension vespérale moins élevée. Il est alors inutile de renouveler le soir même la dose, et la quinine n'est donnée que le lendemain soir. Le même phénomène se produit le lendemain, et une nouvelle dose de quinine n'est donnée que quarante-huit heures après la précédente, et ainsi de suite jusqu'à la défervescence.

La courbe de la température — et M. Erb en possède plus de 200 — montre alors le fait suivant. La température du soir qui, avant la quinine, se maintenait par exemple entre 40° et 40° 5, oscille entre 39° 7 et 40° après la première prise, entre 39° 3 et 39° 6 après la seconde, entre 39° et 39° 2 après la troisième, et ainsi de suite. Cette action antipyrétique de la quinine — si on n'envisage que celle-là — se manifeste souvent dans des cas qui ont été auparavant traités sans succès par l'antipyrine, la salipyrine ou la lactophénine.

Mais la quinine n'agit pas seulement sur la température. Dans un très grand nombre de cas, elle exerce une influence favorable et très manifeste sur toute la marche de la maladie ; souvent elle semble amener de meilleure heure la défervescence définitive. Mais ce dernier effet n'est pas constant. Si, dans un grand nombre de cas, la défervescence se produit parfois au bout de huit ou même au bout de quatre jours, il en est d'autres dans lesquels il faut attendre dix, quinze, voire même dix-huit jours à partir de la première dose de quinine.

Pour M. Erb, les effets de la quinine sont particulièrement nets quand on l'administre pendant la seconde moitié du second septénaire, c'est-à-dire vers le onzième ou le douzième jour de la maladie. A cette époque, la dose de 0 gr. 75 suffit généralement ; le plus souvent, il faut donner 1 gramme ou 1 gr. 50 ; dans quelques cas très rares, on est obligé d'arriver à la dose de 2 grammes.

L'action de la quinine est éclatante dans les fièvres typhoïdes d'intensité moyenne, dans celles qui durent ordinairement trois à quatre semaines. Elle devient incertaine dans les infections typhiques graves, surtout chez les malades qui arrivent à l'hôpital après avoir été soignés chez eux pendant quinze jours dans des conditions hygiéniques déplorables. Elle échoue dans des cas sin-

gulièrement aggravés par des infections mixtes sur lesquelles la quinine ne semble avoir aucune prise.

En résumé, M. Erb a l'impression — et c'est ainsi qu'il termine son article — « que, dans le traitement de la fièvre typhoïde, la quinine agit non seulement comme un antipyrétique, mais qu'elle exerce encore une action directement favorable sur la marche de la maladie dont elle abrège la durée ».

M. Binz abonde dans le sens de M. Erb. Lui aussi est partisan du bain tiède et de la quinine, mais, pour l'emploi de celle-ci, il fait quelques recommandations qu'il nous semble intéressant de signaler.

Tout d'abord, pour ce qui est de la nature du sel quinique, M. Binz estime que toujours et dans tous les cas, le chlorhydrate de quinine doit être préféré au sulfate, en raison de la plus grande subtilité du premier de ces sels : le chlorhydrate se dissout dans 34 parties d'eau, et le sulfate dans 800. M. Binz pense donc que chez le typhique dont le suc gastrique, du fait de la fièvre, renferme très peu d'HCl, le sulfate de quinine ne se dissout pas dans l'estomac et n'est pas résorbé. C'est donc le chlorhydrate de quinine qu'il faut employer, en utilisant la formule de Lindwurm :

Chlorhydrate de quinine.	2 grammes.
Acide chlorhydrique.	2 —
Eau distillée.	50 —

On prend la moitié de la solution dans de l'eau, additionnée au besoin d'un peu de vin blanc.

M. Binz donne la quinine comme M. Erb, c'est-à-dire tous les deux jours, le soir vers 8 heures. Seulement M. Binz pense que l'on ne doit pas dépasser la dose de 1 gramme (chez l'adulte), de crainte de voir survenir des accidents paralytiques, surtout quand il existe déjà un affaiblissement du cœur ou de la respiration.

Le traitement de la fièvre typhoïde par la quinine, tel que nous venons de le décrire, rappelle beaucoup celui employé par M. Marfan chez les enfants.

Quand M. Marfan est appelé pour la première fois auprès d'un enfant atteint de fièvre typhoïde, il essaie toujours le traitement par la quinine. Quand il trouve que la température rectale prise entre 4 et 5 heures de l'après-midi dépasse 39°, il fait prendre, si l'enfant a plus de cinq ans, 0 gr. 75 de bi-chlorhydrate neutre de quinine en trois fois, à une demi-heure d'intervalle chacune. Le lendemain matin, il examine l'enfant, et alors de deux choses l'une : ou bien l'action de la quinine est évidente et se révèle par l'abaissement de la température et une amélioration d'autres symptômes, ou bien cette action favorable fait défaut.

Dans le premier cas, M. Marfan continue la médication par la quinine, qui est réglée de la façon suivante : chaque jour, entre 4 et 5 heures, la température rectale est prise ; si elle dépasse 39°, on donne de suite 0 gr. 75, en trois doses, chacune à une demi-heure d'intervalle ; si la température est à 39° ou au-dessous, on n'administre pas la quinine.

Dans le second cas, quand la quinine ne produit pas, dès le premier jour, l'abaissement de la température et la sédation des troubles nerveux, M. Marfan met tout de suite en œuvre la balnéation froide, en commençant par le bain à 32°, dont la température est progressivement abaissée, pour les bains suivants, à 25°.

Il peut arriver parfois qu'on soit obligé d'interrompre la médication par la quinine pour la remplacer par la balnéation fraîche. Mais ces cas sont peu nombreux. Généralement, les enfants qui sont, dès le début, soulagés par la quinine, continuent à l'être pendant tout le cours de

la maladie. Et en s'appuyant sur une expérience de six années, M. Marfan affirme que la médication par la quinine donne les meilleurs résultats et est dénuée d'inconvénients.

Ajoutons enfin que si, d'après M. Marfan, la quinine, chez les enfants, ne réussit que dans un tiers des cas, chez l'adulte, les succès, suivant la statistique de M. Erb, seraient beaucoup moins fréquents, et la quinine n'échouerait que dans un septième des cas.

R. ROMME.
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

MÉDECINE

Dieudonné. Contribution au diagnostic précoce de la tuberculose (Deutsche Militärart. — Zeitschrift, 1900, Octobre, p. 526). — L'auteur ne pense pas que, pour affirmer le diagnostic précoce de la tuberculose, on puisse s'en rapporter à la séro-réaction d'Arloing et Courmont ; le sérum des tuberculeux, dilué à 1 pour 5 ou à 1 pour 20, devrait agglutiner une culture de bacilles de Koch. Or, chez un tuberculeux avéré, il a obtenu une réaction à 1 pour 5, négative à 1 pour 10 ; une réaction négative dans des cas légers, une réaction positive à 1 pour 10 chez des personnes saines.

La méthode de Sticker lui paraît plus certaine. Quand des personnes ne présentent aux sommets des poumons qu'une sonorité modifiée, ou un murmure vésiculaire modifié, sans râles, il suffit de leur administrer de l'iodeure de potassium (0,2 décigrammes pendant plusieurs jours) pour voir apparaître les râles.

Il semblerait que l'iodeure aurait une sécrétion muqueuse plus intense dans le voisinage des parties malades, et fit apparaître les signes pathologiques.

Ce moyen réussirait, d'après l'auteur, non seulement dans les cas douteux, mais encore dans les cas où la tuberculose ne pourrait encore être soupçonnée.

D'ailleurs, avec l'accroissement de la sécrétion bronchique, on voit apparaître aussi les bacilles dans l'expectoration. Encore faut-il, dans ces cas, prendre quelques précautions pour l'examen des crachats.

Les bacilles ne se trouvent pas, comme à l'ordinaire, dans la partie épaisse et conglomérée des expectorations ; il faut, pour les déceler, additionner d'eau les crachats, soumettre le mélange à la centrifugation, et rechercher dans le dépôt.

Quand cette recherche a été négative, quand, de plus, la méthode de Spengler (digestion pancréatique des crachats) est restée négative, on peut être certain que le malade ne présente pas la moindre trace de tuberculose.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

Ianz. Un cas d'ostéomyélite aiguë du sternum (Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1900, H. 11, p. 545). — C'est là une affection rare : on n'en connaît que six cas relatés actuellement dans la littérature médicale.

Le malade de Ianz, âgé de vingt et un ans, entra le 14 Janvier 1899 à l'hôpital avec le diagnostic de « fluxion de poitrine ». Il avait été pris la veille d'un frisson intense avec une douleur thoracique assez considérable ; à part sa température, qui oscillait entre 39° 2 et 40° 6, on ne trouvait aucun autre symptôme pathologique au moment de l'entrée.

Le 17 Janvier seulement on vit apparaître sur le milieu du sternum un gonflement douloureux. Cette tuméfaction ne fit qu'augmenter les jours suivants, et la température resta élevée. La tuméfaction atteignit bientôt les dimensions de la paume de la main avec prédominance au niveau du 2^e espace intercostal ; elle était de consistance pâteuse. La peau n'était pas rouge mais légèrement œdémateuse à ce niveau ainsi que dans le voisinage. Ni l'auscultation, ni la percussion ne pouvaient rien dénoter de particulier aux poumons et au cœur. On porta le diagnostic d'ostéomyélite aiguë du sternum et on décida une opération pour soulager le malade. Aussitôt la peau (très épaisse) incisée, on vit s'écouler une quantité de pus crémeux, provenant de l'espace situé entre les 2^e et 3^e cartilages costaux. Le périoste fut enlevé et la partie antérieure du corps sternal apparut intacte, mais le manubrium et le corps étaient désunis, et on pénétrait, à droite

comme à gauche du sternum, entre les 2^e et 3^e cartilages costaux, dans une grande cavité purulente. On fit alors sauter au ciseau la partie antérieure du sternum sur une longueur de deux travers de doigts en ménageant les bords de l'os; on pénétra ainsi dans une cavité purulente, ayant les dimensions du poing et située dans le médiastin antérieur. On en fit le lavage; dans le fond de la plaie apparaissait la convexité du péricarde. Tamponnement à la gaze iodée.

Le lendemain de l'opération, le malade ne souffrait plus, la température était de 37°6. La maladie s'atténa de plus en plus; l'œdème de la peau disparut rapidement et, le 19 Février, le malade put se lever; enfin, le 11 Avril, il quitta l'hôpital. Longue cicatrice rougeâtre, rétractée, avec adhérences profondes, mais nullement douloureuse. La percussion et l'auscultation ne dénotaient aucun phénomène anormal.

Il est à remarquer, dans le cas de Ianz, que le pus avait également fait irruption dans le médiastin, tout en ménageant les plèvres et le péricarde. Tout le reste du sternum, ainsi que les cartilages costaux et l'articulation sterno-claviculaire, avaient été également ménagés. C'est pourquoi une opération bénigne a suffi pour guérir le malade.

Dans les autres cas analogues de la littérature médicale, on a noté, comme complications, soit des ostéites costales, soit des arthrites de voisinage, soit des participations de la plèvre et du péricarde qui ont amené une issue fatale.

On peut dire que, dans ce genre d'affection, c'est la partie supérieure du corps sternal qui constitue le lieu de prédilection. Le cartilage de conjugaison qui unit le corps à la poignée semblerait empêcher de ce côté-là l'extension de la maladie.

G. FISCHER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

S. Spassokoutzky. Nouveau procédé de suture des fistules vésico-vaginales (*Meditzinskoi Oborr*, 1900, Mai, T. LIII, p. 398). Ce procédé a surtout pour but de remédier à la difficulté qu'on a souvent d'obtenir une bonne suture par suite de la difficulté préalable d'un bon avivement ou dédoublement. Voici quelle est sa technique :

On commence par passer plusieurs fils pour fixer les lèvres de la fistule; ces fils sont introduits à la limite de la muqueuse vaginale et surtout du côté vésical, en un point situé un peu au delà de la limite de la muqueuse. En tendant ces fils qui entourent la circonférence de la fistule, on donne à cette dernière la forme d'un entonnoir, dont la surface extérieure est formée par la muqueuse vaginale, l'intérieure par la muqueuse vésicale.

Avec le bistouri, passé en dehors des fils, on exerce facilement, tout autour du bord de la fistule, quelques mouvements de scie sans aucune crainte de perforer la paroi; cette manœuvre est très facile car, grâce aux fils tendus, le bord de la fistule est immobilisé.

Le dédoublement, ainsi obtenu sur une surface assez étendue, est uniforme et continu.

Un autre avantage des fils est que, après dédoublement, les muqueuses vésicale et vaginale restent étendues, au lieu de se recroqueviller. L'incision ayant été faite en dehors des anses des fils, l'incision une fois terminée, ces derniers se trouvent tous sur la moitié vésicale du bord dédoublé. On introduit alors dans l'urètre une sonde dont on fait sortir l'extrémité par la vessie et, de là, par la fistule, dans le vagin; on fixe à la sonde les extrémités des fils qu'on repasse par la vessie pour les faire sortir par l'urètre. En tirant maintenant sur les fils, on obtient l'inversion de la partie vésicale du pourtour fistuleux dans la vessie.

En outre, tous les fils se réunissant en un point limité dans l'urètre, leur tension ramène au minimum l'étendue de la fistule et la fait même complètement disparaître du côté vésical, tandis que du côté vaginal, la fistule prend la forme d'une crête verticale qu'il est très facile de suturer. On coupe et on retire alors les fils qui sortent par l'urètre.

L'auteur a eu recours à ce procédé dans trois cas et n'a eu qu'à s'en louer.

S. BROÏDO.

H. Le Brigand. Contribution à l'étude de la pyélo-néphrite pendant la grossesse (*Thèse*, Paris, 1900, n° 604). — Trois observations inédites de M. Lepage sont le point de départ de ce travail sur la pyélo-néphrite compliquant la grossesse.

Cette complication n'est pas aussi rare qu'on le

croit; souvent, en effet, on la confond avec la cystite.

La compression des uretères par l'utérus gravide est une des causes prédisposantes de la pyélo-néphrite gravidique. L'urine s'accumule au-dessus de l'obstacle dans l'uretère, le bassin et le rein. Et dans cette urine retenue, les microbes trouvent un bon milieu de culture, que ces microbes viennent par voie ascendante, de la vessie, ou par voie sanguine, de l'intestin le plus souvent. Dans la majorité des cas, en effet, l'infection est due au coli-bacille.

Parfois une affection rénale antérieure crée un lieu de moindre résistance.

La symptomatologie est celle de la pyélo-néphrite ordinaire, aiguë ou subaiguë. L'état général peut être aggravé du fait de la grossesse.

La pyélo-néphrite gravidique peut se confondre avec la cystite. Dans le post-partum on pourrait la confondre avec l'infection puerpérale.

Le pronostic est, en général, bénin pour la femme; mais la grossesse peut être interrompue avant terme.

Quant au traitement, lorsque le diagnostic de pyélo-néphrite est établi, il consiste dans le repos au lit, le régime lacté exclusif et la révulsion sinapisée sur la région rénale douloureuse.

L'interruption de la grossesse peut être nécessaire, quel qu'en soit l'âge, par la persistance des accidents fébriles, par le mauvais état général de la femme. Rarement, dans le post-partum, on est obligé d'avoir recours à la néphrectomie, s'il y a cachexie.

A. SCHWAR.

MALADIES DES ENFANTS

Milton Miller. Trois cas de spasms nutans et de gyrosasme chez des enfants rachitiques (*Archives of Pediatrics*, 1900, Août). — Cette curieuse maladie nerveuse est rare: Raudnitz n'en a observé que 14 cas en trois ans sur une consultation hospitalière de 52.213 malades à l'hôpital d'enfants de Budapest. Romberg en a observé 2; Eberth, 2; Enoch, 8; Mackenzie, 2; Gee, 3; Gordon Norrie, 3; Hadden, 21; Tordens, 1; Buzzard, 1; Caillé, 2; Eschova-Fridmann, 3; George Dickson, 1; Hirsch, 1; Fraenkel, 1; Peterson, 5; Hand, 1; Aldrich, 2; Judson, 1; enfin Miller en rapporte 3 nouveaux cas.

Le premier cas concerne un enfant méris âgé de cinq mois, nourri au sein, sujet à des accidents intestinaux depuis sa naissance et présentant des signes évidents de rachitisme; on prescrivit un traitement approprié. Quatre mois après, à la suite d'une rougeole, il présenta des phénomènes moteurs spéciaux de la tête et des yeux. Le rachitisme avait augmenté; la constipation était opiniâtre. La tête était agitée de mouvements verticaux et parfois de mouvements latéraux, mouvements parfaitement rythmés et sans aucun caractère spasmodique. Ces mouvements se produisaient 90 fois par minute; ils cessaient lorsque l'enfant était, et on les faisait également disparaître, mais seulement pendant quelques secondes, lorsqu'on attirait l'attention de l'enfant vers un objet quelconque ou lorsqu'on faisait claquer les doigts; ils disparaissaient pendant le sommeil. Le nystagmus était apparu une semaine après les mouvements de la tête; il était très rapide, surtout vertical, parfois diagonal. Les pupilles étaient égales et réagissaient bien à la lumière. Les réflexes rotuliens étaient normaux.

Un mois plus tard, le nystagmus était devenu uniquement vertical et les mouvements de la tête s'étaient atténués. Au bout de trois autres mois, tout avait disparu.

Le second cas est celui d'une fillette de race blanche, âgée d'un an, nourrie au sein pendant les trois premiers mois, et ensuite au lait condensé. Depuis plusieurs mois, lorsque Miller la vit, elle souffrait du ventre; au moment du premier examen, elle présentait des signes de rachitisme très accentués. Les mouvements de la tête avaient commencé au septième mois; ils étaient verticaux ou rotatoires et se produisaient de 50 à 60 fois par minute; ils cessaient pendant le sommeil. Si l'on fixait la tête au moyen des mains, on voyait un nystagmus de l'œil gauche se produire. Ces accidents durèrent sept mois et disparurent.

Une troisième observation fut relevée au sujet d'un enfant de huit mois, nourri au moyen de lait condensé. Rachitisme accentué. Les mouvements de la tête étaient uniquement latéraux. Pas de nystagmus. L'enfant fut perdu de vue.

Le traitement consista en: régularisation de l'alimentation, bains salés, massage, vie au grand air, huile de foie de morue.

L'auteur fait remarquer que le rachitisme a été

noté 39 fois sur les 78 cas connus dans la littérature; de plus, l'affection a débuté entre le sixième et le dix-huitième mois, c'est-à-dire pendant la période la plus active de la dentition. Raudnitz a pratiqué deux autopsies sans découvrir aucune altération, même microscopique, du système nerveux ou des muscles. Aldrich pense que la cause de cette affection est purement dynamique et consiste en un épaulement localisé dans certains noyaux centraux, épaulement résultant de la mauvaise nutrition générale. Caillé pense que les mouvements de la tête sont compensateurs du nystagmus, et Raudnitz pense que l'excitation nerveuse totale est sous la dépendance de l'appareil de la vision, et il compare cette maladie au nystagmus des mineurs. Miller se rallie à la théorie de la dénutrition.

RAOUL BAYEUX.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

L. Landau. De l'exclusion du rein par ligature de l'uretère (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 47, p. 749). — L'auteur a eu l'occasion de faire l'hystérectomie abdomino-vaginale pour cancer de l'utérus chez une femme de trente-huit ans. Le cancer avait envahi le tissu péri-utérin et, après l'ablation de l'utérus et du tissu cancéreux, on constata qu'au cours de l'opération on avait rétréci l'uretère droit sur une étendue de 5 centimètres. Comme l'opération avait déjà duré une heure et demie, et qu'il ne fallait pas songer à implanter le bout central de l'uretère, ni dans la vessie, ni dans l'intestin, l'auteur se décida à lier simplement l'uretère, quitte à faire plus tard une néphrectomie. Le ventre fut donc fermé après cette ligature et la malade guérit dans d'excellentes conditions. Pendant trois jours seulement, du huitième au onzième jour après l'opération, la malade eut des maux de tête et des vomissements en même temps que la quantité d'urine diminua de moitié. À partir du quinzième jour la diurèse redevint normale.

Aujourd'hui, six mois après l'opération, il n'y a pas encore de récédive et les fonctions rénales restent excellentes; la palpation ne permet pas de découvrir l'existence d'une hydronéphrose; enfin la cystoscopie a montré que le rein droit n'existe pour ainsi dire pas au point de vue fonctionnel, l'orifice urétéral se présentant sous forme d'une fossette à peine marquée.

L'auteur pense donc que, dans les cas de blessure de l'uretère au cours des opérations abdominales, quand on ne croit pas pouvoir faire l'urétéroplastie ni l'implantation de l'uretère dans une cavité naturelle ou dans la paroi abdominale, on peut faire la simple ligature de l'uretère, amenant l'exclusion fonctionnelle du rein. Cette opération a déjà du reste été faite par Guyon, Bastianelli, Futh et Fenomenof.

R. ROMME.

Gassmann. Remarques sur la bactériurie et le diagnostic des prostatites (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, p. 148). — La bactériurie a été décrite par Krogus. Le microbe que l'on trouve dans l'urine est généralement le coli-bacille. Cependant, dans 11 cas assemblés par Gassmann, on a observé du staphylocoque albus, du streptocoque, du proteus vulgaris ou des microbes indéterminés.

Schlikka, Krogus, Goldenberg ont émis l'opinion que les microbes trouvés dans l'urine au cours de la bactériurie viennent généralement de la prostate ou des vésicules séminales; cette opinion est probablement juste, mais son exactitude ne pourra être démontrée que le jour où on pourra faire le diagnostic précis de prostatite. De ses expériences l'auteur conclut à l'emploi de la méthode suivante :

Faire uriner le malade et masser la prostate. Si, dans ces conditions, on ne recueille que quelques globules de pus, il faut rejeter le diagnostic de prostatite. Si, au contraire, le pus sort de l'urètre en abondance, il y a prostatite.

La présence, dans un liquide légèrement trouble, d'un grand nombre de bactéries, n'autorise le diagnostic de prostatite que si on a fait antérieurement un lavage de l'urètre entier suivant la méthode de Janet, avec un litre de nitrate au 1/4000 suivi de lavage avec 2 ou 3 litres de sérum.

L'auteur termine en rapportant un cas de bactériurie vésiculaire due au staphylocoque.

PAUL DELBET.

LES
PROGRÈS DE L'EXPLORATION CLINIQUE
AU XIX^e SIÈCLE¹

Par Ch. ACHARD, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Le siècle qui vient de finir a doté la médecine de procédés d'exploration aussi importants que variés. La microbiologie, qui depuis vingt-cinq ans a jeté de si vives clartés sur la pathogénie des infections et révélé de nouveaux moyens de traitement, a perfectionné aussi le diagnostic en permettant de reconnaître et d'isoler les agents spécifiques d'un grand nombre de maladies. Une autre découverte, plus récente encore, celle de Röntgen (1895), a donné au clinicien le pouvoir de porter ses regards dans la profondeur des organes vivants et de voir véritablement l'invisible : l'attrait du merveilleux dont elle se paraît lui a d'emblée conquis la célébrité universelle.

Aussi ne faut-il pas s'étonner si l'éclat de ces nouvelles méthodes a quelque peu éclipsé celles qui les ont précédées. Pourtant les trois premiers quarts du XIX^e siècle ont vu s'accomplir dans cette partie de la médecine une œuvre fort brillante. Il suffit pour s'en convaincre de considérer les moyens dont disposait le clinicien il y a cent ans, en cette année 1801, dans laquelle Bichat inaugurerait la série de ses mémorables publications.

Ces moyens étaient alors bien limités. Le clinicien observait soigneusement le facies, l'aspect général, l'habitus extérieur, comme on disait alors ; il examinait la langue, tâta le pouls, appréciait à la main la chaleur de la peau et notait les caractères grossiers des urines, des matières fécales, des crachats. Il pratiquait aussi la palpation et le toucher. Le diagnostic reposait donc presque uniquement sur l'observation des signes les plus apparents, et, à vrai dire, cette observation avait été poussée fort loin ; mais des lacunes considérables n'en existaient pas moins, sous ce rapport, dans un domaine fort important de la clinique, celui du système nerveux, où, faute de données physiologiques suffisamment précises, la différenciation des désordres, même accessibles à la simple vue, laissait beaucoup à désirer.

Ces moyens, en somme, nous semblent aujourd'hui bien pauvres et font songer à ceux qui sont encore exclusivement en usage dans la Chine contemporaine. Dans ce pays, le médecin se borne à considérer le malade avec attention, à lui tâter le pouls longuement et alternativement d'un côté puis de l'autre, à lui faire tirer la langue, à jeter un regard sur l'urine et les crachats. Il ne pratique qu'une palpation rudimentaire dont son ignorance de la forme et de la situation des organes l'empêche de tirer aucun parti sérieux.

Pourtant — et l'on ne saurait trop insister sur ce point — le clinicien d'il y a cent ans n'en avait pas moins sur son confrère chinois d'alors et d'aujourd'hui une supériorité indcontestable. Il possédait l'instrument le plus précieux pour les recherches scientifiques, et qui fait encore défaut non seulement à la médecine, mais à toute la civilisation chi-

noise : il avait un jugement plus libre, moins entravé de préjugés, une curiosité scientifique plus en éveil. Il ne ressemblait déjà plus au médecin de Molière, simple commentateur des textes sacrés de la Médecine ancienne. Le XVIII^e siècle, qui a tant fait pour émanciper l'esprit humain de la tutelle du dogme et de la tradition, avait contribué puissamment à affranchir les sciences de la scolastique. Elles avaient réalisé d'importants progrès. La physique s'était enrichie de la connaissance de l'électricité, dont on entrevoyait déjà les applications à la physiologie et à la médecine. La chimie, sortie de la période embryonnaire, venait de naître et Lavoisier avait inauguré la chimie biologique. L'heure était venue pour la médecine de s'orienter définitivement dans une direction scientifique.

Dès lors, un mouvement rapide entraîne toutes les sciences médicales.

C'est d'abord Bichat, qui fonde l'anatomie générale. L'anatomie pathologique se précise et s'enrichit avec Laënnec, Louis, Andral, Cruveilhier. Puis la création de l'histologie vient donner à son domaine une étendue qui dépassait toute prévision.

La physiologie, avec Magendie et Claude Bernard, prenait rang parmi les sciences ; en révélant le mécanisme des fonctions normales, elle éclairait d'un jour tout nouveau celui de la maladie, qui n'est autre chose qu'un désordre de ces fonctions.

Pendant ce temps, la chimie, par ses prodigieux développements, surtout dans l'ordre des corps organiques, devenait l'auxiliaire indispensable de la physiologie et de la médecine. Et l'ainée de toutes ces sciences, la physique, faisait elle aussi d'importants conquêtes et fournissait à la clinique, notamment par l'électricité, la photographie, d'intéressants moyens d'étude.

Tels étaient les progrès de toutes les sciences biologiques, dans le cours du XIX^e siècle, qu'ils dépassaient en importance tout l'héritage accumulé des siècles passés.

Tandis que de tous côtés venaient à la Médecine ces précieuses richesses, l'exploration clinique en prenait largement sa part.

En découvrant l'*auscultation*, Laënnec donnait au clinicien le moyen de recueillir les plus importants parmi les signes physiques des affections thoraciques. La *percussion*, imaginée par Avenbrugger dès 1761, mais vulgarisée seulement en 1808 grâce à la traduction de Corvisart, l'avait devancée, et dès lors le médecin était en mesure de distinguer les diverses affections du thorax et les lésions valvulaires du cœur. Récemment (1894) la *phonendoscopie* de Bianchi (de Parme), combinaison ingénieuse de la percussion et de l'*auscultation*, est venue compléter heureusement ces deux méthodes classiques.

En introduisant dans la médecine les *appareils enregistreurs*, les physiologistes ont donné une précision plus grande à la recherche des signes physiques des affections cardio-pulmonaires. Bien que d'un maniement délicat, ces appareils ont au moins leur importance pour l'étude scientifique de ces affections. Tels sont le pneumographe, le stéthographe, le cardiographe et surtout le sphygmographe, le plus usité de tous. Le sphygmomanomètre, le spiromètre sont aussi des instruments de phy-

sique destinés à mesurer des valeurs physiologiques et s'appliquant aux recherches cliniques.

Répondant à ce même besoin d'exactitude, la *thermométrie clinique*, grâce surtout à Wunderlich et à Lorain, a fourni des notions très intéressantes sur l'évolution générale des maladies, sur les crises qui les terminent. Elle prête son concours au diagnostic de certaines affections à tracé thermique spécial, comme la fièvre typhoïde et la pneumonie. Elle est utilisée aussi pour établir le pronostic de l'apoplexie cérébrale, des hyperthermies infectieuses, de l'algidité progressive.

L'application des procédés optiques à l'exploration des cavités naturelles a suscité des méthodes utiles pour le diagnostic et le traitement ; elle a été l'origine d'une importante spécialité professionnelle : l'*oto-rhino-laryngologie*.

Grâce aux progrès de l'éclairage électrique, on a pu porter la lumière dans des cavités profondes, comme la vessie et l'estomac, par l'*endoscopie* et la *gastro-diaphanie*¹.

L'association de procédés physiques et physiologiques a créé toute une série de moyens destinés à l'étude des organes des sens et des fonctions nerveuses. L'*ophtalmoscopie* permet de juger l'état des parties constituantes de l'œil et l'*optométrie* d'évaluer le degré de la vision. L'*acoumétrie*, l'*olfactométrie* explorent l'ouïe et l'odorat. Le microphone a été employé pour reconnaître les vestiges de l'audition chez les sourds-muets.

La sensibilité générale, sous ses différents modes, est interrogée par l'*esthésiométrie*, la force motrice est évaluée par la *dynamométrie*, le travail musculaire par l'*ergographe*. L'*électro-diagnostic* fournit des indications sur l'état de l'appareil neuro-musculaire en révélant la réaction de dégénérescence, la réaction myotonique, les modifications de la résistance électrique.

Le phonographe a permis de recueillir la trace persistante et d'analyser les moindres nuances des troubles de la parole². Il donne aussi des documents matériels et comparables à diverses périodes de temps, sur les désordres psychiques qui se traduisent le plus habituellement par le langage.

Il n'est pas jusqu'à l'activité intellectuelle qui ne soit soumise à la mensuration et à l'enregistrement par la *psychométrie*.

La photographie a fait l'objet de quelques applications à la Médecine³. L'une des plus intéressantes est la *chronophotographie* de Marey, d'où dérive le cinématographe, qui donne à l'étude des démarches pathologiques une précision plus grande que la méthode, à la vérité beaucoup plus simple, des empreintes⁴.

Ce sont les progrès de l'électricité et de l'optique qui ont préparé la découverte de Röntgen, d'où sont nées les deux méthodes jumelles de la *radioscopie* et de la *radiographie*.

Le procédé purement physique de la *spec-*

1. A. CHAUFFARD. — *Bull. et mem. de la Soc. méd. des hosp.*, 1897, 9 Juillet, p. 979.

2. DUPONT. — *Société de neurologie*, 1899, 6 Juillet ; *Revue neurologique*, 1899, p. 523.

3. A. BURAI. — « Application de la photographie à la médecine », *Thèse*, Paris, 1896, n° 511.

4. G. MARINESCO. — XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900, Août. Section de neurologie, *Comptes rendus*, p. 140.

1. COURS DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — Leçon d'ouverture du cours. Suppléance de M. le professeur Bouchard.

troscopie sert à reconnaître la présence dans l'urine et le sang de substances anormales, comme l'urobiline et les pigments biliaires; elle révèle aussi diverses altérations toxiques du sang (méthémoglobine, hémoglobine oxy-carbonée).

Enfin, de connaissance toute récente et terminant la série des méthodes empruntées à la physique, la *cryoscopie* fournit, par la détermination du point de congélation des liquides de l'organisme, des notions du plus haut intérêt sur leur composition moléculaire, sur les échanges osmotiques, l'absorption et les sécrétions.

La *chimie*, surtout en ce qui concerne l'analyse des urines, a pris droit de cité dans la clinique journalière. Il n'est pas de praticien consciencieux qui n'en tire parti soit pour doser les composants normaux de l'urine, soit pour apprécier qualitativement et quantitativement l'albumine et le sucre. Si déjà au XVIII^e siècle l'existence d'urines coagulables par la chaleur était connue de Cotugno (1770), c'est le XIX^e siècle qui a vu mettre en évidence la relation de l'albuminurie avec les altérations rénales, grâce aux recherches de Wells et Blackhall et surtout de R. Bright (1827). De même, si l'on connaissait antérieurement la présence du sucre dans l'urine des diabétiques, c'est aussi dans le XIX^e siècle qu'on a pu l'isoler à l'état de pureté, déterminer sa nature glycosique et le doser par l'analyse chimique et la polarimétrie.

Ajoutons qu'un grand nombre de principes anormaux sont recherchés dans l'urine par les procédés chimiques (pigments biliaires, urobiline, indican, diazo-réaction d'Ehrlich, albumoses, etc.), qui décèlent aussi l'élimination rénale des médicaments.

C'est encore à la chimie que la séméiologie de l'estomac demande l'analyse du suc gastrique.

L'*histologie* est depuis longtemps mise à contribution par les cliniciens. S'agit-il de déterminer la nature d'une tumeur, c'est elle qui fournit le complément obligé de l'examen clinique. On soumet à son contrôle les fragments de tissus extirpés par biopsie, les débris rejetés spontanément par diverses voies, les sédiments des liquides normaux ou pathologiques de l'organisme (urines, sérosités, liquides kystiques, pus, etc.). Ce sont les procédés histologiques qui constituent la base de l'examen du sang; ils permettent de faire la numération de ses éléments figurés, de les distinguer entre eux et notamment de reconnaître les différentes variétés de globules blancs. Cette dernière notion, nouvellement issue des perfectionnements introduits dans la technique par Ehrlich, offre un très grand intérêt d'actualité; elle a singulièrement agrandi le domaine de l'hématologie et donné naissance au procédé du cytodagnostic.

Les services que la *microbiologie* rend à la clinique n'ont pas besoin de longs commentaires, et chacun sait combien elle éclaire le diagnostic d'un grand nombre de maladies telles que la tuberculose, la diphtérie, le choléra, la fièvre typhoïde, les septicémies. Si les procédés de cette nouvelle science ne sont pas toujours nécessaires pour établir l'existence et la nature d'une infection, du moins s'ajoutent-ils aux anciennes méthodes et apportent-ils au diagnostic une confirmation décisive. Il est même des cas où seuls ils sont susceptibles de fixer la vraie nature du mal.

C'est à la cause morbide que s'adresse l'exploration microbiologique. La présence des parasites infectieux est recherchée en clinique soit dans les produits rejetés hors de l'organisme par excrétion, soit à la surface du tégument cutané ou des muqueuses accessibles, soit même par ponction exploratrice dans les liquides de l'organisme et jusque dans l'intimité des parenchymes. Cette investigation met en œuvre les divers procédés techniques employés en bactériologie: les parasites sont recherchés par l'examen microscopique sur lames, ils sont isolés soit par la culture, soit par l'inoculation expérimentale qui permet en même temps d'apprécier leur virulence et d'en tirer des données intéressantes pour le pronostic. Si l'on met à part la pratique bien connue et depuis assez longtemps en usage de l'auto-inoculation du chancre mou au sujet lui-même, c'est exclusivement chez l'animal que se font les inoculations en vue du diagnostic, et l'on ne saurait trop condamner les tentatives heureusement peu nombreuses que des expérimentateurs peu scrupuleux n'ont pas craint de faire chez des sujets humains.

Enfin, la microbiologie a donné naissance à des procédés cliniques ayant pour base des réactions spéciales: tantôt la réaction est provoquée chez le malade par un produit engendré par le microbe pathogène; tantôt, au contraire, c'est sur le microbe que l'on fait agir un produit tiré de l'organisme malade. Sur la première réaction est fondée l'épreuve de la tuberculine de Koch (1890), et sur la seconde le séro-diagnostic de Widal (1896).

De la *physiologie* dérivent des procédés d'exploration auxquels s'attache un intérêt de premier ordre, car ils mettent en jeu les fonctions mêmes dont les troubles constituent la maladie. Ici l'exploration ne s'adresse pas aux causes morbides ni aux lésions anatomiques. Elle vise les organes en action; son but est de vérifier l'état de leur mécanisme au sein de l'économie troublée et, pour ainsi dire, d'évaluer le rendement de la machine organique en mouvement. C'est en quelque sorte une exploration animée. Le clinicien ne se borne plus alors au rôle de simple spectateur, il devient expérimentateur. L'expérience physiologique qu'il voit se dérouler devant lui est son œuvre, il en a d'avance fixé le déterminisme et il en connaît le résultat chez un organisme normal.

Mais cette expérimentation clinique ne va pas, d'ailleurs, sans d'assez grandes difficultés, car elle doit, de toute nécessité, remplir plusieurs conditions qui ne sont pas toujours d'une réalisation facile. La première et la plus impérieuse, c'est qu'elle soit inoffensive pour le sujet de l'expérience, qui est l'homme, et l'homme malade. En outre, elle doit être suffisamment simple dans son exécution pour se plier aux exigences de la pratique ordinaire. Enfin, elle doit fournir des résultats assez précis et assez faciles à interpréter pour qu'on en puisse tirer des indications vraiment utiles.

Nombre de procédés que nous avons énumérés ci-dessus empruntent le concours de la physiologie et pourraient être rattachés à ce groupe; ils en ont été distraits seulement pour les commodités de la classification. Mais il en est d'autres qui sont spécialement empreints du caractère expérimental.

Telle est l'épreuve de la *glycosurie alimen-*

taire, mise en pratique depuis Colrat (1875) pour l'examen des fonctions du foie, et fondée sur la glycogénie hépatique. Mais il s'agit là d'une expérience complexe; les fonctions du foie ne sont pas seules à intervenir et d'autres facteurs sont susceptibles d'exercer leur influence comme autant de causes d'erreur: absorption digestive, utilisation du glucose par les tissus, élimination rénale.

Plus simple est l'exploration des fonctions du rein par l'épreuve de l'élimination provoquée. Elle consiste à rechercher comment le rein débarrasse l'organisme d'une substance introduite à dose connue sous la peau (matières colorantes telles que le bleu de méthylène, médicaments tels que l'iodure de potassium, le salicylate de soude).

Des épreuves analogues peuvent renseigner le clinicien sur l'état de l'absorption digestive, sur les échanges accomplis dans les cavités séreuses.

Le fonctionnement du système nerveux peut être interrogé diversement au moyen de l'expérimentation clinique. La recherche des réflexes représente sous sa forme la plus simple ce mode d'investigation. La réaction sudorale ou sudation provoquée par l'injection de pilocarpine en est un autre exemple: le retard de la sécrétion est un élément du diagnostic de la paralysie faciale périphérique et en révèle en même temps la gravité¹.

On en peut rapprocher l'ingénieux moyen que M. Pitres a fait récemment connaître pour déterminer le siège des excitations algésiogènes dans les névralgies. Il consiste à faire successivement des injections de cocaïne sur les divers points du trajet des conducteurs sensitifs et jusque dans le canal rachidien, afin de déterminer à quel niveau elles produisent la suppression de la douleur².

Enfin, on peut considérer comme une véritable expérience physiologique l'hypnotisme, procédé d'exploration qui a été d'un précieux secours pour l'étude théorique de l'hystérie et pour le diagnostic de ses manifestations souvent si trompeuses.

Tandis que, dans les expériences cliniques que nous venons de passer en revue, le malade sert lui-même de sujet d'expérience, il en est d'autres où il fournit seulement des produits destinés à être expérimentés chez des animaux. L'inoculation de matières virulentes, indiquée déjà plus haut à propos des méthodes bactériologiques, en est un exemple. Telle est encore la méthode célèbre de la recherche de la toxicité mise en œuvre par le professeur Bouchard: elle consiste à injecter soit dans les veines, soit dans les organes même de l'animal, un liquide tiré de l'organisme malade: urine, sang, etc. Praticquée dans certaines conditions, elle donne des renseignements fort intéressants sur le mécanisme pathogénique et sur la gravité de diverses maladies.

Et ce ne sont pas seulement les progrès des sciences proprement dites qui ont accru les ressources de l'exploration clinique. Ceux de l'industrie, qui ne sont, il est vrai, que la

1. STRAUS. — « Des modifications dans la sudation de la face provoquée à l'aide de la pilocarpine, comme un nouveau signe pouvant servir au diagnostic différentiel des diverses formes de paralysie faciale ». *Mém. de la Soc. de biologie*, 1879, p. 85.

2. A. PITRES. — « Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies, par les injections de cocaïne ». XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900, Août. Section de neurologie, *Comptes rendus*, p. 592.

conséquence des progrès scientifiques, n'y sont pas restés étrangers. Ainsi le cathétérisme était connu et pratiqué depuis longtemps, mais c'est dans le cours du XIX^e siècle que, grâce à la fabrication d'instruments souples et inoffensifs, en gomme et en caoutchouc, il a pu devenir d'un usage courant et s'appliquer à d'autres conduits que l'urètre, notamment à l'œsophage.

Cette énumération trop longue et pourtant incomplète suffira, je l'espère, à mettre en évidence l'effort considérable accompli par la clinique, dans le cours du XIX^e siècle, pour perfectionner son outillage. Si elle a pu obtenir d'aussi brillants résultats, c'est qu'elle a puisé à toutes les sources, profité de tous les progrès — et ils étaient grands — réalisés par chacune des sciences dites auxiliaires de la médecine. Car ce qui manquait aux anciens observateurs, ce n'était ni l'ingéniosité, ni le jugement, mais un ensemble de notions scientifiques plus précises et les moyens propres à les acquérir. Or l'instrumentation et la technique jouent un rôle capital dans l'évolution des sciences biologiques. « Celui qui imagine une méthode ou un instrument d'investigation nouveaux fait quelquefois plus pour l'avancement de la médecine que les plus grands penseurs et que les plus profonds philosophes. » (Cl. Bernard.)

Il est certain que si le jugement reste toujours l'instrument le plus précieux parce que son intervention est toujours nécessaire, du moins n'intervient-il qu'en dernier lieu, après que la technique a fourni ses résultats. Tous deux sont, en somme, indispensables : à toute œuvre il faut à la fois l'outil et l'ouvrier, et la science ne saurait se passer ni d'une bonne technique, ni d'un bon jugement.

En empruntant largement aux sciences leurs méthodes et leurs instruments, le clinicien ne doit jamais se départir de son rôle propre, qui est d'apprécier le trouble apporté par la maladie dans les fonctions de l'organisme. Se souvenant que chaque science a son problème, il ne doit jamais être exclusivement chimiste, physicien, anatomiste ou physiologiste; il lui faut n'accorder à aucun des procédés tirés des sciences une valeur absolue ni exclusive, mais s'efforcer de varier et de combiner ses investigations. Se sert-il de méthodes donnant des indications numériques, il doit tenir seulement leurs résultats pour approximatifs, sans se laisser abuser par le mirage des chiffres et des formules mathématiques. Bien entendu, il n'entre pas dans notre pensée que l'exactitude et la précision soient choses superflues dans les investigations de la clinique, pas plus, d'ailleurs, que dans toute recherche scientifique. Mais les conditions sont ici fort complexes; le plus souvent, les multiples influences capables d'exercer leur action sur les phénomènes étudiés ne sont pas toutes connues, si bien que, dans l'ordre des phénomènes vitaux, les déductions en apparence les plus logiques doivent toujours être soumises au contrôle de l'expérience.

Bien plus, le clinicien doit parfois préférer à des procédés d'une grande rigueur d'autres qui sont manifestement imparfaits, mais d'une application moins délicate. Car la pratique a ses exigences. Quand la santé ou la vie d'un

malade est en jeu, la rapidité de l'information clinique peut être un élément de succès, et il importe que le médecin sache se passer d'appareils compliqués et de longues recherches. Il est certain que les moyens employés couramment pour reconnaître et doser l'albumine et le sucre dans l'urine sont loin d'être les meilleurs que les chimistes possèdent; mais ils ont permis de faire une telle somme d'observations utiles à la fois pour la pathologie et pour la clinique, qu'il faut se féliciter que les médecins les aient employés malgré leurs imperfections.

De même les méthodes d'examen physique qui ne nécessitent aucun instrument et qui sont constamment et partout à la disposition du clinicien, le palper, le toucher, l'auscultation, la percussion, lui seront toujours indispensables. Par suite, elles devront toujours tenir le premier plan dans les préoccupations de ceux qui enseignent la médecine.

L'exploration clinique a donc tout avantage à ne rien abandonner du patrimoine qu'elle a reçu du passé. Car les ressources nouvelles que lui a values l'admirable essor de toutes les sciences au XIX^e siècle sont venues simplement s'ajouter aux anciennes, et l'on peut dire qu'elles les complètent bien plutôt qu'elles ne les remplacent. Aussi ne saurait-on s'étonner que les cliniciens répugnent à se défaire de méthodes éprouvées par une longue pratique : ils ressemblent à ces braves gens qui ont peine à se séparer de leurs vieux serviteurs.

LA VARIOLE A LYON

HOPITAL D'ISOLEMENT 1899-1900

Par le Professeur J. COURMONT

et MM. BANCEL, MONTAGARD, PRAT, PRAVAZ Internes du service.

Depuis quinze ans, la variole n'avait pas fait d'apparition sérieuse à Lyon. La question de désaffectation de l'hôpital d'isolement avait même été agitée. La nouvelle épidémie est venue de Marseille : le 24 Juin 1899, un voyageur, récemment arrivé de Marseille, était atteint de variole et la communiquait à son médecin. Les cas furent peu nombreux jusqu'en Décembre ; à ce moment, une véritable épidémie se déclarait.

Voici la courbe de la morbidité et de la mortalité à l'hôpital d'isolement de la Croix-Rousse, jusqu'à la fin de l'épidémie, en Novembre 1900. Il ne s'agit donc que des cas hospitalisés. Ils représentent, néanmoins, la plus grosse part de l'épidémie, celle-ci n'ayant guère atteint que la classe pauvre des quartiers les plus peuplés. Le Bureau d'hygiène de Lyon [publiera la statistique complète. Rappelons, enfin, que la variole a sévi avec intensité dans plusieurs localités voisines de Lyon, dans les premiers mois de 1900 (graphique 1).

On voit que l'épidémie s'est développée brusquement en Décembre 1899, a progressivement augmenté jusqu'en Mars, pour diminuer en Avril, réaugmenter en Mai, et baisser rapidement en Juin, pour se terminer virtuellement en Août et réellement en Novembre; depuis lors, aucun nouveau cas n'a été signalé.

La statistique complète de l'hôpital com-

prend donc 912 cas, avec une mortalité globale de 167, soit 18 pour 100.

Dans l'exposé qui va suivre, nous ne considérerons que les cas observés par nous, à partir du 1^{er} Janvier 1900, époque de notre entrée au service. C'est donc l'étude de 792 observations de variole, dont 142 décès, soit 17,9 pour 100.

La première remarque intéressante est la répartition suivant l'âge et le sexe.

La prédominance du sexe féminin est considérable : 449 femmes pour 343 hommes. Elle est surtout frappante à certains âges; voici le graphique de cette proportion (graphique 2).

On voit que le nombre d'hommes et de femmes est à peu près égal jusqu'à dix ans. De dix à vingt ans, nous rencontrons plus d'hommes que de femmes, l'homme commençant déjà à fréquenter l'atelier, à sortir de la maison, plus généralement que la femme. Nous ne voyons pas d'autre raison à donner. A partir de vingt ans, la proportion est renversée. De vingt à trente ans : 78 hommes contre 157 femmes; de trente à cinquante ans : 84 hommes pour 146 femmes, soit environ le double de femmes. Au-dessus de cinquante ans, la proportion redevient sensiblement la même. Nous n'hésitons pas à attribuer aux revaccinations du service militaire la diminution du nombre d'hommes atteints de variole au-dessus de vingt ans. Si on consulte les vieux auteurs, on lit que la proportion des hommes atteints de variole dans une épidémie est toujours supérieure à celle des femmes. Cela est encore vrai actuellement de dix à vingt ans, cela ne l'est plus au-dessus de vingt ans, depuis que la revaccination se fait sérieusement dans l'armée. Nous y reviendrons plus loin. Après cinquante ans, l'influence de cette revaccination disparaît à peu près entièrement.

La mortalité est également plus considérable chez la femme de vingt à cinquante ans. Voici le tableau :

AGE	HOMMES			FEMMES		
	Morbidité	Mortalité	Morts pour 100.	Morbidité	Mortalité	Morts pour 100.
0 à 1 an.	16	7	43 p. 100	20	13	65 p. 100
1 à 10 ans.	33	10	30 —	36	5	14 —
10 à 20 ans.	105	8	7 —	53	6	11 —
20 à 30 ans.	78	8	10 —	157	26	16 —
30 à 50 ans.	84	16	19 —	146	29	19 —
50 ans et au-dessus	24	6	25 —	29	8	27 —

La femme de vingt à cinquante ans, atteinte de variole, en meurt 18 fois sur 100; l'homme, 14 sur 100. L'influence atténuante de la revaccination militaire est donc des plus nettes, même pour les cas masculins qui n'ont pu échapper complètement à la contagion.

Les varioles hémorragiques primitives ont

été au nombre de 44, dont une seule a guéri. Nous trouvons encore 15 hommes contre 29 femmes. C'est la proportion de 50 pour 100 déjà énoncée. Cela n'a rien d'étonnant, nos varioles hémorragiques primitives ayant presque toutes été observées sur des adultes de vingt à trente ans. Les deux âges extrêmes ont été : dix-huit ans et soixante-trois ans. Aucune variole hémorragique primitive au-dessous de dix-huit ans. Disons de suite qu'au-dessous de cet âge nous n'avons même observé qu'un seul cas de variole hémorragique secondaire (enfant de un an, non vacciné).

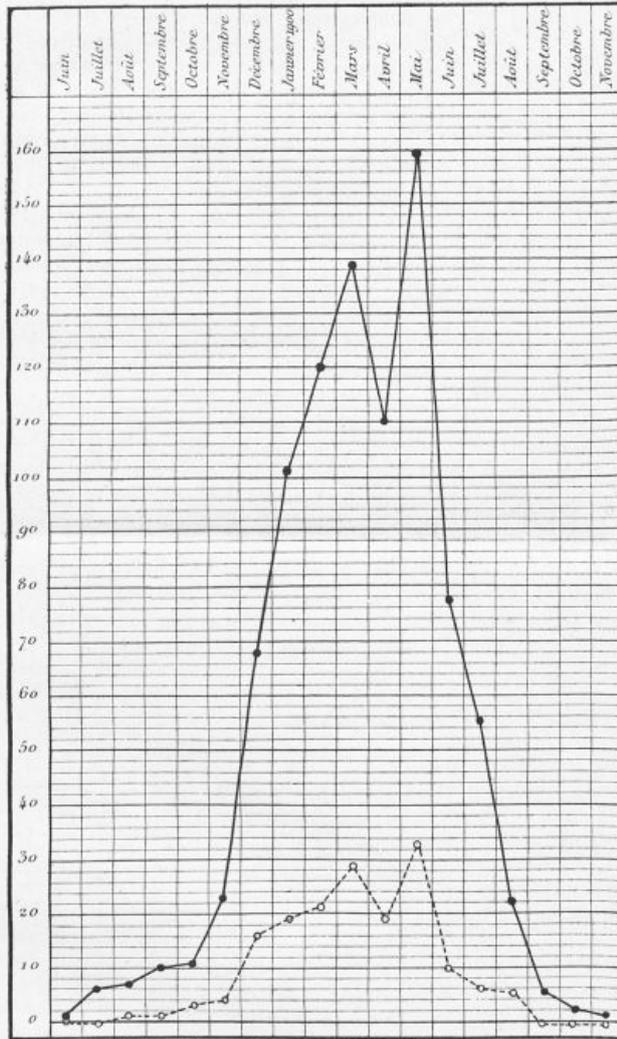
Comment se répartissent cliniquement nos 792 cas ? Nous relevons :

Morts (dont 43 hémorragiques primitives)	142
Formes graves guéries	200
Formes bénignes	450
	<hr/> 792

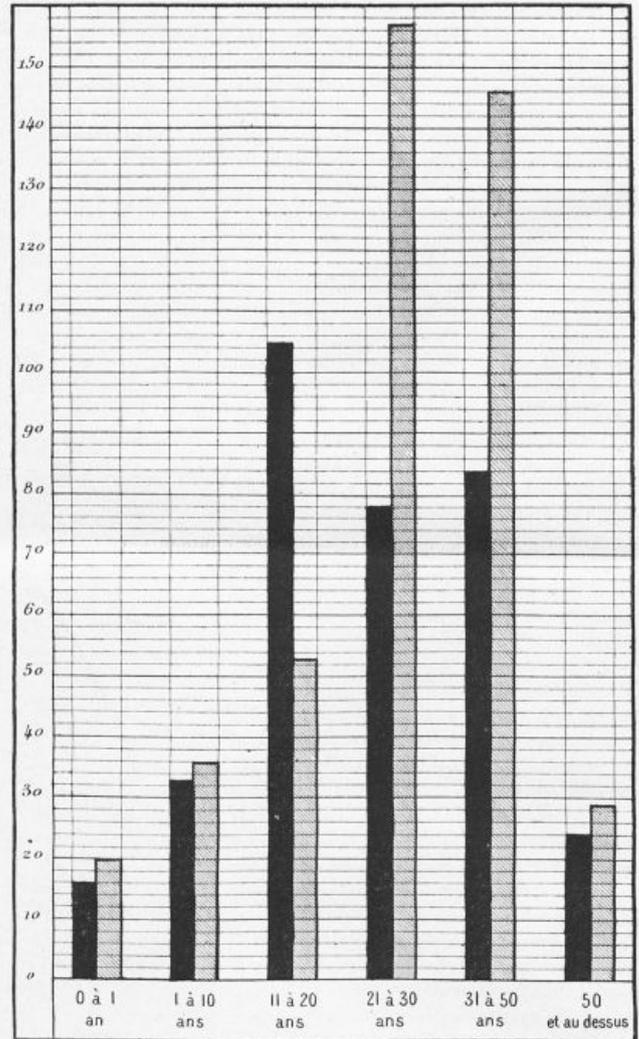
Nous appelons *formes graves* celles dont le pronostic a été inquiétant à un moment quelconque de l'évolution, celles qui ont eu des complications suppurées ou autres, qui sont restées longtemps à l'hôpital. Nous appelons *bénignes* celles qui, bien que parfois

Myocardite	Report	124
Néphrite aiguë		2
Avortement sans autres complications		4
Enfants morts en naissant, sans lésions		3
Invaginations intestinales		1
Pas d'autopsie		6
		<hr/> 142

Les complications suppurées périphériques ont été bien plus rares que dans les anciennes épidémies, grâce au traitement dont nous parlerons plus loin. En comprenant même les cas les plus bénins, ceux qui n'ont présenté qu'un furoncle, une otite moyenne



Graphique 1. Morbidité et mortalité à l'Hôpital d'isolement en 1899-1900.



Graphique 2. Morbidité suivant l'âge et le sexe.

Au point de vue de la vaccination antérieure, nos 44 cas se décomposent ainsi :

Non vaccinés	23
Vaccinés plus de dix ans auparavant	21
Coexistence de vaccin et variole	1
Vaccinés dans les dix dernières années	0
	<hr/> 44

Plus de la moitié n'avaient donc jamais été vaccinés. Aucun n'avait été revacciné récemment, sauf le cas de coexistence, qui a d'ailleurs succombé.

L'alcoolisme est noté dans un tiers des cas.

Les formes hémorragiques secondaires sont au nombre de 40; 27 ont guéri.

suppurées confluentes, ont suivi une marche normale, n'ont jamais eu de pronostic spécialement sombre, n'ont pas eu de complications, sont restées le minimum de temps à l'hôpital.

Voici les causes de la mort :

Hémorragiques primitives	43
Hémorragiques secondaires, sans autres complications	13
Bronchopneumonie	37
(Edème pulmonaire. Congestion pulmonaire	17
Pneumonie franche	6
Tuberculose avancée	5
Péricardite	3

A reporter 124

suppurée, un petit abcès, nous n'arrivons qu'à 110 cas avec complications suppurées, soit 13,8 pour 100. Sur ces 110 cas, 15 seulement ont présenté l'ancien type de la variole avec abcès interminables de la convalescence, phlegmons, etc. Deux étaient entrés déjà dans cet état. Trois cas de vastes phlegmons gangreneux ont nécessité de larges ouvertures et un drainage prolongé.

Les complications oculaires méritent de nous arrêter. Au début de Janvier, 4 fontes purulentes d'yeux, dont un phlegmon gangreneux de l'orbite. Ensuite, 45 cas de vésicules ou pustules du globe de l'œil, sans une

seule fonte purulente. Nous y reviendrons à propos du traitement. Dans un cas, les deux yeux eurent successivement le tiers inférieur de la chambre antérieure rempli de pus, avec opacité de la cornée. La résorption se fit complètement, la guérison *ad integrum* fut obtenue sans évacuation du pus. C'était du pus variolique sans contamination par pyogènes vulgaires.

Certains malades ont eu de l'amaurose plus ou moins complète pendant la convalescence. On trouvera ces cas dans la thèse de Prothon¹.

Signalons encore un cas d'orchite qui guérit sans suppuration.

L'albuminurie, toujours transitoire, sauf dans deux cas (un bénin, un grave), s'est ainsi répartie :

99 cas mortels, non hémorragiques		
primitifs	20	20 p. 100
200 formes graves guéries	36	18 —
450 formes bénignes	37	8 —

Les cas les plus légers ont parfois de l'albuminurie. Son importance pronostique est nulle.

C'est dans le cours de cette épidémie que nous avons fait nos recherches sur la *leucocytose* de la variole², qui est une mononucléose spéciale à myélocytes. Nous avons déjà insisté sur l'importance clinique de ce fait au point de vue du *diagnostic*, qui est facile par le simple examen d'une plaque de sang desséchée, fixée à 115° et colorée au triacide d'Ehrlich. Nous avons pu déceler ainsi quelques erreurs de diagnostic : deux érythèmes polymorphes, un pseudo-rhumatisme infectieux, un ecthyma syphilitique fébrile, etc.

L'épidémie lyonnaise a encore donné naissance à nos recherches sur les *lésions de la moelle osseuse*³, à celles de Boigey⁴ sur la *myocardite variolique*, et en partie à celles de Gallavardin⁵ sur le même sujet.

Les rapports de la variole avec la *tuberculose* ont été assez curieux. Dans cinq cas de tuberculose avancée (deux phtisiques cavitaires, une pyélonéphrite suppurée bacillaire, deux tumeurs blanches avec lésions pulmonaires), la mort est survenue rapidement avec une forme moyenne de variole. Deux cas de tuberculose pulmonaire peu avancée n'ont pas été modifiés. Deux cas d'induration des deux sommets avec état fébrile antérieur et crachats purulents, ont été notablement améliorés. La variole guérie, les deux malades sont rentrés dans leur service hospitalier primitif, sans fièvre et crachant beaucoup moins.

Quelle a été l'influence de la variole sur la grossesse, et réciproquement?

1. P. PROTHON. — « Lésions du fond de l'œil dans les infections générales aiguës ». Thèse, Lyon, 1900.
 2. J. COURMONT et V. MONTAGARD. — « La mononucléose de la variole chez l'enfant et chez l'adulte ». *Société de Biologie*, 1900, 16, 23, 30 Juin. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, Juillet et Septembre. — *Congrès de Paris*, 1900, Août.
 3. J. COURMONT et V. MONTAGARD. — « Lésions de la moelle osseuse dans la variole ». *Congrès de Paris*, 1900.
 4. BOIGEY. — « Les lésions du cœur dans la variole ». Thèse, Lyon, 1900.
 5. GALLAVARDIN. — « Dégénérescence graisseuse du myocarde ». Thèse, Lyon, 1900.

Cinq femmes, enceintes de quatre à huit mois et demi, atteintes de formes suppurées généralisées, n'ont ni avorté ni accouché, et ont quitté le service d'isolement en parfait état. Seize ont avorté ou accouché. Huit ont survécu (6 avortements de quatre à sept mois et demi; 2 accouchements à huit mois et demi). Huit sont mortes. Deux avaient une forme hémorragique primitive. Deux formes graves sont mortes de métrorragie. Mais, 4 sont mortes avec une variole très bénigne, sans hémorragie notable, après des avortements de quatre à huit mois, sans cause apparente. Quelques heures après la délivrance, la malade était prise d'angoisse, de dyspnée, de tachycardie et mourait de syncope. L'avortement ou l'accouchement assombrissent singulièrement le pronostic de la variole, même en dehors du danger des hémorragies.

Sur les enfants nés de mères varioliques, 3 sont morts en quelques heures. Aucun n'a présenté à la naissance, soit éruption, soit cicatrices. La variole survenait chez eux le sixième ou le septième jour et était mortelle. Dans un cas la vaccination fut positive et coexista avec la variole. Deux enfants ont survécu sans variole et avec insuccès de la vaccination.

Nous croyons fermement à l'efficacité du *traitement* pour combattre les complications de la variole.

Les soins hygiéniques, l'isolement des malades atteints de broncho-pneumonie, la suppression du balayage dans les salles éviteront un certain nombre d'infections pulmonaires.

Quant aux complications suppurées périphériques, elles sont justiciables de l'antiseptie. Nous l'avons montré, H. Roger et E. Weil l'ont vu également, la *pustule est une suppuration spécifique*, elle est souvent privée de germes pyogènes vulgaires. C'est l'infection secondaire par ceux-ci qui provoque ultérieurement les furoncles, les abcès, les phlegmons, etc., si fréquents autrefois pendant la convalescence. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous pensons avoir réduit ces accidents au minimum.

Tout d'abord, l'hôpital d'isolement de la Croix-Rousse est neuf, bien aéré, admirablement situé au sommet de la colline, entouré d'un jardin, parfaitement isolé. Ce sont là des conditions hygiéniques qui ne se trouvaient pas réalisées lors des précédentes épidémies.

En second lieu, nous avons cherché à réaliser aussi complètement que possible l'antiseptie de la peau. Pour cela, nous avons fait organiser un service régulier de *bains* qui fonctionnait du matin au soir, au moyen de 12 baignoires chauffées les unes au gaz, les autres à la vapeur.

Chaque malade prenait aussi souvent que possible, en principe tous les jours, un grand bain tiède au sublimé. Le bain recevait 30 grammes de sublimé et 30 grammes d'acide tartrique. La durée était de quinze à vingt minutes. En outre, du sublimé à 1 pour 500 était, plusieurs fois par jour, pulvérisé sur la face, avec interposition d'un tampon d'ouate sur les yeux.

Les malades étaient de la sorte aussi lavés, aussi désinfectés que possible. Les draps étaient toujours propres, l'odeur des salles

nulle. Le bain, même sans sublimé, aurait au moins l'avantage de forcer le personnel à approprier les malades. En outre, il procure de la diurèse, du sommeil, une accalmie des souffrances.

Jamais, malgré les nombreuses portes d'entrées de la peau, nous n'avons eu d'intoxication sublimée. Un seul cas présenta un peu de salivation passagère et quelques troubles généraux qui cessèrent immédiatement.

Nous croyons avoir rendu un grand service à nos varioleux avec ces bains.

Pour les complications oculaires, le *bleu de méthylène* nous a été très précieux. Au début, les injections sous-conjonctivales de sublimé, de bi-iodure de mercure (0,04 dans 10 grammes d'huile d'olives; 5 à 6 gouttes par jour) n'empêchèrent pas la fonte de quatre yeux. Dès le 15 Janvier, une solution de bleu de méthylène, à 0 gr. 20 pour 100, fut mise à la disposition du personnel hospitalier. Dès son entrée, tout malade présentant une pustule, une vésicule sur le globe de l'œil ou sur la conjonctive, ou même simplement de la conjonctivite, recevait cinq ou six instillations par jour de la solution de bleu. 45 cas ont ainsi évolué sans la perte d'un seul œil, et nous rappelons l'observation citée plus haut où la suppuration des deux chambres antérieures d'un varioleux put évoluer vers la guérison, sans infection secondaire. Nous recommandons le bleu comme un merveilleux antiseptique des voies oculaires chez le varioleux.

Quatre femmes ont été mises dans une *chambre rouge*, au stade encore uniquement papuleux. Toutes quatre ont eu des formes suppurées généralisées. Nous avons renoncé à ce traitement, d'ailleurs extrêmement pénible pour le malade et pour le personnel. Malgré toutes les précautions prises, nous n'oserions pas affirmer, comme on nous l'a demandé, qu'une plaque photographique ne se serait pas voilée dans la chambre rouge. Le traitement par la lumière rouge est, *pratiquement au moins*, inefficace.

Reste la sérothérapie. Nous avons publié nos résultats¹. Nous avons injecté, sous la peau ou dans le sang, du sérum de génisse vaccinée ou variolisée, à 52 varioleux. L'influence sur la mortalité a été faible, quoique sensible (25 pour 100 au lieu de 35 pour 100, sur les formes graves). Les complications suppurées ont été certainement moins fréquentes chez les traités (20 pour 100 au lieu de 54 pour 100, dans les formes graves). L'évolution des symptômes a paru peu modifiée. Les injections de sérum ont, en outre, un effet hémostatique certain; elles abaissent aussi la leucocytose. En somme, les résultats de la sérothérapie ont été encourageants, mais ne s'imposent pas.

Nous avons laissé pour la fin la question de la *vaccination antérieure* de nos varioleux. Voici la statistique.

150 non vaccinés	{	morts (soit 50 p. 100)	75
		f. graves guéries	52
		formes bénignes	23
580 vaccinés plus de dix ans auparavant	{	morts (s. 10, 8 p. 100)	63
		f. graves guéries	100
		formes bénignes	417

1. J. COURMONT et V. MONTAGARD. — « Essais de sérothérapie dans la variole ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1900, Septembre.

22 vaccinés dans les dix dernières années . . .	mort (bronchopneumonie, s. 4 p. 100) . . . 1 formes bénignes . . . 21
16 cas de coexistence de variole et vaccine . . .	
24 cas de vaccinations multiples positives . . .	morts (soit 12 p. 100) . . . 2
	f. graves guéries . . . 10
	formes bénignes . . . 4
	mort (soit 4 p. 100) . . . 1
	f. graves guéries . . . 15
	formes bénignes . . . 8

Donc, 50 pour 100 des non vaccinés sont morts. Cette proportion est encore trop faible. Les 23 formes bénignes comptées dans les non vaccinés avaient, en réalité, été très probablement vaccinées, mais ne se souvenaient pas de cette opération. La proportion monterait donc à 60 pour 100, au lieu de 10 pour 100 pour les cas vaccinés plus de dix ans auparavant, et 4 pour 100 pour les cas vaccinés récemment (et encore le seul cas qui donne ce pourcentage de 4 pour 100 est-il mort de broncho-pneumonie au début de la convalescence). Ces chiffres sont suffisamment éloquents, quant à l'influence de la vaccination.

Pour celle de la revaccination, le lecteur voudra bien se reporter plus haut au graphique qui montre l'énorme augmentation de la morbidité et de la mortalité par variole chez la femme de vingt à cinquante ans, comparée à celle de l'homme. L'homme bénéficie, en moindre fréquence et en moindre gravité de la variole, de la revaccination imposée au service militaire.

Notons enfin les 16 cas de coexistence de variole et de vaccine (vaccination pendant l'incubation de la variole), et surtout les 24 cas de vaccinations positives multiples. Il s'agit d'observations très curieuses où la vaccination a été positive toutes les fois qu'elle a été pratiquée (jusqu'à 6 fois en cinquante ans pour le même individu) sans empêcher toutefois l'écllosion de la variole. Chose également intéressante, dans 3 de ces observations, on note une récidive de variole. Trois varioleux avaient donc la variole pour la seconde fois (à dix, vingt et trente-cinq ans d'intervalle), et avaient été vaccinés positivement 2 fois et 3 fois. Il semble donc bien qu'il existe des organismes chez lesquels l'immunité obtenue, soit par la variole, soit par la vaccine, est très passagère. D'où la conséquence pratique qu'il faut se faire vacciner d'autant plus fréquemment que la vaccination est plus facilement positive. Un adulte de vingt ans, vacciné dans l'enfance, sur lequel la revaccination reste négative, a toutes les chances d'avoir une immunité indéfinie. Un adulte qui a eu des vaccinations positives dans l'enfance, à l'école, au régiment, devra se faire revacciner assez fréquemment, toutes les fois, en tout cas, qu'il traversera un foyer épidémique.

La conclusion générale à tirer de cette statistique est qu'il faut hâter le vote de la loi sur la vaccination et la revaccination obligatoires. La revaccination ne doit pas seulement être obligatoire à la naissance et à douze ans, comme cela se pratique en Allemagne; elle doit l'être encore à vingt ans pour les femmes aussi bien que pour les hommes, comme le demande le projet de loi dont M. Cornil est rapporteur.

Il serait enfin à désirer qu'on revaccine encore plus tard ceux chez qui les vaccinations auraient été positives dans l'enfance, à douze ans et à vingt ans. Ce dernier desideratum est peut-être un article de luxe. La revaccination obligatoire à vingt ans s'impose au contraire comme une nécessité sociale.

MÉDECINE PRATIQUE

LES TUBERCULEUX ET LEUR ESTOMAC¹

Le traitement de la tuberculose par l'air pur, le repos physique et moral, et une bonne alimentation gagne de plus en plus de partisans.

L'action de ces moyens hygiéniques est érigée en une méthode de traitement, dont le type complet se trouve réalisé par le sanatorium.

En ce qui concerne l'alimentation, troisième facteur hygiénique, peut-être le plus important, c'est de l'état de l'estomac, de l'intégrité de ses fonctions sécrétoires et motrices que dépendra le succès du traitement.

On comprend donc, à cause de l'importance de l'estomac dans la lutte contre la tuberculose, que l'attention des cliniciens ait été dirigée vers cet organe et la série d'études de plus en plus approfondies dont il a été l'objet de leur part.

La tuberculose amène-t-elle certains troubles de l'estomac qui dépendent directement de l'infection bacillaire ou les troubles qu'on peut constater relèvent-ils d'autres facteurs indépendants de la tuberculose, parfois même existant avant l'envahissement de l'organisme?

En d'autres termes, le médecin, en présence d'un cas de tuberculose avec troubles gastriques, fera-t-il le diagnostic dyspepsie, suite de la tuberculose, ou tuberculose chez un dyspeptique, en excluant évidemment les cas très rares d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac?

Les avis des cliniciens sont partagés; ceux-ci sont loin d'être d'accord sur la plus ou moins grande fréquence des troubles gastriques.

Au commencement du siècle, Louis et Andral estimaient que les troubles gastriques sont un accident très fréquent dans la phtisie pulmonaire, qu'ils la précèdent ou l'accompagnent; ces auteurs tentaient même une classification très détaillée et recherchaient l'influence que ces troubles exercent sur la marche de la phtisie. C'est ainsi qu'Andral admet trois modes d'influence de la gastrite aiguë sur la marche de la phtisie: influence aggravante, nulle, ou même favorable. « Enfin, chez d'autres phtisiques, dit-il, en même temps que l'estomac s'enflamme, la maladie primitive semble rétrograder². » Louis tend à une classification trop précise des symptômes cliniques en rapport avec la schématisation des lésions anatomiques³.

Leurs successeurs, comme Guéneau de Mussy, Pidoux, Damascino, étudient à leur tour les rapports qui existent d'après eux fréquemment, entre la tuberculose et les phénomènes dyspeptiques, et l'influence qu'ils exercent réciproquement l'un sur l'autre.

G. Sée, en soulignant la fréquence des troubles dyspeptiques, établissait une forme spéciale de tuberculose, la forme larvée abdominale, s'annonçant par des troubles dyspeptiques. Il dit: « Les troubles digestifs se manifestent avant qu'il y ait le moindre signe physique ou même le moindre signe fonctionnel de la respiration »; et plus loin il ajoute: « La phtisie peut prendre les apparences des affections des organes digestifs et de leurs annexes; plus rarement elle débute par les organes génito-urinaires⁴. »

Nous mentionnons qu'une forme analogue a été décrite comme phtisie pseudo-gastrique par M. Sokolowski (de Varsovie) dans sa très remarquable monographie (en polonais): « Des formes larvées de la phtisie pulmonaire ».

1. Travail du laboratoire de M. Letulle à l'hôpital Boucicaut.

2. G. ANDRAL. — Clinique médicale, 1840, T. IV, p. 285, Paris.

3. P.-C.-A. LOUIS. — Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie, p. 217-246.

4. G. SÉE. — De la phtisie bacillaire, 1884, Paris, p. 147 et suiv., p. 299.

Grancher, Hutinel ainsi que Mathieu et Marfan insistent dans leurs travaux sur la grande fréquence des troubles gastriques dans l'évolution de la phtisie. « Les troubles gastriques sont extrêmement communs chez les phtisiques. Souvent ils s'observent au début même de la maladie dont ils semblent préparer l'écllosion » (Grancher Hutinel). « Les troubles gastriques sont d'une fréquence extrême chez les tuberculeux » (Mathieu). Marfan, dans son travail très connu sur les « Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire », donne même la statistique des cas de gastrite qui se rencontre chez presque les deux tiers des tuberculeux dans la première période de la maladie, et établit le rapport qui existe entre la tuberculose comme cause et les troubles gastriques comme effet.

Un autre groupe de cliniciens soutient que les troubles gastriques, quand ils existent dans la tuberculose, ne dépendent pas d'elle, et qu'il en faut chercher l'origine dans une série de causes nocives qui, pendant plus ou moins longtemps, ont exercé leur action sur l'estomac.

Nous trouvons cette opinion formulée par Debove, Audhoi et autres, et précisée d'une manière scientifique par Hayem, grâce à ses méthodes du chimisme stomacal: « La tolérance gastrique est vraiment surprenante dans bien des cas et il me semble que la tuberculose pulmonaire au début est, de toutes les maladies graves, celle dont l'influence sur les phénomènes digestifs est la moins prononcée (Hayem⁵). »

Dans les cas où le professeur Hayem, en examinant d'une façon rigoureuse le chimisme stomacal, a trouvé des manifestations de la gastrite, il les rapporte non pas à la tuberculose, mais à ces facteurs nuisibles, étrangers à celle-ci, qui agissaient sur la muqueuse de l'estomac pendant le cours de la tuberculose ou même longtemps avant ses premières manifestations. Parmi ces facteurs, il cite en première ligne la mauvaise hygiène alimentaire, l'abus d'alcool et de médicaments, le tabac, etc., facteurs qui agissent en irritant l'estomac, et, en même temps, préparent le terrain à la tuberculose, en affaiblissant l'organisme. « Les affections stomacales, dit Hayem, peuvent retentir sur le foie, les reins, le système tégumentaire; elles rendent l'économie plus vulnérable et préparent le terrain aux maladies de débilité et aux maladies infectieuses. Parmi les infections, la tuberculose est la plus importante⁶. »

L'opinion de M. Hayem nous explique pourquoi les mêmes individus — victimes de la misère physiologique et par cela même menacés de tuberculose, — transportés dans de meilleures conditions d'hygiène, ne présentent pas la même fréquence de troubles gastriques. Nous avons ici en vue les sanatoria où la stricte application de la méthode hygiéno-diététique est la base du traitement de la tuberculose. Les résultats obtenus dans des sanatoria pour les malades aisés, comme ceux de Davos, Leysin, Reiboldgrün, Gærbersdorf, etc., nous montrent, en règle générale, l'augmentation du poids, même chez des malades très avancés. Et ceci est une preuve de l'amélioration générale de la nutrition, qui, évidemment, n'aurait pas pu avoir lieu avec le mauvais fonctionnement de l'estomac.

M. Turban, à Davos, donne comme moyenne de l'augmentation du poids chez 500 malades, avec une durée moyenne de séjour de sept à huit mois: 4 kilogrammes⁷.

1. GRANCHER-HUTINEL. — « Phtisie pulmonaire ». Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 652.

2. MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin, 1900, Paris, p. 721.

3. HAYEM. — « Gastropathies et phtisie pulmonaire ». Communication au Congrès de la tuberculose. Le Mercéd médical, 1893, n° 33.

4. HAYEM. — Art. « Estomac du Traité de médecine de Brouardel et Gilbert ». T. IV, p. 377.

5. TURBAN. — Beiträge zur Kenntniss der chron. Lungentuberkulose. Wiesbaden, 1899.

M. Exchaquet, de Leysin, dit : « La majorité de nos hôtes arrivent, avec les repas ordinaires, à des augmentations de poids très suffisantes, souvent même fabuleuses, comme pour un malade de cet été qui avait augmenté de 14 kilos en trois mois et demi¹. »

Dans le compte rendu du sanatorium de Reiboldgrün, nous lisons : « Comme preuve que notre méthode de traitement donne des augmentations de poids considérables, nous pouvons citer l'exemple d'un malade de l'été dernier, qui, pendant les trois premières semaines, a augmenté de 1 livre par jour, en tout 31 livres pendant cinq semaines et demie². »

Au sanatorium de Gærbersdorf, nous voyons chez des malades guéris et ayant obtenu ce qu'on appelle la *guérison durable*, pendant la période 1862-1884, une augmentation moyenne de 6 à 7 kilos, mais pouvant atteindre même 25 kilos dans l'espace d'un an³.

Ces résultats, concernant les gens aisés ou riches, pourraient paraître insuffisamment probants, vu les bonnes conditions d'hygiène dans lesquelles ils se trouvaient avant leur traitement au sanatorium. Mais les sanatoria populaires donnent des résultats analogues, malgré la durée de séjour réduite en moyenne à trois mois.

Du reste, celui qui a eu l'occasion d'observer pendant longtemps des malades dans les sanatoria est frappé de la rareté des troubles fonctionnels de l'estomac.

Ce n'est pas seulement dans les sanatoria qu'on retrouve cette preuve d'amélioration des fonctions de l'estomac. Nous voyons la même chose à l'hôpital Boucicaut, dans la section réservée aux tuberculeux, malgré le manque d'air pur de la campagne, grâce à son organisation et à son administration modèles.

M. Letulle a démontré dans ce même journal que ses malades, quoique dans la plupart des cas à une période très avancée, présentent pendant leur séjour à l'hôpital une augmentation de poids manifeste. « On voit des malades — dit-il — reprendre de la sorte 7, 8, 9 et même 10 livres en deux à trois semaines⁴. »

En présence de faits si éloquentes, nous nous demandons si ces augmentations, très caractérisées, de poids pourraient avoir lieu si les estomacs des tuberculeux étaient atteints d'altérations prononcées tant au point de vue de leurs fonctions sécrétoires que motrices.

* *

Ayant été admis pendant un certain temps à l'hôpital Boucicaut, grâce à la grande complaisance de M. Letulle, — à qui nous nous exprimons d'exprimer à cette place notre profonde gratitude — nous avons eu l'occasion d'examiner beaucoup de malades tuberculeux. La question de l'estomac occupait une large place dans nos investigations.

Nous avons constaté qu'une bonne moitié de nos malades accusaient différents troubles dyspeptiques, tels que manque d'appétit, renvois et ballonnement du ventre, parfois nausées et vomissements, etc., avant leur entrée à l'hôpital, et nous avons été frappés de voir ces troubles s'amender et même disparaître complètement après un séjour de quelques semaines à l'hôpital.

En voulant nous rendre compte jusqu'à quel point le chimisme stomacal correspondait au fonctionnement normal de l'estomac, constaté cliniquement, nous avons examiné une vingtaine de malades, pris au hasard, de seize à trente-cinq ans, dont 9 femmes et 11 hommes. Parmi ces malades,

3 étaient atteints uniquement de modification de la respiration (1^{er} degré); 13 présentaient de l'infiltration et du ramollissement (2^e degré), et 4 avaient des cavernes (3^e degré). Tous ces malades jouissaient, sans exception, d'un bon appétit et n'accusaient aucun phénomène subjectif.

Nous avons donné à 10 malades le déjeuner d'épreuve d'Ewald et aux 10 autres le déjeuner et le dîner, consistant en 250 grammes de viande, 300 grammes de bouillon au tapioca, 100 grammes de pain et un verre d'eau. Nous avons retiré le contenu de l'estomac, une heure après le déjeuner, quatre heures après le dîner.

Dans tous les cas, la réaction du contenu était acide et le réactif de Günzburg accusait la présence de HCl libre. L'acidité totale oscillait entre 14 et 60; l'HCl libre entre 0,14 et 0,61 pour 100; le chlore combiné entre 0,36 et 1,45 pour 100¹.

Le microscope n'a rien révélé de particulier. La recherche de l'acide lactique, par l'extraction au moyen de l'éther, a donné partout un résultat nul.

Le chimisme nous paraît, dans la majorité des cas, normal. Pour être plus précis, nous dirons que dans 12 cas l'acidité était 25 à 50, chiffres considérés par les auteurs allemands comme normaux.

Le chiffre de 14 à 25 pourrait, à la rigueur, indiquer un léger degré d'hypochlorhydrie, comme, d'autre part, le chiffre de 50 à 60 un léger degré d'hyperchlorhydrie; mais, en tout cas, l'un ou l'autre n'a pas de vraie signification pathologique. Ces chiffres se trouvent à peu près d'accord avec ceux de M. Croner, qui a fait ses recherches sur un grand nombre de malades à la clinique de Senator, à Berlin. Il arrive à la conclusion que le chimisme stomacal chez les tuberculeux ne s'écarte pas d'une façon sensible de la normale².

Cet auteur fait cependant observer qu'on voit une légère tendance à l'hypochlorhydrie. Quant à nous, nous avons un nombre trop restreint d'observations pour nous prononcer s'il y a une vraie tendance à l'hypo- ou à l'hyperchlorhydrie, mais nos observations penchaient plutôt en faveur de l'hyperchlorhydrie.

Nous avons eu affaire à des malades qui, à l'exception de quatre, étaient tous apyrétiques. Peut-être est-ce à cette circonstance qu'il faut attribuer la tendance à l'hyperchlorhydrie, l'action nocive de la fièvre sur la sécrétion de HCl étant connue.

* *

Nous supposons que les recherches sur des malades se trouvant dans des conditions extrêmement favorables dans des sanatoria, nous donneraient des résultats analogues ou même meilleurs.

En effet, est-ce que des milliers de malades dans les sanatoria, ainsi qu'à l'hôpital Boucicaut, provenant de la classe des travailleurs, et qui, de par leur position sociale, ont, pendant un temps plus ou moins long avant leur entrée à l'établissement, subi toutes les mauvaises influences hygiéniques sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur l'estomac, pourraient accuser l'amélioration de leurs fonctions stomacales dans un temps relativement court, si la tuberculose par elle-même avait l'influence décisive qu'on a voulu lui prêter sur l'estomac?

Il nous semble donc plus que probable que l'amélioration chez nos malades est uniquement due à une bonne hygiène alimentaire que,

1. Nous avons calculé le chlore combiné et l'HCl libre d'après la méthode de Mintz, reconnue comme la plus pratique par le professeur Jaworski (de Cracovie). « Traité des maladies de l'estomac ». Cracovie, 1899 (en polonais).

2. SANLI. — « Lehrbuch der klin. Untersuchungsverfahren ». Bern, 1899.

3. WILHELM CRONER. — « Ueber Magenbeschwerden im Frühstadium der Lungenschwindsucht ». *Deut. med. Woch.*, 1898, n° 48.

4. Parmi les quatre fabricants, chez deux, la température atteignait de temps en temps 38°5 à peine. Chez les deux autres, elle était au-dessous de 38°.

d'accord avec la méthode usitée dans les sanatoria, on applique avec tant de zèle à l'hôpital Boucicaut. Il suffit de soustraire l'estomac aux influences de la mauvaise hygiène, de l'abus de l'alcool ou des médicaments, pour voir l'appétit renaître et ses fonctions, tant au point de vue mécanique que chimique, revenir presque à la normale. *Cessante causa, cessant effectus.*

C. DLUSKI et E. MAJEWICZ.
(de Cracovie).

ANALYSES

MÉDECINE COMPARÉE

J. Morgenroth. Sur le tétanos de la grenouille (*Archiv. de Pharmacodynamie et Thérapie*, 1900, Août, T. VII, p. 265). — D'après les recherches de l'auteur, aux basses températures la toxine tétanique se combine avec le système nerveux central sans provoquer d'accidents toxiques. L'élevation de la température met en relief l'activité toxique. L'activité des groupes haptophore et toxophore de la toxine tétanique sont des fonctions séparées; l'activité du dernier est sous la dépendance de la température. L'incubation chez la grenouille, nécessaire à la manifestation du groupe toxophore, est la même que chez les animaux homéothermes.

[ALLYRE CHASSEVANT.]

CHIRURGIE

M. Sieur. Sur les plaies pénétrantes de l'abdomen par l'épée-baïonnette Lebel (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Novembre-Décembre). — Ce travail est basé sur des observations cliniques et des expériences faites à l'amphithéâtre.

Les faits cliniques, au nombre de 20, comprennent 8 transfusions de part en part et 12 transfusions partielles. Sur ces 20 blessés, 15, soit 75 pour 100, ont guéri en quelques jours, après avoir présenté pour la plupart des symptômes extrêmement légers se rapportant soit à une lésion du foie, soit à une lésion gastro-intestinale.

Quatre des cinq cas de mort sont dus à des lésions vasculaires. Chez trois blessés, la survie n'a pas dépassé une heure et demie, et, à l'autopsie, on a trouvé : 1 fois la perforation de l'aorte, une fois la perforation de l'aorte et de la veine cave, et une fois la perforation de la veine iliaque gauche. Le quatrième blessé survécut dix-huit heures, parce que l'hémorragie provenait des vaisseaux obturateurs. Quant au cinquième, il a succombé à une péritonite septique, consécutive à des lésions de l'intestin grêle.

Les faits expérimentaux sont de deux ordres : d'abord des expériences faites sur le chien qui montrent que, cinq fois sur six, il y a, chez cet animal, des lésions intestinales, quelques-unes multiples et atteignant indifféremment les anses grêles et le gros intestin. Ces lésions intestinales ont guéri en quelques jours et sans que les animaux qui en étaient porteurs aient été soumis à un régime spécial.

L'épaisseur considérable des tuniques du chien et le peu de mobilité des anses, expliquent la fréquence relative de leurs lésions, fréquence qui paraît beaucoup plus grande chez le chien qu'elle ne l'est chez l'homme. Par contre, comme l'épaisseur des parois intestinales du chien tient à l'importance de la tunique musculaire, et que cette tunique musculaire se contracte aussitôt après l'action vulnérante, il en résulte que les matières intestinales ne peuvent s'échapper après les piqûres et venir infecter la séreuse péritonéale. De là le peu de gravité présenté par ces piqûres et leur guérison spontanée.

Le deuxième groupe d'expériences a été fait sur des cadavres en état de rigidité incomplète.

Sur 13 coups de baïonnette donnés à 11 sujets différents et placés soit dans la position verticale, soit dans la position horizontale, 1 fois il n'y a eu ni lésion viscérale ni lésion vasculaire; 5 fois l'intestin grêle a été perforé seul ou en même temps que le foie, le rein et l'uretère; 2 fois c'est le gros intestin qui a été lésé; 2 fois le foie; 1 fois la rate et 2 fois les gros vaisseaux.

Si l'on ne considère que les plaies intestinales on voit qu'elles ne s'observent guère que chez la moitié des blessés (53,8 pour 100). Or, ce qui permet à

1. EXCHAQUET. — « Le traitement de la tuberculose au sanatorium de Leysin ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899, n° 1.

2. « Jahresberichte der Heilanstalt Reiboldgrün », 1896-1899.

3. D.-F. WOLFF et C. SAUGMAN. — « Ueber dauernde Heilung der Lungen-Tuberkulose ». Wiesbaden, 1891.

4. LETULLE. — *La Presse Médicale*, 1900, n° 48.

l'intestin d'éviter ainsi l'action de l'agent vulnérant, c'est la grande mobilité de ses anses grêles et l'élasticité de ses parois. Toutes les lésions constatées au cours des expériences ont été, en effet, rencontrées sur les portions fixes de l'intestin (duodénum, coudé gauche du colon) ou sur des anses altérées et bridées par des adhérences péritonéales (tuberculeuse intestinale).

Une deuxième constatation intéressante a été l'absence d'issue du contenu intestinal, grâce au glissement des parois de l'intestin les unes sur les autres. Toutes les fois que la lésion portait sur une anse de structure normale, l'issue du contenu intestinal, quelle que fût sa consistance, ne s'est produite qu'au moment du dévidement et de la manipulation des anses.

Ces deux faits, le glissement des parois intestinales oblitérant l'ouverture faite par la batonnette et la non-issu du contenu intestinal, permettent d'expliquer la fréquence des guérisons spontanées survenues chez l'homme, alors qu'il y avait cependant tout lieu de croire à l'existence d'une lésion gastro-intestinale. Afin de faciliter cette guérison, il sera bon de ne pas se livrer à une exploration intempes- tive, et de condamner le blessé à une diète absolue et à un repos complet.

En résumé, les blessures de l'abdomen produites par la batonnette Lebel sont d'une gravité moyenne, et cette gravité dépend surtout de la lésion des gros troncs vasculaires de l'abdomen.

A défaut des signes précis d'une hémorragie interne, le mieux sera de s'abstenir de toute exploration intempes- tive, et de condamner le blessé à un repos absolu et à une diète sévère.

Si l'on a des raisons de croire que la vessie a été perforée, on placera une sonde à demeure et l'on évitera avec le plus grand soin toute cause d'infection vésicale,

G. FISCHER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

E. Tridonani. Contribution à l'étude des fibromes du col de l'utérus (*Annali di ostetricia e ginecologia*, 1900 Juillet, p. 553). — Il est curieux de constater que le fibrome siège de préférence sur le corps de l'utérus, et le cancer sur le col. Le fibrome cervical n'est cependant pas bien rare. Il est vrai que, pour Winckel, il s'agit le plus souvent d'un fibrome du corps qui envahit le col; c'est en général la portion sus-vaginale de celui-ci qui est le siège de la tumeur. Le fibrome du col passe assez rapidement à l'état fibreux; il est peu vasculaire, encapsulé; son développement et son accroissement sont assez lents. Ces fibromes ont une tendance à se diriger soit vers la cavité utérine, où ils se pédiculisent, soit dans l'épaisseur des ligaments larges. Tridonani rapporte ensuite trois cas de fibromes cervicaux supra-vaginaux traités par l'hystérectomie abdominale totale. Dans cinq autres cas on put faire, par la voie vaginale, la simple myomectomie en conservant l'utérus.

Le fibrome cervical est en général unique, tandis que dans le corps utérin les fibromes sont souvent multiples. Le fibrome cervical a presque toujours une capsule; il subit assez facilement la dégénérescence colloïde ou myxomateuse. Il n'est pas plus hémorragique que celui du corps; l'endométrite concomitante est plus légère. Au point de vue symptomatique, ce qui est caractéristique, ce sont les troubles de la miction; les cathétérismes fréquents sont souvent nécessaires. La tumeur se développe plus souvent aux dépens de la paroi postérieure du col. D'une manière générale, ces fibromes cervicaux peuvent être sous-muqueux, interstitiels ou sous-sérux; ils sont très migrateurs, et on conçoit facilement les directions vers lesquelles ils peuvent se diriger: cavité du col, vagin, ligaments larges, etc. Le diagnostic est facile quand l'orifice du col est perceptible, ce qui permet de préciser le point de départ de la tumeur et surtout ses rapports. Au point de vue du pronostic, il est évident que le fibrome cervical gêne la fécondation et peut être une cause très grave de dystocie.

L'ablation par la voie vaginale est possible dans la majorité des cas. L'énucléation de la tumeur est facile quand on a incisé tous les tissus sains jusqu'à la tumeur; en suivant le plan de clivage, l'énucléation digitale permet de détacher le fibrome; l'hémorragie consécutive est insignifiante, en général. Par cette voie basse on énucléé les fibromes qui évoluent dans l'épaisseur de la cloison vagino-rectale. Quand le fibrome a une évolution abdominale très nette, il faut en pratiquer l'énucléation par la voie haute, ce qui permet de conserver l'utérus. Cette énucléation

est bien difficile dans certains cas de tumeur évoluant dans le ligament large. Il est dès lors préférable de pratiquer, suivant les cas, soit l'abdominale totale, soit la supra-vaginale.

MAUGLAIRE.

MALADIES DES ENFANTS

George Rose. Un cas de scorbut infantile (*The Scottish medical and surgical Journal*, 1900, Juillet, Vol. VII, n° 1, p. 25). — L'auteur rapporte un cas des plus typiques de la maladie de Barlow chez un enfant de sept mois nourri avec de la farine lactée. Cet enfant mourut de diarrhée, alors qu'en deux semaines son état s'était beaucoup amélioré sous l'influence de jus de viande, de jus d'orange, etc.

Le point le plus intéressant de cette observation est le diagnostic différentiel qui fut fait de la façon suivante: 1° avec le rachitisme: on ne trouvait ni la fontanelle ouverte, ni le retard de la dentition, ni le gros ventre qu'on rencontre chez les rachitiques. La poitrine était aplatie d'avant en arrière au lieu de l'être transversalement comme chez un rachitique. Le gonflement de l'épiphyse lui-même était de forme spéciale: au lieu d'une enflure arrondie (rachitisme), on voyait un épaississement qui s'effaçait progressivement le long de la diaphyse; — 2° avec l'épiphysite aiguë: une inflammation de l'épiphyse, avec la stagnation du pus sous le périoste et entre les muscles, eût bien causé la douleur et le gonflement, mais elle n'eût pas donné la sensation de dureté cartilagineuse du gonflement; — 3° la périostite syphilitique, ou maladie de Parrot, peut ressembler au scorbut infantile; mais, outre que dans le cas présent les stigmates de la syphilis congénitale étaient absents, l'état des gencives éclairait le diagnostic.

L'autopsie ne montra aucune hémorragie sous-cutanée: il y avait de la péricardite fibrineuse et deux petites hémorragies péricardiques. Le foie était gros et en dégénérescence graisseuse. Le fémur gauche fut fendu longitudinalement: l'extrémité inférieure du corps de cet os était épaissie sur une longueur de 5 centimètres. Cet épaississement était dû en partie à des hémorragies sous-périostées et à l'épaississement du périoste.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

J. Berton. Tuberculose et lithiase rénales. Essai sur leur diagnostic différentiel (*Thèse*, Paris, 1900). — L'auteur passe d'abord en revue les signes fonctionnels communs aux deux affections. C'est ainsi que la pollakiurie serait fréquente pour M. Albarran, au début de la tuberculose rénale, sans qu'elle trouve son explication dans l'existence d'une lésion vésicale. La pollakiurie peut également se montrer dans la lithiase rénale sans coexistence de lésions vésicales (réflexe réno-vésical). Le même réflexe à point de départ vésical peut produire de la « polyurie pré-tuberculeuse ».

La polyurie est, en effet, rare dans la lithiase, et ne revêt pas le caractère prodromique de la tuberculose rénale. L'anurie calculeuse est, par contre, un accident exclusif à la lithiase. L'hématurie se présente avec des caractères bien différents dans les deux affections. Au début, l'hématurie est analogue à l'hémoptysie du début de la tuberculose pulmonaire (hémoptysie rénale). Plus tard, l'hématurie devient spontanée, capricieuse, apparaissant sans cause, à toute heure du jour ou de la nuit. L'hématurie calculeuse est, au contraire, intermittente, subissant l'influence des chocs, mouvements, les secousses des vésicules, elle est calmée par le repos. Il y a cependant des exceptions susceptibles de dérouter le diagnostic, sur lesquelles insiste M. Berton. L'hématurie peut manquer dans la tuberculose comme dans la lithiase rénale (cas de Lange, Duret, Gosset, Albarran), ou présenter des variations dans l'abondance et dans les causes d'apparition. « Si l'hématurie par fatigue ne s'observait que chez le calculeux, la valeur sémiologique serait absolue (Guyon) », et, comme le dit Albarran, « ni la durée du saignement, ni l'influence du mouvement et du repos, ni la coïncidence des douleurs ne sont pathognomoniques de l'hématurie par calcul rénal ».

La pyurie est une manifestation des infections secondaires du rein et se rencontre, par conséquent, dans les deux affections. « Elle serait constante, cependant, à un certain moment de l'évolution de la tuberculose rénale (Albarran) ». Il est évident que la constatation du bacille de Koch dans l'urine décide du diagnostic. La douleur est un symptôme commun,

mais avec des caractères différents en général. Comme l'hématurie, la douleur rénale est le plus souvent provoquée par les mouvements, la marche, calmée par le repos. Dans la lithiase, elle a un siège plus profond, persistant en un même point avec tendance aux irradiations. Les symptômes généraux sont également différents dans les deux affections. Et cependant, il existe de nombreuses exceptions à ces signes différentiels, et c'est à ce titre que les observations que donne l'auteur sont intéressantes. Du reste, l'association, chez le même malade, de la lithiase et de la tuberculose pulmonaire ou rénale a été signalée.

Puisque, au point de vue clinique, il n'existe aucun signe qui soit par lui-même pathognomonique de la présence d'un calcul dans le rein, et que la tuberculose rénale donne lieu aux accidents les plus variés, il conviendra de s'entourer de tous les modes d'investigation pour établir un diagnostic. Les antécédents héréditaires et personnels du malade; l'examen approfondi des appareils; l'examen du rein par la palpation (sensation possible de crépitation), la radiographie (une douzaine de cas positifs de calculs reconnus par la radiographie); le bleu de méthylène (Albarran et Bernard), qui montrera l'altération de la fonction du rein, mais non la nature et le degré de cette altération; l'examen des urines (diminution des principes extractifs dans la tuberculose); la constatation microscopique des globules rouges (calcul rénal); la cystoscopie (en montrant des localisations vésicales tuberculeuses); le cathétérisme des uretères (en permettant parfois de sentir un calcul); enfin, exploration directe du rein par l'incision lombaire; tels seront les adjuvants utiles que recommande l'auteur pour parfaire le diagnostic entre la tuberculose et la lithiase rénales.

D. ESTRABAUT.

Gosset et Proust. De la prostatectomie périnéale (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, I, 35). — MM. Gosset et Proust estiment que le temps est venu d'agir chirurgicalement sur les prostatites hypertrophiques; l'intervention, pour avoir chance de succès, devra être précoce. On ne saurait trop approuver cette manière de voir. On a fait l'extirpation par diverses voies: urétrale (Bottini), hypogastrique (Desnos), périnéale (Dittel). Ces divers procédés sont ou des procédés d'exception ou des procédés mal réglés.

MM. Gosset et Proust nous donnent le moyen d'enlever rapidement et d'une manière parfaitement réglée la prostate par le périnée, en pratiquant la section médiane postérieure de la glande et l'évidement sous-scapulaire de la loge. Ce procédé n'a encore été étudié que sur le cadavre.

PAUL DELBET.

Suarez. Dégénérescence polykystique de la muqueuse vésicale (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, p. 462). — L'auteur rapporte un cas de dégénérescence polykystique de la muqueuse vésicale. Toutefois, le fait a été observé au cystoscope seulement. C'est la première fois qu'on signale une affection de cette nature.

PAUL DELBET.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Antonio Reale. Papillome de la région vestibulaire du nez (*Arch. ital. di laringol.*, 1900, Avril, n° 2, p. 57). — Ce papillome s'était développé quatre ans auparavant dans la narine droite d'un jeune homme qui avait inutilement tenté de le faire disparaître par des soins antiseptiques et des cautérisations.

Il siégeait à la limite de la cloison et de la sous-cloison, était rougeâtre, présentait une surface irrégulière, un diamètre d'une pièce d'un centime, une épaisseur d'un millimètre; ses caractères étaient tout à fait ceux d'un condyrome acuminé. Chose singulière, quelques mois avant l'apparition du papillome, le malade avait eu des végétations dans le sillon balano-préputial; comme il avait l'habitude de porter le doigt à son nez, il est fort possible qu'il se soit inoculé lui-même la lésion.

Et, de fait, les caractères histologiques de la tumeur répondaient à ses caractères macroscopiques; le développement des papilles, la disposition des éléments épithéliaux y étaient les mêmes que dans les condylomes.

Enfin, comme ceux-ci, elle siégeait dans une région servant de transition entre la peau et une muqueuse.

M. BOULAY.

SÉROTHÉRAPIE ET CYTOTHÉRAPIE

Par H. VAQUEZ, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Lauder Brunton, dans son rapport au Congrès de Moscou, en 1897, a fait cette remarque très juste, que les récents progrès des sciences médicales tendent à faire de la pathologie interne une branche de la pharmacologie (de *επιφαρμακον*, poison). Il n'est pas douteux, en effet, que la connaissance des toxines microbiennes et de leur action sur l'organisme n'ait transformé beaucoup de données relatives à la clinique. La thérapeutique n'y a pas moins gagné, car si l'étude des toxines a changé nos conceptions en pathologie, celle des antitoxines et de leurs effets a considérablement augmenté les ressources que nous possédions dans l'art de guérir.

Aussi ne devons-nous pas rester étrangers aux progrès réalisés dans la connaissance des diverses actions toxiques qui peuvent assaillir l'organisme et des modes de défense que celui-ci leur oppose. Notre arsenal thérapeutique s'accroît de ces richesses, et l'observation des moyens que la nature médicatrice met à notre disposition dans la lutte contre les maladies, nous fournit des méthodes précieuses de traitement.

La sérothérapie, éclosée d'hier, si fertile déjà en remèdes efficaces, semble sur le point d'émettre une nouvelle branche, dont la croissance commence, et dont les fruits nous donneront peut-être une ample moisson.

Elle prendra si l'on veut le nom de *cytothérapie* et a pour origine l'étude des toxines cellulaires et des procédés thérapeutiques auxquels leur connaissance conduit.

Comme nous nous proposons de le montrer, il y a en effet une connexité évidente entre ces deux sciences. Les toxines cellulaires ou cyto-toxines se placent par leur mode de production, les lésions qu'elles déterminent, la réaction qu'elles provoquent dans l'organisme, à côté des bactériotoxines. Les remèdes qu'on tente d'opposer à ces deux sortes de poisons sont de même espèce. Ils ont pour origine l'observation d'un fait précis et spontané, à savoir l'action destructive exercée par certaines de nos cellules ou les humeurs qui en dérivent sur les éléments cellulaires étrangers ou leurs produits.

Soit qu'il s'agisse d'un poison issu du corps d'un microbe, soit qu'il s'agisse d'un poison dérivé d'une cellule, si ce poison est nocif pour l'organisme, celui-ci réagira, autant qu'il sera en son pouvoir ou qu'il en aura le temps, pour dissoudre le microbe ou la cellule, pour annihiler leurs effets toxiques, grâce aux moyens de défense que lui procure la nature. L'histoire, récente encore, de la sérothérapie nous en offre maint exemple et l'immunité artificielle qu'elle confère n'est d'ailleurs qu'une expression exagérée des phénomènes de l'immunité naturelle.

L'organisme, avons-nous dit, se défend de lui-même, d'une façon plus ou moins efficace contre les microbes et leurs toxines. Dans l'un et l'autre cas, le rôle de défense est dévolu à certains éléments qui jouent le rôle de phagocytes. Ceux-ci, comme on le sait, sont constitués par des éléments mobiles (leucocytes), et des éléments fixes, les premiers étant les plus importants. Ce sont eux qui protègent nos muqueuses contre les diverses

sortes d'infection. C'est ainsi qu'Hugenschmidt a montré le rôle éminemment défensif de ces cellules dans les causes multiples d'infection buccale. Elles absorbent les corps microbiens par l'effet d'un véritable acte digestif.

La vaccination exalte ce pouvoir. L'injection répétée de doses de plus en plus actives de corps microbiens ou de leurs toxines, accélère la production des phagocytes, facilite la digestion intra-cellulaire et à l'extrême limite, extériorise pour ainsi dire la faculté de destruction dont sont douées nos cellules à l'égard des corps microbiens, puisqu'elle peut arriver à s'exercer contre eux avant même qu'ils les aient pénétrés.

Si on injecte une émulsion de vibrions cholériques dans le péritoine de cobayes hyperimmunisés (c'est-à-dire rendus fortement réfractaires à la maladie), on observe une immobilisation et une agglutination plus ou moins rapides des vibrions, qui se transforment en granules et se dissolvent peu à peu sans que les phagocytes interviennent. La destruction serait donc alors extra-cellulaire. C'est à ce phénomène observé par Pfeiffer que l'on a voulu faire jouer un rôle prédominant pour combattre la théorie générale de la phagocytose. Metchnikoff a montré qu'il était loin de la détruire, la transformation des vibrions en granules s'opérant grâce à des substances destructives (lysines, bactériolysines) issues du corps même des leucocytes. Si l'on considère d'autre part l'action de l'organisme, vacciné ou non, non plus sur les microbes, mais sur leurs toxines, on voit que l'immunisation artificielle, que l'on provoque contre elles par les vaccinations, réside dans une transformation spéciale des humeurs en présence des toxines injectées, et qu'ici encore c'est l'organisme qui a la plus grande part. Il n'existe pas de fonction antitoxique innée, mais seulement un mode de réaction spécial de l'organisme développé au contact des toxines. C'est sur cette propriété qu'est basée toute la sérothérapie.

Ce sont les travaux de Richet et d'Héricourt (1888) qui lui ont ouvert la voie en montrant que le sérum des chiens vaccinés contre le staphylococcus pyosepticus peut immuniser les lapins vis-à-vis de ce microbe. Behring et Kitasato, en 1890, ont rendu cette voie féconde en établissant que le sérum des animaux vaccinés contre les toxines tétanique et diphtérique possède une action préventive et curatrice vis-à-vis de ces toxines.

Grâce à ces auteurs, les sérums antitoxiques sont entrés définitivement dans le domaine thérapeutique.

La méthode générale était donc trouvée. Il ne s'agissait plus que de choisir des animaux présentant naturellement un faible pouvoir de réceptivité vis-à-vis de la maladie, de leur inoculer des toxines d'abord atténuées, puis de plus en plus actives, afin de développer chez eux et parallèlement des antitoxines de plus en plus efficaces, capables de préserver contre l'effet des toxines microbiennes.

C'est ce que l'on fit pour un certain nombre d'infections et qui permit de trouver contre elles des antitoxines spécifiques. On voit donc, en résumé, que l'effet des vaccinations a pour but, suivant en cela les indications naturelles, de renforcer le pouvoir destructif de l'organisme vis-à-vis des microbes ou des toxines (sérums anti-microbiens et sérums anti-toxiques); on comprend aussi que l'action

nouvellement créée est spécifique, en ce sens qu'elle ne s'adresse, à peu d'exceptions près, qu'au microbe ou qu'à la toxine contre lesquels l'animal a été vacciné.

Laissons maintenant de côté cette question si intéressante pourtant, de la défense naturelle ou artificiellement développée de l'organisme contre les microbes et leurs produits de sécrétion et plaçons-nous à un point de vue plus général encore.

La faculté, dévolue à l'organisme, accrue par l'expérimentateur, de lutter contre les causes de destruction qui le peuvent menacer, ne se borne pas aux microbes; elle s'étend plus loin encore, et protège également contre tous les éléments vivants, d'essence cellulaire, qui peuvent être nocifs pour lui, par ce fait même qu'ils lui sont étrangers.

Le phagocyte (globule blanc) qui absorbera et digérera un microbe, et qui, par la répétition de cet acte, verra se développer en lui, ou en dehors de lui, par les substances nées de lui, un pouvoir de destruction de plus en plus efficace vis-à-vis de ce microbe, réagira de même vis-à-vis de toute autre cellule vivante.

Donnons-en de suite un exemple.

Si, comme l'a fait M. Metchnikoff, on injecte du sang défibriné d'oie (espèce étrangère) dans le péritoine du cobaye, on verra bientôt que les leucocytes du péritoine incorporent les hématies, les tuent et les digèrent. Ces actes se reconnaissent aux modifications de colorabilité des divers éléments en présence. Ceci est un phénomène purement physiologique. Mais répétons l'expérience et accoutumons les leucocytes du cobaye à ces injections répétées de sang d'oie. Assez rapidement le pouvoir destructif intra ou extra-cellulaire des leucocytes du cobaye va augmenter absolument comme s'il s'agissait d'une espèce microbienne. Aussi, après la vaccination produite par plusieurs injections, si nous prenons le sérum du cobaye et si nous le mettons en présence d'hématies de l'oie, nous verrons celles-ci se dissoudre et perdre leur hémoglobine. Le sérum du cobaye immunisé contre le choléra n'agissait pas autrement vis-à-vis du vibrion cholérique, dans le phénomène de Pfeiffer. L'analogie est de toute évidence; elle frappa M. Bordet, et c'est à lui que nous sommes redevables des belles découvertes des cyto-toxines, dont nous allons maintenant faire l'étude.

Le professeur Büchner avait remarqué qu'un sérum donné possède d'une façon très nette la propriété de détruire les hématies d'une espèce différente. Ainsi agit le sérum de lapin sur les globules rouges du cobaye.

D'autre part, M. Bordet, en 1895 et 1896, avait noté que le sérum d'un animal agglomère les hématies d'une espèce différente, de même que le sérum de certains animaux, celui du cheval notamment, agglomère normalement le vibrion cholérique, le Bactérium coli, etc.

En 1898, M. Bordet se demanda si la vaccination ne pourrait pas faire, pour les injections cellulaires (sang dans le cas présent) ce qu'elle fait pour les injections microbiennes, et transformer le pouvoir simplement agglutinant en un pouvoir destructif. En un mot, n'était-il pas possible de produire, par la vaccination, des propriétés cytolitiques,

comme on produit par elle des propriétés bactériolytiques ? L'expérience lui répondit par l'affirmative.

Si l'on fait à un cobaye des injections péritonéales répétées de sang défibriné de lapin (de 5 à 10 cc.), le sérum de ce cobaye prendra un pouvoir destructif intense *in vitro* et *in vivo*, vis-à-vis des hématies du lapin. Il aura donc acquis des propriétés hémolytiques.

L'expérience tentée avec le sang humain donna des résultats identiques. MM. Metchnikoff et Besredka pratiquant à la chèvre des injections de sang humain, ont obtenu un sérum très hémolytique *in vitro* pour les hématies de l'homme.

Il ne semble pas jusqu'à présent que la thérapeutique ait à tirer grand profit de l'étude de ces toxines. Il nous importe peu en effet de posséder des poisons capables de dissoudre activement les globules rouges de l'homme, il nous serait bien plus utile d'avoir des substances capables d'en empêcher la destruction ou d'en opérer la régénération.

Pour y arriver, il nous faudrait, à l'exemple des toxines microbiennes et des antitoxines, fabriquer des antitoxines cellulaires ayant le pouvoir de protéger les hématies humaines ou animales contre leurs causes diverses de destruction ; en un mot, à côté des sérums hémolytiques obtenus de la façon indiquée, il serait indispensable de posséder des anticytotoxines ou antihémotoxines, qui seraient alors de véritables substances préservatrices.

Or, le problème ainsi posé, se heurte à une difficulté presque insurmontable. Pour posséder une antitoxine microbienne efficace, il est nécessaire d'injecter à l'animal que l'on immunise des toxines extrêmement actives ; c'est pour cela qu'il y a tant d'intérêt à produire, dans les cultures, des toxines à pouvoir considérable. L'histoire de la sérothérapie antitétanique et antidiphthérique est là pour nous l'apprendre ; n'arrive-t-on pas en effet, en ce qui regarde le tétanos, à préparer des bouillons de culture qui, filtrés, tuent le cobaye au millième de centimètre cube et la souris au cent millième de centimètre cube ? Les antitoxines que l'on obtient après injection des produits de cette culture, peuvent alors immuniser, à la dose de 1 centimètre cube, 50.000.000 de souris du poids moyen de 20 grammes.

Avec les sérums cytotoxiques, il n'en est plus de même, car nous ne pouvons trouver en eux des poisons assez actifs pour provoquer, par vaccination, la production d'antitoxines suffisamment efficaces. Il faudrait, pour cela, trouver des espèces animales extrêmement sensibles à l'action de certains poisons cellulaires.

M. Bordet a cependant fait quelques recherches heureuses dans ce sens. Le sang de poule dissout très activement le sang du lapin. Si on injecte de ce sang dans le péritoine de ce dernier animal, on verra après plusieurs injections apparaître des propriétés antitoxiques, c'est-à-dire que le sang de poule ne sera plus capable de dissoudre ni même d'agglutiner les hématies d'un lapin neuf auquel on aura injecté du sérum de lapin immunisé. Mais dans ce sens les recherches sont forcément limitées, car dans la plupart des cas les propriétés des sérums vis-à-vis des sangs étrangers sont trop peu toxiques pour produire, par injections répétées, des antitoxines spécifiques. En attendant donc

que l'on pût fabriquer ces anticytotoxines, qui seraient en thérapeutique d'un si utile secours, il fallait tourner la difficulté.

C'est ce que fit très heureusement M. Metchnikoff. Il eut l'idée d'employer à cet effet des doses extrêmement minimes de cytotoxines : « Il est, dit ce savant, de notion courante que certains poisons, employés en petite quantité, non seulement ne produisent pas leur effet toxique, mais au contraire, servent pour renforcer l'activité des organes et des tissus. »

Un exemple très suggestif nous en est fourni par l'action de certains agents chimiques, notamment de l'acide fluorhydrique, dans la fermentation de la levure.

L'acide fluorhydrique possède, à doses élevées, un pouvoir antiseptique empêchant la fermentation de la levure. Mais cette activité fermentative s'exagère en présence de faibles quantités de l'acide, et l'on peut accoutumer la levure à des doses progressivement croissantes de cet agent, de sorte que le rendement de ces levures accoutumées est très notablement supérieur à celui des levures non traitées. Cette propriété, utilisée industriellement, a donné des résultats très satisfaisants.

La thérapeutique courante nous donne de même des exemples multiples de ces différences d'action suivant les doses. L'opium, qui est, à doses élevées, un sédatif puissant des éléments du système nerveux, n'est-il pas, à doses faibles, un excitant de ces mêmes éléments ?

M. Metchnikoff a agi de même avec les sérums hémolytiques. Ceux-ci, à doses élevées, ont des propriétés destructives énergiques ; à faibles doses, leur action s'accuse en sens contraire, et la conception qu'elle a inspirée à ce savant a dépassé de suite le fait particulier de la régénération possible des hématies pour atteindre à une portée d'ordre bien plus général.

Si l'on pouvait, au moyen de sérums cytotoxiques spécifiques employés à doses élevées, refréner l'action envahissante de certaines catégories de nos cellules, comme dans les néoplasies malignes, ou leur action destructive, quand il s'agit de globules blancs phagocytes spoliant l'organisme de cellules nobles affaiblies ; si l'on pouvait, d'autre part, en usant de doses plus faibles de ces mêmes sérums, exciter la régénération et la vitalité de ces mêmes cellules disparues ou caduques, la thérapeutique ne serait-elle pas en possession de l'arme la plus puissante qu'elle ait jamais eue ?

Voyons maintenant si cette conception surprenante due aux magnifiques travaux de Metchnikoff et de Bordet est passée du rêve dans la réalité. A défaut de réalisation complète, une ébauche en ce sens aura, en attendant mieux encore, de quoi nous satisfaire.

Revenons pour un moment au sérum hémolytique. L'action de ce sérum nous est suffisamment connue. Le sérum de cobaye immunisé contre le sang de lapin (c'est-à-dire traité par des injections répétées de ce sang) détruit les hématies de cet animal. Injecté dans le système circulatoire, à la dose de quelques centimètres cubes, il fait périr rapidement l'animal, en détruisant la presque totalité de ses globules. De même le sérum de chèvre immunisé contre le sang humain détruit *in vitro* les hématies de l'homme.

En partant de la conception précédemment exposée de M. Metchnikoff, M. Cantacuzène a recherché l'effet de l'injection de faibles doses de ces sérums hémolytiques, et il est arrivé à des résultats vraiment curieux. Le sérum de cobaye immunisé contre le sang de lapin provoque, à la dose de 1/20 de centimètre cube sous la peau, le pouvoir de déterminer chez l'animal, non plus une destruction des globules, mais au contraire une hyperproduction, une hyperglobulie qui peut être considérable. On voit alors le chiffre des globules passer de 5.500.000 à 7 et 8.000.000 et se maintenir à ce chiffre pendant plusieurs jours.

Si l'on répète les injections de doses faibles à quelques jours d'intervalle, en attendant que les effets de la poussée précédente aient atteint leur apogée, on provoquera, après chaque injection, une poussée nouvelle, augmentant chaque fois le chiffre des globules. Mais, après quelques injections, on obtient un maximum qui persiste cinq à six semaines, et que l'on ne peut plus dépasser.

Un essai thérapeutique sur l'homme devait être bientôt tenté. MM. Metchnikoff et Besredka ayant préparé une chèvre à l'effet d'obtenir du sérum hémolytique contre le sang humain, par injection de sang défibriné, traitèrent un certain nombre de lépreux par de petites quantités de ce sérum. Deux auteurs, MM. Carasquilla et Laverde, avaient recommandé un traitement analogue, en se servant du sérum de gros animaux traités par du sang de lépreux. Ils avaient même prétendu que ce sérum acquérait des propriétés antitoxiques spécifiques.

Les essais thérapeutiques de MM. Metchnikoff et Besredka aboutirent à deux conclusions. La première, qui nous intéresse surtout, est que l'injection de faibles doses de sérum de chèvre, vaccinée contre le sang de l'homme, possède, comme le sang de cobaye dans les expériences de Cantacuzène, le pouvoir d'augmenter le chiffre des globules et de l'hémoglobine de l'homme. Ceci donc est une propriété d'ordre général, confirmative des données précédentes. La seconde conclusion, quant à ce qui regarde plus spécialement les lépreux, est que les résultats, inconstants d'ailleurs, obtenus par MM. Carasquilla et Laverde, s'observaient aussi bien lorsque le sang ayant servi à immuniser la chèvre ne provenait pas de lépreux, on ne pouvait donc pas dire, comme ces auteurs, que le sérum obtenu avait une vertu antitoxique spécifique, puisqu'il agissait de même, qu'il ait été ou non préparé par du sang de lépreux. M. Metchnikoff estime que la poussée leucocytaire qui résulte de l'injection de sérum préparé et qui évolue parallèlement à la poussée d'hyperglobulie rouge explique pour la plus grande part les résultats constatés.

En tout cas, un effet indéniable a été noté par les auteurs : la poussée de l'hyperglobulie sous l'influence de l'injection.

Nous voyons qu'au moins en ce qui concerne le sang, bien des étapes ont déjà été parcourues : on connaît la façon de préparer un sérum doué de propriétés actives et spécifiques contre le sang d'une espèce anormale donnée ; on sait que ce sérum, injecté à petites doses, possède une action non plus destructive, mais excitante, génératrice sur le même sang. Enfin on en a tenté l'application à l'homme dans

des cas fort restreints encore, que l'on pourra peut-être étendre et multiplier avec toute la prudence que comporte la nature des poisons injectés et le respect de la clinique humaine.

L'organisme comporte bien d'autres éléments cellulaires, pour lesquels il serait utile de posséder des sérums cytolytiques, des cytotoxines spécifiques. Où en est notre connaissance à leur sujet?

Et d'abord, il est certains éléments dont il nous serait bien profitable de régler à notre guise l'abondance et la répartition dans l'organisme. Ce sont ceux qui jouent naturellement un rôle si important dans les phénomènes de défense et d'immunité. Je veux parler des globules blancs. Parmi ceux-ci, certains exercent des actions propres, spécifiques, fort dissemblables de celles que possèdent d'autres éléments de même nature, voisins par leurs caractères morphologiques, très différents par leurs fonctions. Les leucocytes mononucléaires et polynucléaires ne jouent pas dans l'acte de la phagocytose un rôle identique, comme l'a montré M. Metchnikoff, et les autres globules blancs, à granulations acidophiles ou basophiles sont créés vraisemblablement aussi pour des actes dissemblables. Une pharmacopée qui nous permettrait d'utiliser des sérums spécifiques, destructeurs ou excitants de chacune de ces espèces, serait d'une merveilleuse richesse. Mais ici notre ambition ne peut être encore qu'un rêve.

Expérimentalement, et avec de grandes difficultés, M. Besredka est arrivé à préparer un sérum leucotoxique en injectant à des cobayes des émulsions de ganglions ou de pancréas d'Aselli des lapins. Il a vu que ces sérums possédaient la propriété de déterminer, suivant les doses, une hypo ou une hyperleucocytose manifestes. Dans le deuxième cas (doses faibles), l'injection intra-péritonéale de bouillon qui, normalement, développe une leucocytose donnée, provoque, chez l'animal traité par la dose faible de sérum leucotoxique, une leucocytose de neuf à dix fois plus forte, avec modifications analogues, mais non parallèles, dans le sang de la circulation générale.

Malheureusement, l'action de pareils sérums est rarement spécifique. Très souvent il a conservé un pouvoir destructif sur les globules rouges, dont un certain nombre se sont trouvés mélangés aux émulsions des ganglions et ont ainsi adjoint par leur présence une faible quantité d'hémolyse à la leucotoxine cherchée. D'autre part, ce sérum agit d'une façon massive sur les globules blancs et ne peut pas individualiser ses effets sur telle ou telle catégorie de leucocytes. Funck, qui a fait des recherches analogues à celles de Besredka, a montré que le sérum obtenu agissait sur les mononucléaires aussi bien que sur les polynucléaires.

Nous avons, pour notre part, essayé de pareils sérums dans le traitement de certaines leucémies, affection si fatalement mortelle que l'on est en droit de tout tenter contre elle, pourvu que l'on soit assuré que l'on ne sera pas nuisible au malade. Jusqu'ici, les résultats ont été nuls. Ce n'est pas un motif suffisant pour nous décourager de pareilles entreprises qui auront peut-être un plus heureux effet, quand nous serons plus maîtres de fabriquer et de manier de tels sérums.

Les difficultés qui s'opposent à la réussite de l'expérimentateur s'accroissent encore quand on tente de produire et d'utiliser des sérums

cytotoxiques spécifiques contre certains éléments cellulaires autres que les globules rouges et les globules blancs. Ces difficultés sont de deux ordres : 1° presque impossibilité de séparer et d'injecter isolément les cellules contre lesquelles on veut produire un sérum spécifique; 2° échecs répétés dans l'immunisation des animaux tenant à une technique encore imparfaite.

L'idée de fabriquer des sérums à action spécifique sur les spermatozoïdes a conduit concurremment MM. Metchnikoff et Landsteiner à des résultats très intéressants. Ces auteurs ont réussi, en effet, à obtenir des sérums capables d'immobiliser les spermatozoïdes de l'animal et, fait également très important, par inoculations répétées au lapin de ce sérum provenant du cobaye (préparé par injection de spermatozoïdes du lapin), M. Metchnikoff a pu fabriquer une antispermotoxine.

On a tenté de produire un sérum capable d'agir contre les épithéliums et von Dungern le premier, s'est essayé dans cette voie. Il est arrivé à produire un sérum qui jouit de la propriété d'immobiliser les cils de l'épithélium vibratile. Ce premier essai lui a donné confiance, et il ne désespère pas d'arriver à des résultats plus complets relativement à ces mêmes éléments cellulaires.

Mais ici l'isolement de cellules spécifiques est encore possible et les injections répétées aux animaux ne dépassent pas les limites d'une technique heureuse quoique délicate.

Il n'en est plus de même quand il s'agit de tentatives faites au moyen d'organes, à fonctions très différenciées, mais à structure complexe. Les difficultés dont nous avons parlé plus haut se retrouvent alors à leur maximum.

Les organes qui ont jusqu'à présent servi d'objets d'études sont le rein, le foie et les centres nerveux.

Les expériences sur le rein ont été faites par MM. Schülze, Lindemann et Nefelieff; alors que le premier de ces auteurs n'a rien obtenu, les deux autres ont pu fabriquer par injections répétées d'émulsion de rein de cobaye au lapin un sérum spécifique, c'est-à-dire doué de propriétés néphrotoxiques manifestes. Cl. Bernard avait noté déjà que le sérum sanguin injecté dans les veines d'un animal appartenant à une autre espèce, peut donner lieu à de l'albuminurie. Mais celle-ci ne serait en rien comparable à celle qui apparaît à la suite d'injections faites avec le sérum d'un animal traité par l'émulsion de substance rénale. Lindemann aurait pu, de la sorte, provoquer l'urémie et réaliser des lésions strictement limitées aux reins et comparables à celles que l'on voit à la suite des injections de chromates.

MM. Delezanne et Deutsch, opérant avec de l'émulsion de substance hépatique, injectée à plusieurs reprises dans le péritoine du cobaye, ont obtenu un sérum doué de propriétés spécifiques sur les cellules du foie, dont il produisait la nécrose.

Enfin, assez récemment, M. Delezanne a communiqué, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1900, Octobre), les résultats obtenus par les injections au chien de sérum de canard traité par de l'émulsion de centre nerveux de chien. Il a montré que l'introduction de ce sérum dans le cerveau du chien donne lieu à des accidents que l'on ne constate ja-

mais avec le sérum normal, accidents convulsifs, paralysie et mort. L'action lui a bien paru spécifique, en ce qu'elle paraissait localisée aux centres nerveux, et que, d'autre part, elle ne pouvait être provoquée, avec les caractères sus-indiqués et des doses comparables, par aucun autre sérum.

En résumé donc, la question des cytotoxines ne laisse jusqu'à présent entrevoir une thérapeutique spécifique qu'en ce qui concerne les éléments du sang, et certaines autres cellules faciles à isoler. Quant aux recherches relatives à différents organes, dont nous avons parlé en dernier lieu, il est vraisemblable qu'elles pourront transformer bientôt l'opothérapie en une véritable thérapeutique cellulaire « le substratum de certaines médications n'étant rien autre chose qu'un élément cellulaire » comme l'a fait remarquer le professeur Landouzy en 1898 (Sérothérapie).

Quoi qu'il en soit ces recherches ne nous ont conduit encore qu'à la connaissance des cytotoxines. La phase thérapeutique n'a pas encore été ouverte, et nous en sommes pour l'étude de ces poisons à un moment comparable à celui où les recherches faites sur les toxines microbiennes allaient préluder à la découverte de la sérothérapie.

Nous possédons cependant deux données déjà fort importantes : la première, d'ordre général, est que, à l'instar des réactions qui se passent dans l'organisme au contact des toxines microbiennes, et qui aboutissent à la formation des antitoxines, les toxines cellulaires, si exactement comparables aux précédentes, doivent pouvoir provoquer la formation d'antitoxines. Ce qui n'a pas permis jusqu'à présent de réussir dans cette voie, c'est la difficulté de trouver des cytotoxines naturelles très actives contre les éléments cellulaires de même nature d'une espèce étrangère. Nous l'avons dit, seules les recherches de Bordet ont abouti à la production d'une antihémotoxine, d'ailleurs de faible intensité. La voie est donc fermée de ce côté, à moins que quelque découverte inattendue ne vienne tout d'un coup la rouvrir.

La deuxième donnée, qui résulte déjà des travaux précédents, et qui peut, dès maintenant, nous fournir des résultats appréciables au point de vue thérapeutique, est l'efficacité des doses faibles pour produire des effets excitants. Les injections de quantité minime de sérum hémolytique et les résultats qu'en ont obtenu Cantacuzène, Metchnikoff et Besredka sont là pour témoigner de l'importance de cette donnée toute nouvelle.

Aussi, ne nous paraît-il pas douteux que l'étude des cytotoxines ne doive bientôt nous conduire à des observations très précieuses dans le domaine de la physiologie et de la pathologie, et ne soit assez rapidement suivie d'applications utiles à l'art de guérir, qui serait ainsi doté, par la cytothérapie, d'une méthode thérapeutique nouvelle.

MÉDECINE PRATIQUE

POURQUOI IL FAUT ADMINISTRER LES IODURES ET A QUELS ACCIDENTS ILS PEUVENT DONNER LIEU

L'iodure de potassium est avant tout un médicament artériel vaso-dilatateur, dépressur de la tension artérielle; il desserre le frein circulatoire périphérique.

C'est là son action primaire; les autres en dérivent. Abaisant la tension sanguine, il se comportera comme un *agent de soulagement du cœur*, dont il facilitera le travail par la diminution consécutive des obstacles périphériques, en même temps qu'il en favorisera la nutrition par la dilatation des coronaires.

Il activera de ce fait la circulation périphérique et les circulations viscérales. Il est donc peu d'organes qui, dans de certaines conditions, ne pourront bénéficier de son action hyperémiant et résolutive; la *respiration et la nutrition générale* seront, en particulier, très impressionnées.

Si l'on ajoute une action évidente, quoique imparfaitement connue quant à son mécanisme, dans la *syphilis*, on s'expliquera presque que « dans tous les cas où on ne sait que faire, on prescrive l'iodeure de potassium » (Nothnagel et Rossbach). C'est en tous cas un des médicaments dont l'indication est certainement la plus fréquente.

* *

Son *action cardio-vasculaire* est, nous l'avons dit, fondamentale.

D'après Germain Sée et Lapicque, elle s'exercerait en deux périodes: dans une première période, dite phase de l'alcali, le cœur s'accélère, la pression s'élève: il y a vaso-contriction. Dans une deuxième période, dite phase de l'iode, il y a vaso-dilatation et abaissement de pression. Quoi qu'il en soit de ces propositions discutables et discutées, l'*iodeure de potassium abaisse la tension artérielle*.

La dilatation des vaisseaux, la vaso-dilatation, a de nombreuses conséquences: le frein circulatoire périphérique se trouve de ce fait relâché, il y a *soulagement du cœur*; les circulations viscérales et périphériques sont activées, ou du moins les éléments cellulaires sont plus largement imprégnés de sang, il y a *hyperémie*; consécutivement à cette dernière action, la *nutrition des tissus et des organes est favorisée*, d'où hyperfonction, hypersécrétion, résolution plus facile des exsudats, imprégnation plus intime des tissus par les médicaments donnés en même temps que l'iodeure.

L'*action quasi-élective de l'iodeure sur les parois artérielles*, action anti-sclérosante, n'est elle-même vraisemblablement qu'une conséquence des actions précédentes:

Par la vaso-dilatation et l'abaissement de la tension artérielle, les fibres artérielles sont « *soulagées* ». Cette action est d'autant plus vraisemblable que, pour Huchard, l'élévation de la tension artérielle est le fait primitif, l'artério-sclérose, le fait secondaire.

Par la dilatation des vasa-vasorum, il y a nutrition plus active des parois artérielles qui sont ainsi régénérées.

De tout ceci, résulte comme *action globale* que, par un mécanisme tout différent, l'iodeure de potassium, de même que la digitale, produit une *régulation de toute la circulation*, un soulagement du cœur et des vaisseaux, une excitation de la circulation viscérale et périphérique, une stimulation de la nutrition générale.

* *

L'*action sur les fonctions respiratoires* dérive de même de l'action cardio-vasculaire.

La *circulation pulmonaire est activée*, d'où hématoxose plus parfaite, augmentation des échanges gazeux, résolution des stases veineuses ou des indurations pulmonaires.

L'*hyperémie bronchique* détermine l'*hyperfonction glandulaire*, d'où *hypersécrétion bronchique*, et comme conséquences la facilité plus grande de l'expectoration, le désencombrement des bronches, qui concourt avec la stimulation de la circulation pulmonaire à rendre l'hématoxose plus parfaite, à « *désasphyxier* » le malade, d'où son utilité dans l'asthme.

* *

L'*action sur la nutrition* est la moins connue de

ses actions. L'accord des auteurs est, en tous cas, loin d'être fait. En pratique, on peut admettre qu'à faibles doses (0 gr. 25 à 0 gr. 50), l'iodeure stimule la nutrition et la régularise, d'où, dans certains cas, engraissement, et qu'à fortes doses (2 grammes et au-dessus), l'iodeure exagère la nutrition et détermine l'amaigrissement. Il est à remarquer, d'ailleurs, que la plupart des auteurs admettent l'existence d'un iodisme chronique caractérisé, outre les phénomènes nerveux (agitation, insomnie, palpitations), par l'amaigrissement rapide et progressif, l'exagération quasi-boulimique de l'appétit.

Les analyses de Rabuteau constatant la diminution de l'urée urinaire après l'administration de l'iodeure ne suffisent pas pour infirmer ces faits cliniques.

* *

A doses exagérées ou même minimales, chez certains individus, l'iodeure donne lieu à des phénomènes toxiques dits phénomènes d'*iodisme*, qu'il faut bien connaître pour cesser à temps l'emploi du médicament et éviter ainsi des accidents graves, mortels parfois.

Le mécanisme de ces accidents se résume en un mot: *hyperémie* avec tous ses degrés et toutes ses conséquences, depuis le larmolement et le coryza par catarrhe hyperémique ou nasal jusqu'au purpura.

Les manifestations iodiques les plus fréquentes atteignent l'*appareil respiratoire*.

Le *catarrhe oculo-nasal*, caractérisé par le larmolement et le coryza avec céphalalgie naso-frontale inconstante, est l'accident le plus habituel. Il sera bon de prévenir le malade de la possibilité de cette manifestation, qui ne constituera une contre-indication à l'emploi de l'iodeure que si elle est très accentuée.

Le *catarrhe bronchique*, beaucoup plus rare, se manifeste par la toux et l'expectoration. C'est une manifestation que l'on recherche parfois dans une certaine mesure, dans l'asthme par exemple. Elle n'en sera pas moins à surveiller de très près à cause de la possibilité de la congestion et de l'œdème. L'hémoptysie a été notée quelquefois.

L'*œdème glottique* avec sa douleur localisée, son tirage, sa dyspnée, est un des accidents les plus dramatiques et les plus graves de l'iodisme. Il a pu nécessiter la trachéotomie, il a quelquefois déterminé la mort. D'où le précepte de surveiller avec soin la gorge et le larynx des malades soumis à la médication iodurée et de ne la prescrire qu'avec la plus grande attention et sous la surveillance la plus étroite chez les malades atteints d'affections laryngées.

Les *manifestations digestives* sont plus rares que les précédentes; cependant, on note souvent de la sécheresse de la gorge par congestion du pharynx, de la salivation, des douleurs crampiformes de l'estomac. L'anorexie, la diarrhée sont peu fréquentes.

Les *manifestations nerveuses*, rares aussi, sont en rapport avec un certain degré de congestion encéphalique. La céphalalgie, l'insomnie, sont les plus fréquentes de ces manifestations. L'ivresse est rare. Quelques hémorragies cérébrales lui ont, avec vraisemblance, été imputées.

L'iodeure de potassium ne devra être employé qu'avec prudence chez les pléthoriques, et d'une façon générale chez tous les prédisposés à l'hémorragie cérébrale.

Comme *accidents cutanés*, on a surtout observé l'*acné iodique*, presque aussi fréquent que le catarrhe oculo-nasal, le purpura, l'érythème, l'œdème cutané.

Il est à remarquer que si, conformément à ce qu'a observé Briquet, la *fréquence et la gravité des accidents iodiques* vont croissant avec la dose d'iodeure administrée, il existe des *idiosyncrasies* telles qu'on a vu l'œdème de la glotte survenir après l'administration de 50 centigrammes d'iodeure (Fourmier). La perméabilité rénale semble jouer

parfois le rôle prépondérant: un malade de Rendu atteint de néphrite interstitielle, est mort dans le coma après l'ingestion d'un gramme d'iodeure.

Les règles pratiques suivantes doivent donc être formulées:

1° L'état des reins doit être soigneusement exploré chez tout malade soumis à la médication iodurée;

2° Chez un malade dont l'élimination rénale semble normale, on ne devra jamais débiter par une dose quotidienne d'iodeure supérieure à 2 grammes;

3° La médication iodurée devra être suspendue à la constatation d'un accident iodique ou intense ou durable.

A. MARTINET,
Ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

E. Hédon. *Sur la résorption intestinale des sucres dans ses rapports avec les lois de la pression osmotique* (Archives de pharmacodynamie et thérapie, 1900, Août, t. VII, p. 163). — L'auteur étudie successivement dans ce travail la résorption du glycose, puis la résorption comparée des différents sucres.

Le glycose, à la dilution fixe de 25 pour 100 et à la dose de 20 centimètres cubes, provoque dans l'intestin une transsudation d'eau, considérable dès les premiers moments, mais qui n'atteint son maximum qu'au bout de deux heures et diminue ensuite très lentement.

Au bout de deux heures, la teneur du liquide intestinal en sucre est tombée de 25 pour 100 à 4 pour 100, c'est-à-dire à une valeur voisine de celle qui représente la concentration isotonique au sérum sanguin.

Les quantités de sucre résorbées croissent avec la durée du séjour de la solution dans l'intestin.

Pour des solutions de même concentration, l'intensité du courant endosmotique varie avec le volume de la solution introduite dans l'anse, et la quantité de sucre résorbé croît aussi avec les doses introduites. Lorsqu'on varie la concentration des solutions, les quantités de liquide retrouvées dans l'intestin sont proportionnelles à la concentration.

Si l'on compare la résorption des différents sucres, raffinose, saccharose, lactose, maltose, glycose, lévulose, galactose, mannite, arabinose, en les introduisant dans l'intestin en solutions hypertoniques et à la même concentration pondérale, on voit l'intensité de la résorption croître avec la diminution du poids moléculaire, c'est-à-dire avec l'augmentation de la pression osmotique. Mais si ces sucres sont présentés à l'intestin en solutions équimoléculaires et isotoniques au sérum, l'intensité de la résorption se montre prédominante pour les hexoses (spécialement glycose).

ALLYRE CHASSEVANT.

CHIRURGIE

Sidney Phillips. *Enorme kyste du pancréas simulant l'ascite* (British Medical Journal, 1901, 19 Janvier, n° 2090, p. 149). — Un ouvrier de vingt-deux ans avait reçu un coup de pied de cheval dans l'abdomen. Depuis lors, il avait eu des crises de douleurs abdominales intenses qui motivent son entrée à l'hôpital cinq mois après l'accident. Il est très amaigri. Pas de fièvre. L'abdomen est très distendu, mat à la percussion, sauf au niveau de l'épigastre. On fait le diagnostic d'ascite avec adhérences péritonéales. La ponction ramène une assez grande quantité de liquide clair, ascitique. Mais le malade succombe quelques jours après. A l'autopsie, on voit que le liquide était contenu dans un kyste du pancréas à paroi très mince, d'un volume énorme, ayant envahi toute la cavité abdominale. Son point de départ se trouvait dans la tête de l'organe.

Les caractères du liquide kystique sont le point curieux de cette observation; il était clair et sans dépôt, alors que d'ordinaire les kystes du pancréas contiennent un liquide trouble dans lequel flottent des débris de tissus. La densité 1002 était exceptionnelle. Mais il n'y avait pas de doute sur son origine puisqu'il avait les propriétés digestives du suc pancréatique.

Même avec un diagnostic exact, le traitement, en ce cas, eût été illusoire.

C. JARVIS.

LES BLASTOMYCÈTES

DANS LA PATHOLOGIE HUMAINE

Par G. WLAEFF

Privat-docent de l'Académie de médecine
de Saint-Petersbourg.

Depuis longtemps l'attention des savants s'est portée sur l'étude de la levure de bière en tant que cellule vivante.

Ily a cinquante ans, Claude Bernard¹, désireux de savoir si la levure donne lieu à la fermentation dans l'organisme vivant, avait, le premier, injecté au lapin les levures de bière avec du sucre de canne; mais il a constaté que les animaux succombaient à la cachexie au bout d'un mois. Popoff², faisant des recherches expérimentales sur des chiens, a obtenu le tableau suivant: élévation de la température, septicémie, collapsus, mort. Neumayer³, étudiant l'influence exercée par le suc gastro-intestinal sur les levures (*saccharomyces apiculatus*, *torula* et levure alcoolique), a constaté que les levures, après avoir traversé le canal digestif, non seulement demeurent indemnes, mais provoquent encore de la gastro-entérite. Des doses faibles introduites dans le sang provoquaient l'élévation de la température, tandis que les doses élevées provoquaient la chute de la température, le collapsus et la mort. Raum⁴ a fait des expériences sur des lapins avec dix-sept cultures différentes et observé les mêmes phénomènes. Mais il a remarqué, en outre, qu'à la suite de l'injection hypodermique des néoplasmes se formaient chez les animaux soumis à l'expérience et que ces néoplasmes se transformaient dans la suite en masses caséuses composées de levures et de leucocytes.

Dans ces derniers temps les auteurs ont noté, à plusieurs reprises, la présence des levures dans différents processus morbides, et notamment dans les néoplasmes malins de l'homme et des animaux.

Cette découverte est due à Busse⁵, qui a obtenu une culture pure de levures virulentes chez une femme ayant été atteinte d'abcès multiples et d'un sarcome ramolli et ayant succombé treize mois après le début de la maladie à une pyémie chronique. A l'autopsie pratiquée sur cette femme, on a trouvé des lésions en foyers dans tous les organes (le foie, la rate, les reins, les poumons, la moelle osseuse, etc.). La couche supérieure de ces foyers ressemblait à du tissu granuleux, la couche inférieure était composée de tissu fibreux et la couche interne de cellules géantes. Quelques-uns des foyers qui se trouvaient dans les poumons présentaient une masse compacte tapissée d'un épithélium cubique et, par leur structure, rappelaient la glande mammaire.

Les expériences faites sur les animaux ont prouvé à l'auteur que les souris et les lapins étaient les animaux les plus sensibles à l'inoculation, tandis que les chiens et les chats l'étaient beaucoup moins. Chez les animaux

facilement inoculables le processus pathologique revêtait la forme inflammatoire. L'auteur a également isolé des cultures pures de levure du sarcome et dans le coryza chronique.

D'après Otto Busse¹, bien que les expériences faites sur des animaux n'aient pas produit de tumeurs malignes, ce résultat ne diminuerait pas le rôle des levures dans la formation des tumeurs chez l'homme, car la valeur de la levure dépend de l'âge de l'animal, de son espèce, de son état de réceptivité: cette question devrait donc être mise à l'étude.

Curtis² a isolé les levures virulentes chez une femme atteinte de tumeurs myxomatenses multiples de la peau et morte ultérieurement de méningite.

Cet auteur a pratiqué des expériences sur des animaux: chez les souris et les rats l'injection déterminait la formation des tumeurs composées de tissu conjonctif et de levures.

Plummer³ a fait pendant six ans des recherches sur 1.278 tumeurs cancéreuses, dans le but de déterminer la cause de cette affection. Dans 9 de ces cas l'auteur a trouvé de nombreuses inclusions dans les cellules. Dans deux cas (sur les 9), l'auteur a réussi à isoler des cultures pures de levure, dont la virulence a été démontrée sur des animaux.

Chez une femme âgée de trente-cinq ans, un cancer du sein s'est développé en deux mois. Sur les coupes de cette tumeur l'auteur a trouvé des inclusions cellulaires et en transportant, par voie stérilisée et anaérobie, un morceau de cette tumeur, pris au moment de l'opération, dans un milieu spécial (bouillon de tumeur cancéreuse, 1 p. 100 de sel tartrique et 2 p. 100 de sucre de raisin), il a pu isoler une culture pure de levure dont la virulence a été prouvée sur des cobayes, chez lesquels elle a déterminé une tumeur à type endothélial.

Après Busse, San Felice⁴ a isolé des levures des prunes et d'un cancer primitif du foie chez un cheval; il a trouvé aussi des levures dans les tumeurs cancéreuses de l'homme. Il a désigné sous le nom de *saccharomyces neoformans* le premier blastomycète obtenu des prunes et sous celui de *saccharomyces lytogenes*, le second. Pendant très longtemps, il a fait des expériences sur des cobayes, des chiens, des ânes, des brebis, des souris, des poules, des coqs, etc.: chez les uns, il se développait, bientôt après l'infection, de la septicémie; chez les autres, des abcès; chez les autres encore, des tumeurs.

L'auteur, en se basant sur l'examen histologique, croit ces dernières identiques aux tumeurs malignes de l'homme. Il insiste sur ce fait que le blastomycète est la vraie cause de la production des tumeurs malignes de l'homme et conteste le bien fondé de l'opinion de certains auteurs qui pensent que les inclusions cellulaires des éléments cancé-

reux ne sont autre chose que des coccidies. Il a trouvé une identité absolue entre les cellules de levure et les inclusions cellulaires sus-indiquées.

Maffucci et Luigi Surleo¹ ont fait des recherches sur 39 tumeurs différentes d'hommes, de chiens, et de poules; 27 de ces tumeurs ont été extirpées chez les hommes malades, quelques-unes d'entre elles disparaissent. L'examen bactériologique de ces tumeurs révéla la présence des blastomycètes différents: blancs, roses et rouges. Les tumeurs, examinées au point de vue bactériologique, provenaient de cancer des poumons, du sein, des ganglions mésentériques, de deux néoplasmes cancéreux de l'utérus et de cancer de l'ovaire. Ces auteurs ont également isolé le blastomycète chez un cobaye mort en état de marasme.

Les auteurs nommés ci-dessus ont observé sur les animaux soumis à l'expérience un processus inflammatoire chronique ainsi que l'engorgement des ganglions lymphatiques. Dans le testicule d'un chien l'examen histologique a montré de la prolifération de l'épithélium des tubes séminifères, prolifération rappelant celle du cancer; mais il n'y avait pas de métastases.

Se basant sur les données de leurs expériences et recherches, Maffucci et Luigi Surleo concluent que le néoplasme malin est une affection infectieuse engendrée par un seul parasite. Quant à la question de savoir si les blastomycètes sont la cause de l'affection, ou bien si, tombant sur un terrain favorable ils ne font que provoquer une perturbation, ces auteurs n'expriment pas une opinion arrêtée sans, toutefois, refuser aux blastomycètes toute valeur dans le processus de la formation des néoplasmes malins.

Roncagli² a trouvé la levure dans le cancer adénoïde de l'ovaire d'une femme morte douze jours après l'opération avec des symptômes de néphrite aiguë. On a trouvé des métastases dans le foie, la rate, l'épiploon; sur la superficie de l'épiploon, il existait des tubercules gris, fermes, de la grosseur d'une lentille. Leurs coupes présentaient une couleur blanche. L'examen histologique a montré que ces tubercules étaient composés d'épithélium, de nombreux leucocytes et de cellules munies de noyau siégeant à la périphérie; dans les cellules, on voyait des levures qui, hors des cellules, étaient disposées en tas de 7-8-12 et étaient entourées de cellules épithéliales jeunes et de leucocytes. Parfois on voyait dans leur voisinage des lésions inflammatoires et néoplasiques. La tumeur de l'ovaire était de la grosseur de la tête d'un nouveau-né, et était composée de 3-4 kystes. Ces kystes contenaient un liquide séro-fibrineux; sur la face interne des kystes, on voyait des fibres nombreuses et affectant des directions différentes; cette face avait l'aspect d'un chou-fleur. A la coupe, au lieu des fibres, on voyait des canalicules. Histologiquement, cette tumeur était composée de tissu conjonctif qui affectait des directions variables; les canalicules étaient disposés en plusieurs couches affectant la forme d'un labyrinthe tapissé d'épithélium cylindrique; on voyait

1. O. BUSSE. — « Experim-Unters. üb. Sacchar. ». *Virchow's Arch.*, 1896, CXLIV, p. 342. — « Die Hefen als Krankh. ». Berlin, 1897.

2. CURTIS. — « Contribution à l'étude de la saccharose humaine ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896. — CURTIS. *La Presse Médicale*, 1895, 28 Septembre. — CURTIS. *Soc. de Biol.*, 1895, Novembre.

3. PLUMMER. — *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1899, XXV, p. 805-809.

4. SAN FELICE. — *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk.*, 1895, XVII, p. 113-625; XVIII, p. 521; 1898, XXIII, p. 276-311; *Zeitschr. f. Hyg.*, 1896, XXI, p. 32-56, 394-417; XXII, p. 171.

1. MAFFUCCI ET SURLEO. — « Ueber die Blastomyt. als Infectionserr. bei bösart. Tumor ». *Zeitschr. f. Hyg.*, 1898, XXVII.

2. RONCAGLI. — *Centralbl. f. Bakt.*, 1895, n° 14 et 15, p. 353-368; p. 432-434.

1. CLAUDE BERNARD. — *Archives générales de médecine*, 1848, XIV, p. 83. « Leçons de physiologie expérimentale ». 1 et IX.

2. POPOFF. — *Berl. klin. Wochens.*, 1872, n° 43, p. 513.

3. NEUMAYER. — « Unters. u. die versch. Hefenarten ». *Arch. f. Hyg.*, 1891, XII.

4. RAUM. — « Zur Morph. u. Biol. d. Sprosspilz ». *Zeitschr. f. Hyg.*, 1891, X.

5. O. BUSSE. — « Ueber Saccharom. homin. ». *Virchow's Arch.*, 1895, CXL, p. 23-46.

entre le tissu conjonctif et l'épithélium cylindrique des leucocytes. Au milieu de tous ces éléments, on voyait de grandes cellules dont chacune renfermait 3-4 parasites. L'auteur a inoculé cette tumeur à un animal et a obtenu un néoplasme de la même nature dans lequel il a trouvé les mêmes blastomycètes. Se fondant sur ce fait que, parmi les figures, il y avait quelques formes de bourgeonnement et que ces figures résistaient aux alcalis et aux acides, ainsi que sur la coloration caractéristique par le réactif de San Felice, l'auteur considère ces parasites comme appartenant au genre Blastomycètes.

Roucali a constaté de même la présence des blastomycètes dans 5 autres cas de sarcome de l'ischion, de l'orbite et des globes oculaires. Il affirme être partisan convaincu de l'opinion de San Felice, pour lequel la levure serait le parasite des néoplasmes malins.

T. Caspar Gilchrist et W. R. Stokes¹ ont isolé la levure chez un malade ayant souffert d'une affection cutanée pendant onze ans. Le malade était âgé de trente-trois ans, n'avait eu ni la syphilis ni la tuberculose. L'affection a débuté par l'apparition d'une petite saillie sur l'oreille droite. Cette saillie s'est ulcérée; le processus peu à peu s'est étendu plus loin, en se cicatrisant par du tissu de couleur pâle, de sorte que chez ce malade ont été atteints tout à la fois la figure et le cou jusqu'à la septième vertèbre cervicale. Le processus s'est étendu encore plus loin sur la main droite, sur le côté droit du scrotum et sur la jambe droite jusqu'au genou. Les paupières, le menton et le côté droit de la langue ont été envahis par le processus. Les cicatrices épaisses du cou avaient l'aspect de cancéroïdes. A l'examen histologique, on a trouvé de nombreux corpuscules ronds, beaucoup de cellules polynucléaires et relativement peu de cellules géantes. Les corpuscules de levure étaient disposés isolément, par couples ou bien par groupes. Dans certains endroits, les tubercules se composaient d'une levure centrale entourée de leucocytes. Par places, les lésions inflammatoires revêtaient l'aspect d'un foyer tuberculeux. Toute la couche épidermique corticale était envahie par le processus inflammatoire. On a fait le diagnostic de lupus vulgaire ou de dermatite blastomycétienne. Avec la culture pure de blastomycètes obtenue, les auteurs ont fait des expériences sur des cobayes, des souris, des moutons, des chiens, des chevaux et des rats, en leur inoculant cette culture soit dans la cavité péritonéale, soit dans la veine jugulaire. Les cobayes et les rats se sont montrés réfractaires; par contre, sur les chiens, les moutons et les chevaux, on a constaté la formation de tumeurs de la grosseur d'une pomme dans les poumons et dans la plèvre; le tableau histologique de ces tumeurs avait un caractère inflammatoire. Se basant sur leurs expériences, les auteurs expriment une opinion contraire à celle qui considère la levure comme cause possible des néoplasmes malins.

Rosvell Park² est de cet avis que les néoplasmes malins doivent reconnaître pour cause des parasites et que ces parasites sont multiples, car les tumeurs elles-mêmes diffèrent

entre elles. Dans ses travaux de laboratoire à Buffalo, cet auteur, examinant les tumeurs, y a constaté la présence de corpuscules adipeux non solubles dans l'éther. Inoculés aux animaux, ces corpuscules reproduisaient des tumeurs. Les mêmes corpuscules furent trouvés dans les ganglions lymphatiques de ces animaux.

Rosvell Park a trouvé des corpuscules ressemblant à des levures dans l'exsudat péritonéal d'un homme atteint d'une tumeur du mésentère. En inoculant cet exsudat aux animaux, l'auteur déterminait le développement d'une tumeur semblable. Il existe actuellement dans le laboratoire de Buffalo plusieurs cultures de levures isolées des tumeurs de l'homme; chacune de ces cultures présente un caractère polymorphe.

Ludwig Hectoen³ rapporte le cas d'un homme âgé de quarante-deux ans, ayant été atteint pendant quatre ans d'une petite tumeur siégeant à la jambe droite. Cette tumeur a été opérée et a laissé une cicatrice. Un an après, la main gauche et le doigt ont été envahis par le même processus. Une tache blanche a fait apparition; cette tache s'est transformée en une sorte d'engorgement surmonté d'une saillie rouge et douloureuse, et affectant la forme d'une tumeur. L'examen histologique a démontré que cette tumeur n'était pas autre chose qu'un adénome. De cette tumeur, l'auteur a isolé une levure qui s'est montrée virulente pour les rats, les souris et les lapins.

Le professeur Pavlovsky⁴ et Nesczadimenko de Kieff, ont fait des expériences sur des chiens, des rats, des souris et des cobayes, en faisant usage de levures virulentes. Ils ont déterminé chez ces animaux le développement de tumeurs, dont la périphérie était composée de tissu conjonctif; on y trouvait également des fibroblastes, des cellules géantes et du tissu conjonctif jeune. La culture chauffée donnait de la suppuration. La conclusion de ces auteurs est que les levures jouent un rôle dans le processus pathologique.

Colpe⁵ a trouvé des levures chez une fille d'un brasseur ayant été atteinte de vaginite. Les levures se trouvaient dans le liquide excréteur du vagin et dans les cellules. L'auteur pense qu'il est possible que les levures peuvent être la cause de cette affection du vagin.

Le professeur Léopold⁶, en étudiant, dès l'année 1894, avec Rosenthal, la structure des tumeurs malignes de l'homme, a fait plus de cent recherches; il observait toujours, dans certaines conditions, des corpuscules ronds, brillants, ne ressemblant ni à des coccidies, ni à des cellules pathologiques. Par l'inoculation aux animaux du suc de ces tumeurs, l'auteur a réussi à provoquer des tumeurs à type épithélial. Dans la couche superficielle de ces tumeurs, on trouvait ces corpuscules qui ne sont pas autre chose que des blastomycètes. L'auteur a, par exemple, introduit dans la cavité péritonéale d'un lapin une parcelle de tumeur d'homme; au bout de quatre ans l'animal périt. On a trouvé dans le foie et les poumons de cet animal des foyers composés

d'un épithélium nouvellement formé. L'auteur a également réussi à isoler des tumeurs non ulcérées une culture pure des levures; il a isolé une culture pure du cancer de l'ovaire deux fois, du cancer du sein une fois et du cancer de l'utérus également une fois. Il a fait des expériences sur des rats, des lapins et des cobayes. En inoculant dans le testicule du rat le même principe, il a obtenu une tumeur sarcomateuse. Dans le péritoine, au milieu des cellules géantes de la tumeur, on voyait une quantité de blastomycètes.

Donc, ces derniers temps, l'attention des expérimentateurs s'est portée sur les levures et leur rôle dans l'organisme vivant et ils ont trouvés ces levures de plus en plus souvent dans les processus pathologiques chroniques.

Je ne parlerai pas avec détail des opinions émises par différents auteurs sur la nature parasitaire des tumeurs malignes. On sait que plusieurs d'entre eux, ayant trouvé sur des préparations microscopiques des corpuscules ressemblant à des coccidies, ont cru pouvoir affirmer que ces dernières étaient la cause des néoplasmes malins sans avoir pu isoler, ni cultiver ces parasites.

Aujourd'hui, certains d'entre eux commencent à rejeter cette hypothèse. C'est ainsi que le professeur Podwysotzky⁷ a fait, tout dernièrement, des expériences avec des myxoamibes isolés du chou-fleur, et a provoqué chez des cobayes une tumeur qui peut être rangée dans le groupe des granulomes; le professeur Savtchenko, dans son dernier travail, a émis l'opinion que les levures peuvent bien être la cause des néoplasmes malins.

Le professeur Savtchenko⁸ s'adonnait depuis des années à l'étude des parasites du cancer. D'abord, il classa les figures obtenues par lui sur des coupes de tumeurs de l'homme parmi les sporozoaires. En 1898, il publia un travail dans lequel il identifie les figures obtenues par lui sur des préparations de tumeurs à des figures variées de levures dont la présence fut constatée par lui dans le pus d'une femme atteinte d'abcès multiples. L'inoculation de ce pus au cobaye a provoqué chez ce dernier une tuméfaction des ganglions lymphatiques et une cachexie généralisée. Le cobaye a été tué au bout d'un mois. A la périphérie des ganglions, on voyait des cellules endothéliales et parfois polynucléaires avec des inclusions contenant 2 à 3 levures. Toute la partie centrale des ganglions était remplie de cellules de levures dans les tranches du tissu conjonctif. Il y avait aussi des blastomycètes hors des cellules endothéliales. L'auteur compare en outre des figures très nettes représentant des tumeurs malignes de l'homme et les préparations obtenues sur le cobaye infecté par les blastomycètes du pus des abcès multiples auxquels il est fait allusion plus haut. Ces figures montrent clairement l'identité qui existe entre les unes et les autres. Aussi, renonce-t-il à l'opinion qui classe les parasites des tumeurs malignes parmi les sporozoaires et pense-t-il que les figures qu'il a obtenues représentent des levures. Avec le temps, selon lui, on arrivera à démontrer l'action spécifique des levures dans les néoplasmes malins.

1. LUDWIG HECTOEN. — *The Journal of experimental Medicine*, 1899, nos 3 et 4, p. 261, cité par *La Presse Médicale*, 1900, 9 Juin.

2. PAVLOWSKY. — *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. u. Inf.*, 1899, nos 2 et 3, p. 55-58.

3. COLPE. — « Hefezellen als Krankheitserreger ». *Archiv f. Gynäkologie*, 1894, XLVII.

4. LÉOPOLD. — *Bull. méd.*, 1900, 9 Août, p. 944.

5. PODWYSOTZKY. — *La Presse Médicale*, 1900, 14 Février.

6. SAVTCHENKO. — *Archives russes de pathologie, de médecine clinique et de bactériologie*, 1898, p. 670-677.

1. T.-C. GILCHRIST et W.-R. STOKES. — *The Journal of experimental Medicine*, 1895, III.

2. ROSVELL PARK. — *Buff. Med. Journ.*, 1900, Mars, cité par *Philad., Med. Journ.*, 1900, Juin.

De tout ce qui précède, il résulte que les blastomycètes jouent incontestablement un grand rôle dans la pathologie de l'organisme animal. Mais ce rôle est loin d'être nettement défini; c'est pourquoi j'ai porté mon attention sur l'étude des levures virulentes.

Mon but primitif était de chercher à savoir : 1° si l'immunisation des cobayes ou des lapins était réalisable, et, en préparant le sérum, je proposais d'étudier le processus agglutinant des blastomycètes par ce sérum; 2° si les blastomycètes produisent des toxines.

Ultérieurement, j'ai élargi le cercle de mes recherches en portant mon attention spécialement sur le processus pathologique chez les animaux : les rats, les souris, les lapins, les chiens, les coqs, les chats, les singes, les oies, les poules et les pigeons.

510 animaux ont été soumis à l'expérience : 146 souris, 184 rats, 67 cobayes, 47 lapins, 17 pigeons, 28 oies, 6 chats, 5 chiens, 4 poules, 1 coq, 5 singes, 2 ânesses.

J'ai fait mes expériences avec la culture de Curtis, qui m'a été donnée par M. Binot, préparateur à l'Institut Pasteur, et avec la culture de San Felice que j'ai reçue du laboratoire bactériologique de Prague, grâce à l'amabilité de M. Krals, directeur de ce laboratoire. J'avais travaillé avec ces deux cultures pendant une année, quand M. le professeur Metschnikoff m'a offert une nouvelle culture de blastomycètes isolée par Plimmer du cancer du sein d'une femme. Avec cette culture et avec les deux premières, j'ai fait des expériences encore pendant une année et dernièrement aussi avec une culture isolée par moi et provenant d'un sarcome et d'un cancer de l'homme.

J'ai cultivé ces sortes de blastomycètes soit dans le bouillon soit sur gélose par voie aérobie et anaérobie. Ces milieux ont été composés de viande de première qualité, d'eau distillée à poids égaux avec 2 pour 100 de peptone, 0,5 pour 100 de sel de cuisine, 4 pour 100 de glycose et 1 pour 1000 d'acide chlorhydrique; au lieu de viande, j'ai pris, dans certains cas, des morceaux de tumeur de l'homme.

Toutes les cultures obtenues dans ces milieux par voie aérobie se distinguent très peu entre elles, sauf que la culture de Curtis croît plus rapidement et donne sur la gélose un enduit porracé plus blanc.

J'injectais aux animaux, sous la peau et dans la cavité péritonéale, une émulsion d'une culture sur gélose, vieille de deux, trois, quatre jours. J'ai fait des injections sous-cutanées et péritonéales aux rats, aux souris, aux lapins, aux chiens, aux cobayes, aux chats et aux singes; aux lapins, j'ai fait, en outre, des injections dans la veine auriculaire et aux cobayes dans l'uretère et dans le cholédoque; aux oiseaux je faisais les injections dans les pectoraux, aux coqs encore dans la crête.

La culture primitive qui m'a été donnée par M. Binot était très faible : pour tuer un rat pesant 60 grammes, il fallait injecter une culture sur gélose vieille de deux ou quatre jours. Plus tard, au moyen d'un sac de jonc, cette culture a été passée par 12 cobayes en restant trois jours dans la cavité péritonéale de chacun de ces animaux; et la virulence de la culture s'en est accrue d'une façon telle qu'il suffisait de 1/8, 1/12 de culture sur gélose, vieille de quatre nyctémères, pour tuer un rat pesant 60 grammes.

La culture de San Felice s'est montrée plus virulente pour les souris et les pigeons.

Celle de Curtis est très virulente pour les souris et les rats et, dans l'état anaérobie, aussi pour les cobayes. Il n'a été fait qu'une injection aux rats, aux souris et aux singes, et, par contre, on répétait les injections

obtenait la culture pure des sucres de tous les organes des animaux qui ont péri. On trouvait souvent des nodosités granuleuses de couleur grisâtre, d'un volume variant entre celui d'un grain de chènevis et celui d'un grain de maïs, sur la superficie du foie, des reins, de la rate, du cœur, des poumons et du diaphragme. Les rats succombaient parfois avec des phénomènes asphyxiques par suite du développement d'une énorme tumeur dans le médiastin; parfois ils succombaient à des troubles cérébraux, par suite du développement d'une tumeur dans le cerveau même, parfois à la péritonite par simples coprostase ou par appendicite.

En leur injectant 1/2, 1/4 de culture sur gélose, les animaux ont péri au bout de trois à quatre jours, présentant de l'engorgement des ganglions lymphatiques et de l'infection

généralisée. Sur les préparations microscopiques obtenues par grattage de la rate, du foie, du péritoine ou des exsudats de la cavité péritonéale, les dimensions énormes des cellules blastomycétiques frappaient surtout l'œil (3 ou 4 fois plus grandes que les cellules normales obtenues dans une culture fraîche). Quelques-unes, plus anciennes, se coloraient faiblement, d'autres plus fortement, d'autres encore ne se coloraient pas du tout. Dans les cellules plus jeunes il existait un ou deux noyaux, ainsi que cela se voit dans les cellules des cultures fraîches.

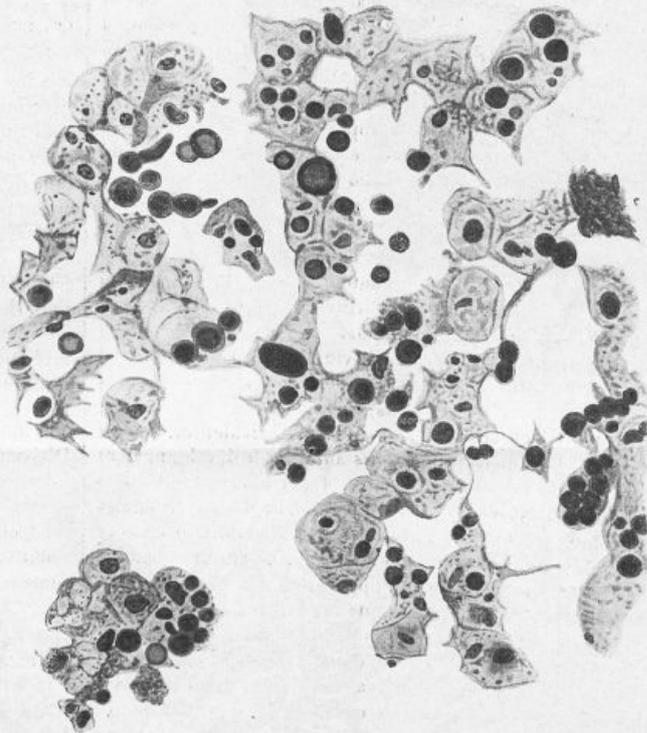


Figure 1. — Tumeur du péritoine déterminée par injection dans la cavité péritonéale d'un cobaye d'une levure de Plimmer. Cette figure montre, disséminées dans la tumeur ou incluses dans les cellules, de nombreuses cellules de levure à différents stades de leur développement.

Les morceaux des organes pris pour l'examen histologique ont été durcis dans l'alcool, le sublimé, la liqueur de Müller et de Flemming; ils ont été fixés ensuite dans la celloïdine ou dans la paraffine. La coloration des coupes a été faite avec l'éosine et l'hématoxyline, la safranine, le picro-indigo-carmin, la safranine et l'acide picrique, ou par la méthode de Gram, ou par la couleur de Bismark-Brauman.

Avant de faire la description des coupes des préparations histologiques je ferai quelques remarques au sujet de la morphologie des blastomycètes :

1° dans un milieu anaérobie les blastomycètes se développent plus lentement; 2° ils y donnent une toxine plus forte; 3° ils présentent des dimensions variables et, pour la plupart, la forme de cocci.

Ceux qui n'ont pas eu l'occasion d'observer ces différents aspects propres aux blastomycètes et analogues à ceux qu'on voit sur les préparations des tumeurs expérimentales, peuvent être induits en erreur et croire qu'ils n'ont pas affaire à une culture pure. Cependant, les ensemencements et les injections faites avec cette culture de blastomycètes ont toujours donné des cultures pures. L'ensemencement d'une colonie de blastomycètes dans un milieu anaérobie donne des cultures dont la morphologie est identique à celle des blastomycètes de la tumeur d'un

tous les dix à quinze jours aux cobayes, aux lapins, aux chats, aux oies, aux poules, aux pigeons et aux ânesses, en ayant soin d'augmenter progressivement la dose.

La culture de Plimmer s'est montrée très virulente pour les singes et aussi pour les cobayes et les souris.

Par ces expériences on poursuivait les buts suivants : déterminer par quelle voie les blastomycètes se propagent dans l'organisme et quel est le processus qu'ils y provoquent; arriver, par l'augmentation progressive de la dose injectée, à immuniser les animaux.

En injectant dans la cavité péritonéale des rats une dose peu élevée (1/12 de culture sur gélose), on constatait chez eux l'apparition d'une tumeur qui se généralisait dans tout l'organisme par la voie des systèmes lymphatique et sanguin, et les animaux succombaient à la cachexie. L'infection étant générale, on

animal inoculé avec la culture aérobie des blastomycètes. Aussi petites que soient les cel-

aqueuse de safranine à 1 pour 100 et pendant quelques minutes dans du picro-indigo-carmin)



Figure 2.
Tumeur adénoïde du foie d'un cobaye infecté par une levure de Curtis.
On voit les cellules du tissu hépatique détruites par places et remplacées par des cellules de levure; d'autre part, prolifération de l'épithélium des canaux biliaires.

lules de la levure, elles peuvent toujours être reconnues par leur forme allongée ou ronde, par leur noyau rond, qui est coloré par la safranine et le picro-indigo-carmin en violet clair ou en rouge vif, tandis que le protoplasma est coloré en vert.

Il faut noter que les blastomycètes de Curtis qui se trouvent dans les tumeurs sont légèrement oblongs et volumineux, tandis que ceux de Plimmer sont plus ronds et plus petits.

Les préparations microscopiques des cultures, ainsi que les coupes des tumeurs, m'ont montré que les blastomycètes se présentent sous les aspects les plus variés : ils peuvent revêtir la forme de faux, de vers à soie, d'escargots, de coquilles, de mûres, de cercles concentriques superposés, etc.

Transportés du milieu anaérobie dans un milieu aérobie, les blastomycètes se multiplient lentement. En se multipliant ils forment une chaîne et nous assistons à une sorte de ramification due à l'accumulation de nouvelles couches par bourgeonnement. Ce sont ces nouvelles formations qui donnent lieu à l'apparition des figures dont nous venons de parler.

On voit quelquefois sur les coupes des tumeurs obtenues par voie expérimentale des blastomycètes qui émettent des prolongements partant de la périphérie et allant rejoindre les prolongements des blastomycètes voisins en formant ainsi des anastomoses.

Coloration des coupes. — Sur les coupes des tumeurs colorées à la safranine et au picro-indigo-carmin (on les laisse séjourner pendant vingt-quatre heures dans une solution

on voit que certains blastomycètes sont d'une couleur franchement jaune au centre, plus



Figure 3. — Tumeur du rein d'un rat infecté par les levures de Curtis.
Destruction du tissu rénal, remplacé par des cellules de levure; pas de réactions leucocytaires.

pâle à la périphérie. Certaines cellules ont leur noyau coloré en rouge violet et le proto-

plasma en vert; d'autres ont leur noyau coloré en bleu clair et le protoplasma presque incolore ou très faiblement coloré en vert.

Dans la phase de bourgeonnement ou en pleine maturité les blastomycètes sont disposés par couples. On les observe aussi dans les cellules géantes disposés soit isolément, soit par deux ou par quatre. Dans ce cas ils sont colorés en bleu; le noyau cellulaire, quelquefois deux, s'il existe, se trouve à la périphérie et est alors coloré en rose rouge, tandis que le protoplasma est d'un bleu foncé. Le volume des blastomycètes est très variable (Gross. obj. 7, ocul. n° 1) et oscille depuis la grosseur d'un staphylocoque jusqu'à celle d'une pièce de 50 centimes comme le montre la figure 1, qui représente la coupe de la tumeur de l'épiploon d'un cobaye ayant succombé trois semaines après l'injection de la culture de Plimmer sur gélose.

A la suite de l'injection faite aux rats et aux souris, soit sous la peau, soit dans la cavité péritonéale, avec les cultures des blastomycètes de San Félice et de Plimmer on observe les mêmes phénomènes qu'à la suite de l'injection de la culture de Curtis.

Les tumeurs provoquées par ces injections ont l'aspect des lipomes, des fibromes ou, enfin, des cancers. Ces tumeurs envahissent souvent tous les organes et, à l'examen microscopique, on voyait toujours des blastomycètes plongés dans les travées du tissu conjonctif. Parfois on ne voyait que des blastomycètes munis de prolongements et des débris d'organes détruits : muscles, foie, rate, ganglions lymphatiques, cerveau, etc. On ne constate guère de réaction du côté des organes, sauf une hyperémie plus ou moins prononcée siégeant dans les parties atteintes par le processus pathologique (fig. 2 et 3).]

A la suite de l'injection de faibles doses (1/8, 1/12 de culture sur gélose vieille de

quatre jours) on observait chez les animaux la propagation du processus morbide à tous les organes. Ces animaux périssaient au bout de un, deux ou trois mois de cachexie ou d'infection généralisée.

Lorsque les animaux succombaient au bout d'un laps de temps très court (trois ou quatre jours) après l'injection des doses un peu plus fortes (1/4, 1/2 de culture), on constatait la présence des blastomycètes dans les vaisseaux sanguins et dans tous les organes. On observait aussi, dans ces cas, l'hyperhémie des organes parenchymateux avec de petits points d'hémorragie, souvent aussi de la pneumonie, de la néphrite aiguë, comme on l'observe ordinairement dans toutes les maladies infectieuses. Quelques-uns des vaisseaux du cœur, du foie, des poumons et des reins étaient complètement obstrués par des agglomérations de blastomycètes; dans les reins ces lésions vasculaires étaient surtout appréciables autour des glomérules de Malpighi.

Chez les souris et les rats ayant succombé à la suite du développement des tumeurs avec cachexie et infection généralisée, un ou deux mois après l'inoculation on constatait, comme nous l'avons dit plus haut, des nodosités néoplasiques sur la superficie des organes. Sur les coupes des organes ainsi atteints, on voyait que le néoplasme s'insinuait dans l'intérieur de l'organe. Dans les reins, par exemple, ces nodosités étaient formées de foyers de blastomycètes entourés de tissu conjonctif, tandis que le tissu propre du parenchyme était complètement détruit. On rencontrait aussi, par-ci par-là, de la dégénérescence graisseuse et des lésions très nettes de néphrite parenchymateuse. On constatait aussi l'exfoliation de l'épithélium des glomérules de Malpighi; quelques glomérules, aussi bien que les canalicules urinaires, étaient remplis de blastomycètes. Par places, l'épithélium de ces canalicules était détaché et formait des cylindres granuleux; dans nombre de cellules, les noyaux avaient disparu, et on voyait des vacuoles (fig. 2). Dans d'autres cas, on observait une prolifération du tissu conjonctif dans le rein atteint. Les mêmes phénomènes s'observaient dans le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, le

cerveau, notamment la destruction du tissu local et son remplacement par des cellules blastomycétiques, munies de prolongement ou entourées de tissu conjonctif, là où le processus morbide n'avait pas encore pris une grande extension.

En possession d'un grand nombre de morceaux durcis pour l'examen histologique, j'en ai donné une partie à M. Weinberg, et nous avons communiqué à la Société anatomique,

cher la nature du processus pathologique produit par cette culture chez les cobayes.

A la suite de l'injection hypodermique des blastomycètes virulents aux cobayes, aux lapins, aux chats et aux chiens, il se produit souvent chez ces animaux des kystes qui, ultérieurement, disparaissent complètement, ou bien des abcès qui se vident en s'ouvrant un passage à l'extérieur, pour disparaître entièrement au bout de dix à quinze jours.

L'ensemencement du contenu de ces kystes et abcès donne naissance à une culture pure de blastomycètes. Les injections répétées et faites hypodermiquement ou dans la cavité péritonéale déterminaient la mort de ces animaux par cachexie au bout de deux à trois mois.

L'examen histologique révèle, outre le processus local (péritonite, kystes, abcès), l'hypertrophie des organes parenchymateux et la dégénérescence graisseuse du foie avec prolifération du tissu conjonctif, bref, les mêmes phénomènes que nous venons de constater dans les reins.

Il fut injecté à douze cobayes, pendant trois mois, des cultures aéro-biques de Curtis sur gélose, ensuite les mêmes cultures, mais anaérobiques. Chez tous ces animaux, il s'est produit des tumeurs sous-cutanées ayant l'aspect d'un pseudolupus et siégeant surtout au museau et aux oreilles.

Le même tableau a été observé lorsqu'on faisait une seule injection à d'autres cobayes intacts, avec une culture aéro-bique de Plummer. Les pièces anatomiques de certains de ces animaux sont préparées par M. Binot et conservées par lui au musée anatomique de l'Institut

Pasteur. Le tableau histologique de la prolifération présente des blastomycètes, des leucocytes, des débris de tissu local et des cellules géantes.

Trois jours après l'ablation de la rate, on a injecté à un chien 2 centimètres cubes d'émulsion provenant d'une culture de Curtis, vieille de quatre jours, et, pendant un mois, on lui a enlevé deux fois 30 centimètres cubes de sang chaque fois. Chez ce chien, il se produisit des tumeurs sous-cutanées multiples, et, au bout de trois mois, il succomba à la cachexie et à l'infection généralisée, tandis que le chien témoin de la même portée, mais non



Figure 4. — Adénome du péritoine d'un rat infecté par les levures de Curtis. En haut et à droite de la figure : coupe du gros intestin; en bas, amas de cellules de levure; au milieu, adénome.

en juillet et en octobre 1899, les résultats de l'examen fait par nous deux, aussi bien qu'une partie des pièces histologiques elles-mêmes. A cette époque, nous avons acquis la conviction que le processus pathologique chronique, provoqué par les blastomycètes chez les rats et les souris, était plutôt de nature granulomateuse.

Ces résultats concordent parfaitement avec les idées de M. Metchnikoff, qui pensait que les blastomycètes ne jouaient aucun rôle dans le développement des néoplasmes malins; c'est alors que M. Metchnikoff m'a confié la culture de Plimmer dans le but de recher-

splénectomisé, demeura indemne. Sur les ensemencements des tumeurs non ulcérées, il n'existait que des blastomycètes, tandis que sur les ensemencements des tumeurs ulcérées, il existait en outre des cocci.

A en juger d'après le tableau histologique, comme l'affirme M. le professeur Cornil, ces tumeurs ne peuvent être rangées dans aucune catégorie. On voyait de nombreux blastomycètes, beaucoup de cellules rondes, de leucocytes, et les restes du tissu cutané, ainsi que l'épithélium de Malpighi, non seulement conservé, mais encore, par place, un peu exagéré dans son volume, grâce à la multiplication des cellules par voie karyokinétique. Les expériences, dans cette direction, continuent encore

Tout en faisant ces recherches, j'ai immunisé des cobayes, des lapins, des chats, des pigeons, des ânesses et des oies pendant deux, quatre, huit, douze et quatorze mois, et j'ai déjà obtenu un sérum de ces animaux. En injectant aux rats, sous la peau, ce sérum, et en leur inoculant en même temps la culture blastomycétique, j'ai constaté que les rats de contrôle succombaient plus tôt, et que les animaux traités par le sérum dont je parlais tout à l'heure, sous l'influence de ce sérum survivaient plus longtemps, et leurs tissus cessaient de se comporter d'une façon indifférente et commençaient à réagir, c'est-à-dire que, chez ces animaux, l'examen du sang révélait la présence d'un plus grand nombre de globules blancs, de cellules polynucléaires, et que, dans la cavité péritonéale, les blastomycètes étaient entourés de ces derniers. Chez certains rats, grâce à cette réaction, le processus était si lent qu'il arrivait jusqu'à l'épithélium de l'intestin, des canaux biliaires et du pancréas, et en même temps, tous les tissus environnants étaient détruits, et à leur place il se formait une tumeur à type granulomateux. C'est alors que l'épithélium commençait à proliférer et formait une tumeur qui n'était autre chose qu'un adénome cylindrique typique (fig. 4, 5 et 6).

On voit sur ces figures que la tumeur a contracté des adhérences avec le gros intestin, et qu'elle est entourée d'une quantité de blastomycètes qui, sur la figure 4, sont colorés en bleu par la méthode de Gram; colorés à la safranine et au picro-indigo-carmin, ils prennent une couleur rouge sombre; quelques-uns d'entre eux, situés isolément dans les cavités épithéliales des adénomes, ont leur noyau coloré en rouge et le protoplasma en vert. Il faut remarquer que les blastomycètes se trouvent dans le tissu conjonctif, autour des tumeurs épithéliales, tandis que, dans les cavités entourées d'épithélium, on ne trouve que des blastomycètes isolés, de sorte

que l'épithélium joue, pour ainsi dire, un rôle défensif contre l'invasion des parasites qu'il faut chercher au niveau du processus inflammatoire et non pas dans la tumeur épithéliale elle-même, où ils sont très peu nombreux.

Les blastomycètes, comme je l'ai déjà dit, détruisent tous les tissus et organes, dont ils

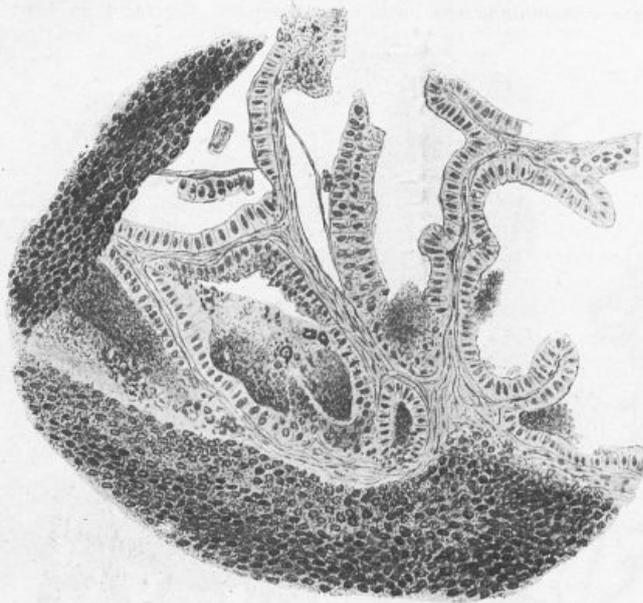


Figure 5. — Coupe de l'adénome représenté dans la figure 4. En bas et à gauche, amas de cellules de levures.

occupent la place en se multipliant et en formant une tumeur dans laquelle l'examen histologique permet de trouver les débris des tissus détruits et des couches de blastomycètes aux différents stades de leur développement.

Dans le voisinage il n'existe pas de réaction, on dirait que les tissus de l'organisme demeurent indifférents à ce processus pathologique. Les rats infectés par la culture de Curtis ou les singes infectés par la culture de Plimmer succombent soit à la septicémie, soit à la généralisation des tumeurs dans tous les organes avec engorgement très prononcé des ganglions lymphatiques.

Une partie de ces animaux soumis au traitement régulier suivi pendant un ou deux mois et auxquels on injectait par voie hypodermique une ou deux fois par semaine 1 ou 2 centimètres cubes de sérum des oies ou des pigeons immunisés demeurent indemnes, en même temps les rats traités par le sérum des oies normales succombent à la suite du développement de la tumeur et à la cachexie. Un traitement irrégulier avec le sérum des oies immunisées rend le processus morbide plus lent, et celui-ci envahit l'épithélium des intestins, du pancréas, des canaux biliaires, etc. Grâce à la réaction provoquée ainsi par le sérum, l'organisme cesse d'être indifférent au phénomène morbide; non seulement l'épithélium s'oppose à la destruction, mais encore il commence à proliférer en formant ainsi une tumeur à type épithélial; c'est ainsi que nous avons obtenu un adénome typique dans la cavité péritonéale des rats provenant du gros intestin, une tumeur adénoïde dans le foie des cobayes et des tumeurs

semblables dans le gros intestin et le pancréas des singes (fig. 2, 7 et 8).

Chez ces animaux irrégulièrement traités par le sérum des oies ou des pigeons immunisés (lapins, cobayes et chats) on constate une hypertrophie prononcée des organes parenchymateux, leur dégénérescence et la formation des tumeurs dans leur substance.

Une série assez considérable de mes pièces histologiques avait été montrée à la Société anatomique en Février 1900 et soumise à l'examen du professeur Cornil; les pièces histologiques des tumeurs à type adénomateux ont été vues également par le professeur Ranvier; ces mêmes pièces ainsi que bien d'autres ont été vues par M. Borel, de l'Institut Pasteur. M. Menille les a montrées au cours de sa leçon de parasitologie du cancer faite à l'Institut Pasteur au mois de Mars 1900. Les pièces des adénomes et de granulomes ont été montrées par M. Borel dans la section de Parasitologie et de Bactériologie du XIII^e Congrès international de médecine; d'autres encore ont été présentées par moi avec des pièces anatomiques, dans la section d'Anatomie pathologique de ce même Congrès, le 7 Août 1900, à MM. Ziegler, Baumgarten et autres membres du Congrès. Ces messieurs ont été d'avis que, en effet, les pièces histologiques des tumeurs reproduites expérimentalement sur des rats par l'inoculation de la culture blastomycétique n'étaient que des adénomes cylindriques tout à fait typiques; et en cela ils étaient d'accord avec MM. Cornil, Ranvier, Borel, Polesko, etc.

Les animaux atteints de tumeurs ont été présentés par M. Metschnikoff à ses auditeurs au cours de ses leçons de bactériologie faites en 1899; les pièces anatomiques de ces animaux ont été préparées par M. Binot et sont conservées au musée anatomique de l'Institut Pasteur. Deux préparations histologiques (adénome et granulome) sont conservées à

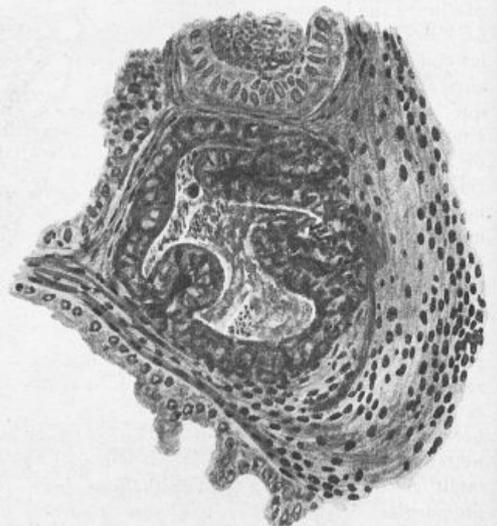


Figure 6. — Autre coupe de l'adénome représenté figure 4. Cavité contenant une cellule de levure.

l'Institut Pasteur par M. Borel, dans sa collection.

En résumé, nous voyons que les blastomycètes virulents sont susceptibles de provoquer chez la même espèce d'animaux, les rats ou les

singes, les cobayes, etc., tantôt de la septicémie, tantôt des abcès, tantôt un pseudo-lupus vulgaire, tantôt des tumeurs à évolution rapide ayant l'aspect des lipomes, des fibromes ou de toute autre tumeur qu'on observe chez l'homme.

Le tableau histologique, comme nous l'avons dit plus haut et comme on peut le voir sur la figure, représente : un type adénomateux, un type granulomateux et le type du processus inflammatoire. Parfois on est en présence de modifications telles, qu'il est impossible de les classer dans aucun groupe de tumeurs, comme cela arrive, par exemple, chez le chien splénectomisé. Ces types différents obtenus sur les animaux d'une même espèce, voire même sur le même animal, ont attiré particulièrement l'attention du professeur Cornil, qui voyait sur la même préparation deux processus différents : celui de l'adénome, et celui du granulome. Bref, nous voyons les mêmes phénomènes se produire chez l'homme et chez les animaux : les blastomycètes ont été isolés par certains auteurs des abcès, par d'autres des sarcomes, par d'autres encore des carcinomes ou des pseudo-lupus et des adénomes etc. ; de même que dans les expériences sur les animaux certains auteurs ont obtenu des granulomes, d'autres (San Felice) des carcinomes et des sarcomes. De là la divergence des opinions et les discussions sur la valeur du blastomycète dans la pathologie de l'homme et des animaux.

Si nous prenons cent individus ayant le même âge et que nous examinons l'état de leurs organes hématopoïétique (foie, rate, ganglions lymphatiques, etc.), nous trouverons des différences notables : l'un peut être atteint de syphilis héréditaire ou acquise, l'autre de malaria, le troisième de dysenterie, le quatrième de cirrhose, etc. La résistance de chacun de ces individus est, par conséquent, aussi différente, abstraction faite de l'âge et des conditions individuelles. Il est donc facile de comprendre que le processus pathologique engendré par les blastomycètes virulents soit variable, et cela même indépendamment de leur virulence, et qu'on puisse obtenir tantôt un adénome, tantôt un carcinome, tantôt un sarcome, un pseudo-lupus vulgaire, un kyste, un abcès, etc.

Or, dans les expériences de laboratoire, nous mettons les animaux dans les mêmes conditions ; nous prenons des animaux ou trop jeunes ou trop vieux, parfois nous sommes incertains de leur âge. Les animaux de la même portée, mis dans des conditions identiques, réagiront naturellement de la même façon, tandis qu'en modifiant les conditions, ces mêmes animaux présenteront des processus tout à fait différents. C'est ainsi qu'en faisant d'abord des expériences sur des rats et des souris, animaux dont la réceptivité est plus grande, j'ai obtenu de la septicémie, de la néphrite, de la pneumonie, de la péritonite, des tumeurs à type granulomateux, etc.

Mais lorsque j'ai commencé à traiter les rats, les souris et les singes, auxquels j'ai préalablement inoculé les blastomycètes pathogènes, par le sérum des animaux immunisés, en provoquant de la sorte une réaction de défense du côté de l'organisme, grâce à la

chimiotaxie positive existant entre les blastomycètes et les leucocytes, le processus morbide a été rendu plus lent, et cette marche lente lui permettait d'atteindre progressivement tous les tissus environnants et d'arriver jusqu'à l'épithélium de l'intestin, des canaux biliaires et du pancréas. Cet épithélium, réagissant contre l'envahissement, commence à

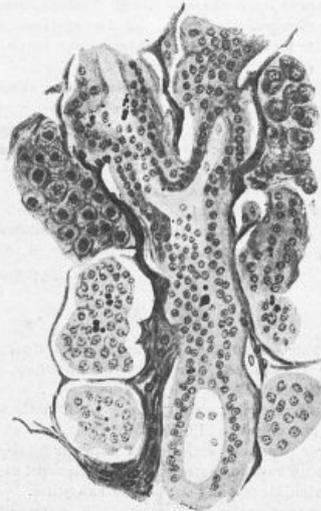


Figure 7. — Tumeur du pancréas d'un singe infecté par la levure de Plümer.

On voit la prolifération des épithéliums glandulaires et canaliculaires avec quelques cellules de levure disséminées.

proliférer ; c'est ainsi que se produisent les tumeurs épithéliales.

D'autre part, si l'on enlève à l'animal dont l'état de réceptivité est peu prononcé — au chien par exemple — la rate ce grand défenseur de l'organisme, et qu'on lui enlève toutes les deux semaines 30 centimètres cubes de



Figure 8. — Coupe de la même tumeur que figure 7.

On voit des cellules de levures incluses dans la cavité de la tumeur adénoïde.

sang, la réceptivité de l'animal s'en trouve accrue. C'est ainsi que nous avons vu, chez deux chiens de la même portée, dont un a subi la splénectomie, des résultats différents suivre l'injection des blastomycètes. L'un, le splénectomisé, a eu des tumeurs sous-cutanées multiples, et a fini par succomber à la cachexie, tandis que l'autre, le témoin, est demeuré indemne, ayant cependant reçu la même dose de blastomycètes.

D'autre part, si nous comparons les figures

obtenues par Savtchenko à l'examen histologique des tumeurs de l'homme avec celles des blastomycètes, il est impossible de ne pas partager les opinions des auteurs reconnaissant l'identité des figures blastomycétiques et des figures obtenues des tumeurs de l'homme, figures que certains auteurs prennent pour des coccidies ; cette identité je l'ai constatée plus d'une fois sur mes préparations des tumeurs de l'homme et des animaux desquelles j'ai obtenu des cultures de blastomycètes.

Mes recherches et les données de la littérature médicale militent en faveur du grand rôle joué par les blastomycètes dans la pathologie humaine ; car ceux-ci provoquent des tableaux cliniques différents selon l'état des organes de chaque individu. Les blastomycètes sont susceptibles de provoquer non seulement des abcès, des kystes, des pseudo-lupus vulgaires, des tumeurs à type granulomateux, endothéliales, mais encore des tumeurs épithéliales. En faveur de ce que j'avance parlant les faits recueillis au lit des malades atteints de néoplasmes malins et traités par le sérum anti-cellulaire obtenu par l'immunisation des oies et des ânesses pendant douze mois par les blastomycètes pathogènes. Chez presque tous les quarante malades que j'ai traités par ce sérum il se manifestait une réaction appréciable locale et générale, à la place de l'injection aussi bien que dans la tumeur même¹. Il faut remarquer que le sérum d'oies normales et d'ânesses ne donne pas cette réaction. Les expériences faites sur des animaux corroborent aussi les idées qui viennent d'être exposées. Tout cela dépend de la résistance de l'organisme humain et animal. Tout cela ouvre un vaste champ de travail dans les domaines de la pathologie, de l'étiologie et de la thérapeutique. Avec les

blastomycètes virulents, on peut provoquer toutes sortes de processus pathologiques, en modifiant leur virulence et en modifiant en même temps la résistance de l'organisme animal. Il est donc permis de conclure que :

1° Les blastomycètes, de même que les bactéries, sont susceptibles d'augmenter leur virulence en passant à travers l'organisme des animaux dont la réceptivité est considérable.

2° Ils peuvent se présenter sous des aspects très variables. Ils modifient leur volume sous l'influence de certaines conditions de milieu. Ils peuvent provoquer chez les animaux la septicémie, des abcès, la pneumonie, la néphrite, la pyélite, des kystes, la cirrhose, des tumeurs à type granulomateux et à type épithélial : adénome, carcinome, c'est-à-dire tous les processus pathologiques dans lesquels ils ont été isolés chez l'homme.

Avec ces blastomycètes on peut immuniser des animaux, des oiseaux et des mammifères, et obtenir un sérum dont l'action sur les tumeurs malignes de l'homme est spécifique.

J'ai déjà eu l'occasion de parler des toxines

1. WLAEY. — *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1^{er} décembre 1900. — Voir aussi : *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 27 novembre 1900 et 13 février 1901, (nos 6 et 7). — *Bulletin de l'Académie de médecine* 20 Novembre 1900. — *Journal de médecine de Paris*, n° 3, 1901.

fabriquées par les blastomycètes dans deux communications, dont une a été faite au XIII^e Congrès international de médecine, et l'autre à la Société anatomique de Paris.

Dans ces communications, j'ai insisté sur ce fait que ces toxines sont très faibles et que pour tuer un lapin ou un cobaye, il faut injecter au moins 30 centimètres cubes (dans la veine auriculaire chez le lapin, dans la cavité péritonéale chez le cobaye). Dans ces conditions, les animaux meurent au bout de onze jours.

Un travail spécial sera ultérieurement publié qui traitera des procédés d'immunisation des animaux, de l'agglutination, et de la façon dont les blastomycètes se comportent vis-à-vis du sérum des différents animaux et de l'homme.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Nicloux. *Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital* (Thèse Paris, 1900). — Ce travail, sorti des laboratoires de Physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle et de Chimie de la Clinique d'accouchements Tarnier, basé sur des recherches absolument personnelles, intéresse au plus haut point le chimiste, le médecin, l'accoucheur, et tous ceux qui se préoccupent de la question toute d'actualité : de la mort-natalité et de la mortalité infantile en France.

Le maître de M. Nicloux, M. le professeur Gréhant, a pu déterminer dès 1896, grâce à un procédé spécial, la présence même de faibles quantités d'alcool dans le sang. M. Nicloux, à son tour, put trouver une méthode de dosage volumétrique quantitative de petites quantités d'alcool.

C'est cette méthode qu'il a appliquée pour étudier le passage de l'alcool ingéré dans le sang et dans les principales tumeurs, sécrétions et excréctions de l'organisme, ainsi que le passage de l'alcool à travers le placenta, de la mère au fœtus.

Grâce à cette méthode, toute personnelle, l'auteur a pu arriver aux résultats intéressants suivants :

L'alcool ingéré sous forme d'alcool à 10 pour 100 passe dans le sang, comme l'a démontré M. le professeur Gréhant.

La teneur du sang en alcool est, dans la plupart des cas, proportionnelle à la quantité ingérée.

La proportion de 0 cc. 1 et de 0 cc. 2 d'alcool absolu pour 100 centimètres cubes est insuffisante pour produire l'ivresse. Cette proportion est atteinte pour 1 et 2 centimètres cubes d'alcool absolu ingéré par kilogramme du poids de l'animal.

L'ivresse légère correspond à 0 cc. 3 d'alcool absolu pour 100 centimètres cubes de sang. Pour arriver à cette teneur, il faut faire ingérer à l'animal 3 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme de son poids.

L'ivresse profonde est produite par 0 cc. 4, 0 cc. 5, 0 cc. 6 d'alcool absolu par 100 centimètres cubes de sang. La quantité ingérée est de 4, 5 ou 6 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme du poids de l'animal.

L'anesthésie partielle est obtenue par une quantité d'alcool absolu ingéré correspondant à 7, 8, 9 ou 10 centimètres cubes par kilogramme d'animal.

L'alcool passe en outre dans les liquides suivants : lymphes, salive, liquide pancréatique, bile, urine, liquide céphalo-rachidien, liquide amniotique. Dans tous ces cas, les teneurs comparées en alcool du sang et de ces liquides sont très nocives. Le passage de l'alcool peut être considéré, pour quelques-uns des liquides étudiés, comme un mode particulier d'élimination de l'alcool et sans nul doute aussi, par le fait même de l'imprégnation active du tissu glandulaire, comme un facteur important de sa nocivité.

Un point important, qui intéresse tout particulièrement les accoucheurs, c'est celui du passage de l'alcool ingéré sous forme d'alcool ingéré dans le lait. Or l'alcool, ingéré sous forme d'alcool à 10 pour 100, passe dans le lait; et sang et lait renferment au même instant à peu près la même proportion d'alcool. Ces

données ont été établies, cliniquement sur les nourrices, et expérimentalement sur l'animal.

L'alcool ingéré sous forme d'alcool à 10 pour 100 passe à travers le placenta, de la mère au fœtus. Le sang de la mère et le sang du fœtus renferment au même instant des proportions d'alcool, sinon égales, du moins très voisines.

On voit donc que l'alcoolisme de la mère peut avoir une répercussion immédiate sur l'organisme fœtal.

Mais il y a plus : si l'organisme mâle est sous l'influence de l'alcool, les liquides fécondants (sperme) sont, d'après les recherches de M. Nicloux, imprégnés de ce principe. De même, si l'organisme femelle subit cette même influence, l'ovaire, par suite l'ovule, peuvent être imprégnés.

Dans ces différentes conditions donc, l'embryon peut être touché soit dès sa conception, soit pendant son évolution.

On comprend donc facilement la pathogénie de ce qu'on appelle en clinique : hérédité alcoolique, avec toutes ses conséquences : avortements, accouchements prématurés, mort-natalité, mortalité infantile. Cette variété d'alcoolisme mérite donc bien la dénomination d'« alcoolisme congénital » que propose M. Nicloux.

A. SCHWAR.

MÉDECINE

Bertrand de Gorsse. *Les injections de calomel dans le traitement des arthrites chroniques non syphilitiques* (Thèse, Paris, 1900). — Après avoir soutenu la doctrine qui attribue le rhumatisme articulaire chronique à l'infection, et après en avoir donné des preuves cliniques et expérimentales, l'auteur fait un rapide historique du traitement des affections articulaires par l'antisepsie sanguine.

Il était tout naturel qu'il songeât à essayer sur ces maladies les injections d'un sel mercuriel, et il a choisi le calomel comme étant, de l'avis de tous, le plus actif, le plus prompt et le mieux toléré par le tube gastro-intestinal.

Le calomel, dit l'auteur, ou mieux les composés mercuriels résultant de la transformation du calomel par des liquides organiques (chloramide de Hg, ou sublimé à l'état naissant), sont absorbés par la circulation. Les agents de cette absorption et du transport de ces composés mercuriels sont exclusivement des leucocytes.

C'est donc le sang lui-même qui le premier subira des transformations : le taux de l'hémoglobine se rapproche de la normale; le taux des formes mures des globules blancs diminue; de même, mais de façon moins prononcée, pour les formes jeunes; l'urée diminue, les chlorures urinaires augmentent.

Qu'est-ce cela, sinon l'amélioration de tous les troubles apportés dans le sang et l'urine par le rhumatisme chronique ?

Mais ce n'est pas tout : le sang mercurialisé, transformé, amélioré, va agir directement sur les lésions locales articulaires et péri-articulaires, lésions dues à un état congestif, à une vascularisation anormale, intense, qui entraîne une résorption plus difficile de la sérosité épanchée dans le tissu cellulaire, une résolution lente et incomplète : d'où encombrement des matériaux nutritifs, augmentation de volume, et, conséquence finale, production très abondante de tissu connectif.

L'auteur termine en donnant une technique de la préparation de la suspension de calomel dans l'huile d'amandes douces qu'il emploie, et un manuel opératoire des plus complets; il injecte des quantités variables de six à neuf centigrammes de calomel, à une profondeur de six centimètres, à la partie supérieure de la fesse (gauche de préférence), à trois travers de doigt au-dessous de la crête iliaque, à l'union du tiers externe et des deux tiers internes.

A l'appui de cette thèse, M. de Gorsse apporte quinze observations qui montrent que les arthrites chroniques non syphilitiques traitées de cette manière ont été presque toutes améliorées ou guéries; il y a entre autres une observation d'arthrite de l'articulation tibio-tarsienne gauche d'origine tuberculeuse dont la guérison se maintient six mois et demi après la sortie de l'hôpital.

Les résultats observés ont été : disparition ou amélioration de l'impotence fonctionnelle; disparition ou diminution des douleurs; disparition ou amélioration des lésions intrasynoviales (hyarthrose), synoviales (épaississement de la séreuse), et périsynoviales (tissu conjonctif, gaines et bourses séreuses).

Seuls les cas de rhumatismes à forme fibreuse ont été rebelles à ce traitement.

J. DUMONT.

CHIRURGIE

K.-G. Lennander et V. Scheel. *Quatre cas de péritonite chronique séreuse non tuberculeuse* (Nord. med. Arkiv, 1900, n° 28, p. 1). — Ce travail contient quatre observations très complètes de péritonites non tuberculeuses, accompagnées d'ascite, guéries ou améliorées par la laparotomie. Les cas de cette nature sont encore peu nombreux, car beaucoup manquent du contrôle microscopique et bactériologique. Le diagnostic n'est pas aisé. On est surtout exposé à les confondre avec la tuberculose ou avec les ascites vulgaires.

Rendu à cependant montré que, même dans les cardiopathies, l'ascite n'est pas due aux seuls troubles circulatoires, mais qu'elle est souvent entretenue ou commandée par des lésions péritonéales; V. Scheel a trouvé aussi des lésions intestinales (infiltrations embryonnaires sous-séreuses et péri-vasculaires). Dans trois des cas rapportés, il existait bien des troubles cardiaques, rénaux ou hépatiques; les auteurs ne croient pourtant pas qu'il s'agit d'une simple hydropisie péritonéale; leur opinion s'appuie sur les lésions anatomiques constatées et sur la qualité du liquide exsudé. Celui-ci a une densité faible dans les hydropisies par stase (cardiopathies, néphrites, cirrhoses), plus élevée dans les péritonites tuberculeuses ou cancéreuses. La teneur en albumine est à son maximum dans les ascites tuberculeuses. Enfin, d'après Runeberg (d'Helsingfors) et Pajkull (d'Upsala), on trouverait de la nucléo-albumine toutes les fois que le péritoine est enflammé, c'est-à-dire qu'il concourt à la production ou à l'entretien de l'ascite.

Le traitement consiste dans la laparotomie simple, le lavage à la solution physiologique et l'assèchement exact des surfaces séreuses. Dans deux cas, Lennander réséqua une partie de l'épiploon adhérent; il ne le ferait plus aujourd'hui, dit-il, car l'idéal est parfois d'obtenir des voies veineuses collatérales. Les résultats furent les suivants : un malade, probablement syphilitique, succomba au marasme, quinze mois après l'opération; elle était restée guérie pendant un an; une seconde mourut d'hémorragie interne après une seconde laparotomie dirigée contre une récidive; il se fit une hémorragie en nappe par les vaisseaux péritonéaux ou épiploïques; à l'opération on avait déjà remarqué une certaine tendance hémophile : le foie était d'aspect sucre-candi, « kandiserad » (Zuekerussleber des auteurs allemands), grâce à une péri-hépatite scléreuse. Chez un troisième malade, enfant de huit ans, on fit quatre laparotomies en cinq mois pour récidives; la guérison finale s'obtint et se maintient depuis deux ans. Dans un quatrième cas, elle se maintient depuis huit ans.

R. DE BOVIS.

P. Thibault. *De l'épidémicité de l'appendicite* (Thèse, Paris, 1900). — Dans un travail sans grandes prétentions mais néanmoins intéressant, P. Thibault passe en revue les différents faits qui plaident en faveur de l'épidémicité de l'appendicite et apporte quelques groupements de cas d'appendicite qui revêtent l'aspect de véritables petites épidémies.

P. DESFOSSES.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. G. Miller. *Note clinique sur l'urine résiduelle des prostatiques* (The scottish medical and surgical Journal, 1900, Août, Vol. VII, n° 2, p. 104). — D'une observation attentive d'un certain nombre de cas, Miller conclut qu'il n'existe pas de raison véritable qu'un prostatique vide la plus grande partie de sa vessie et ne la vide pas tout entière. Le résidu urinaire est donc dû à ce que le patient néglige de vider sa vessie, et l'accumulation de l'urine est le résultat de cette mauvaise habitude.

Au point de vue pratique, il résulte de cette observation que les hommes avancés en âge, qui commencent à avoir quelques troubles prostatiques, doivent faire grande attention à vider leur vessie complètement. Après avoir uriné comme de coutume, il faut attendre une minute ou deux, puis essayer de nouveau et ceci, quelle que soit la quantité de l'urine résiduelle. Cette précaution a deux conséquences : d'abord l'urine ne séjourne plus dans la vessie, ensuite la tonicité de l'organe devient plus grande.

L. TOLLEMER.

DU SIGNE DE KERNIG

DANS

LES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

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

Nous venons d'assister, dans le service, à l'évolution, au cours d'une pneumonie grippe classique, d'une forme fruste de méningite spinale fort intéressante; elle nous a permis de vérifier la haute valeur du signe de Kernig, et de constater certaines particularités curieuses concernant sa valeur sémiologique et son mécanisme physiologique. C'est sur ces deux derniers points que je veux insister aujourd'hui devant vous.

Nous serons très bref sur l'histoire du malade.

C'est un homme de quarante-deux ans, souffrant depuis huit jours d'une forte grippe avec céphalée intense, courbature, perte d'appétit, constipation. Il y a quatre jours, il ressent tout à coup un violent point de côté à droite, en même temps que de vives douleurs à l'oreille du même côté; ces douleurs s'accompagnent d'un écoulement jaunâtre, purulent, qui, du reste, dure peu, puisqu'il n'en reste plus trace lors de l'entrée à l'hôpital; il s'agissait bien probablement d'otite aiguë à pneumocoques.

À l'examen, nous sommes frappés par l'aspect du malade: son facies, vultueux, cyanosé, subictérique, témoigne d'une atteinte profonde de l'organisme. La dyspnée est extrême, le point de côté du début persiste violent, les crachats sont abondants, brun foncé, de couleur presque chocolat; le microscope y décèle de nombreuses hématies et des diplocoques, que l'inoculation à la souris permet d'identifier avec le pneumocoque. Le pouls est à 150; la respiration à 39,1.

À l'examen de la poitrine, on trouve une matité absolue s'étendant en arrière à toute la hauteur du poumon droit, avec souffle tubaire dans les deux tiers supérieurs; à la partie inférieure, le souffle est plus lointain, plus voilé.

On porte le diagnostic de grippe infectieuse aiguë avec pleuro-pneumonie droite.

Le surlendemain, un nouveau foyer se déclare à gauche; et la mort survient le troisième jour avec un tableau de pneumonie complet, mais accompagné de symptômes nerveux sur lesquels il nous faut maintenant insister.

Dès le premier jour, l'attention fut attirée par des phénomènes inusités qui n'appartenaient ni au cortège habituel de la grippe, ni à celui de la pneumonie.

Le malade se plaignait de douleurs aiguës au niveau des quatre membres: douleurs spontanées, mais surtout douleurs provoquées; la moindre pression, le plus léger attouchement des masses musculaires lui arrachaient des cris. On connaît bien les myalgies, les arthralgies de la grippe, mais jamais elles n'atteignent cette intensité. Nous pensons plutôt à une participation des mé-

ninges; et de fait, s'il y a absence totale de raideur de la nuque, nous trouvons le signe de Kernig, très net à gauche; à l'état de simple ébauche du côté droit. En même temps, nous sommes frappés par un état tout particulier des membres supérieurs. Dès que le malade s'assied sur son lit, ils deviennent rigides, contracturés en demi-flexion; nous ne pouvons arriver à vaincre cette attitude, même en déployant une certaine force, et l'extension complète est impossible. Par contre, ces phénomènes de contracture disparaissent comme par enchantement le malade une fois couché. Nous analyserons plus loin la valeur de cette constatation.

Il y avait encore d'autres signes d'altération myélique légère: dès le premier jour, les réflexes rotuliens étaient notablement exagérés; et la veille de la mort, on trouvait une ébauche de trépidation spinale. L'exagération des réflexes rotuliens est loin d'être la règle dans la méningite cérébro-spinale, et le signe de Kernig coïncide plutôt avec leur abolition. Il serait intéressant d'étudier la véritable cause de cette abolition et de voir si elle ne tient pas à la contracture que peut susciter la position de demi-flexion donnée à la jambe lors de la recherche du réflexe.

L'autopsie vint confirmer pleinement le diagnostic définitif qui était: pleuro-pneumonie, compliquée de méningite spinale. Tout le poumon droit montrait à la coupe macroscopique et à l'examen histologique les lésions typiques de l'hépatation grise; nous n'y insisterons pas.

La ponction lombaire avait été pratiquée pendant la vie sans résultat; une ponction aseptique faite après la mort fournit un liquide trouble témoignant nettement d'une inflammation aiguë des méninges. Par le repos, ce liquide laissait déposer un sédiment purulent, où l'examen cytologique révélait la présence de nombreux polynucléaires et de quelques mononucléaires; les travaux de Widal et Ravaut¹, de Griffon, ont bien montré l'importance de cette constatation pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale. L'examen bactériologique permit par coloration directe et par culture de retrouver le même pneumocoque qu'on décelait dans les crachats et dans le tissu pulmonaire.

À l'incision des méninges, peu de lésions; simple état congestif sans aucune prédominance cervicale. Même congestion des méninges cérébrales, où le frottis montre encore le pneumocoque. Il n'y a pas lieu de s'étonner du peu d'intensité des lésions, étant donné la rapidité d'évolution du processus.

Nous trouvons-nous en présence d'un cas de méningite cérébro-spinale épidémique? Depuis que Netter², en 1898, à la Société médicale des hôpitaux, a attiré l'attention sur une petite épidémie parisienne de cette maladie, de nombreux cas ont été publiés. Mais rien ici ne milite en faveur de ce diagnostic; le microbe en cause n'avait aucun des caractères du méningocoque. L'otite ne me semble pas davantage devoir intervenir comme cause directe des phénomènes méningés; nous n'avons constaté aucune localisation cérébrale

de voisinage; elle n'a été qu'une détermination concomitante de l'agent pathogène.

Nous pouvons maintenant suivre aisément la filiation des localisations infectieuses diverses: grippe à l'origine; mise en virulence du pneumocoque, hôte normal de l'organisme; pullulation au niveau du poumon: c'est la pleuro-pneumonie; passage dans le sang (la culture du sang, suivant le procédé de Prochaska³ a été positive); localisations secondaires à l'oreille et au système cérébro-spinal: c'est l'otite et c'est la méningite.

Et pourtant cette méningite spinale aiguë ne s'est révélée cliniquement que par des symptômes minimes, à l'état d'ébauche. C'est le signe de Kernig qui à lui seul nous a permis de faire le diagnostic. C'est en effet dans les formes frustes qu'il possède son maximum de valeur, comme l'a bien montré Netter⁴.

Voyons donc ce qu'est au juste ce signe de Kernig, quelle en est la physiologie pathologique, et quelle place il occupe en sémiologie nerveuse. Aussi bien nous avons relevé chez notre malade certaines particularités qui vont nous faciliter cette recherche.

Kernig a donné en 1882 du signe qui porte son nom une description clinique à laquelle on n'a rien ajouté.

Lorsque le malade est étendu dans son lit, l'extension complète des membres inférieurs est possible. Dès qu'il s'assied, les jambes se mettent en demi-flexion sur les cuisses, formant avec elles un angle plus ou moins aigu. Cherche-t-on à vaincre cette flexion, on se heurte à une sensation de résistance douloureuse; la flexion est irréductible. Cette contracture douloureuse, irréductible, est habituellement symétrique; on peut cependant la trouver prédominante d'un côté, et c'est le cas de notre malade.

Kernig signalait la possibilité d'apparition de ce signe aux membres supérieurs; mais Netter ne l'a jamais constatée, et elle n'est que mentionnée dans les travaux récemment parus sur la question⁵. Cette localisation est donc rare; rareté relative peut-être, car je retrouve dans mes observations un cas de contracture des membres supérieurs observée en 1896 chez une femme morte, dans mon service, de méningite cérébro-spinale au cours d'une pneumonie: la contracture en demi-flexion, douloureuse, irréductible, y est nettement signalée.

La physiologie pathologique de cette contracture est à peine élucidée; nous n'en connaissons pas le mécanisme physiologique, l'arc réflexe, la chaîne neuronique; et nous en sommes réduits à un déterminisme plus grossier.

Bull⁴ considère avec raison le signe de Kernig comme une simple exagération d'un phénomène normal, la demi-flexion naturelle, et l'appelle à juste titre: une contracture de flexion.

Examinons les conditions normales d'équilibre musculaire statique. À l'état de repos,

1. PROCHASKA. — *Centralblatt für innere Medicine*, 1900, Novembre, n° 46.

2. NETTER. — *Semaine médicale*, 1898, 27 Juin.

3. DEULAFOY. — *Leçons de clinique médicale*, 1898-99, Paris, T. III, p. 315-338; — E. CANUET. — *Méningite cérébro-spinale épidémique s. Thèse Paris*, 1900.

4. BULL. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, 28 Novembre.

1. VIDAL et RAVAUT. — *Société de biologie*, 1900, 13 Octobre.

2. NETTER. — *Société médicale des hôpitaux*, 1898, 13 Mai.

HÔPITAL COCHIN. — Leçon clinique recueillie et rédigée par MM. X. Gouraud et F. Rathery, internes du service.

il existe un très léger degré de flexion des membres supérieurs et inférieurs. Lorsqu'un sujet est couché on peut normalement passer la main sous son genou; et dans la position assise, la distance augmentée entre le creux poplité et le plan du lit. Mais cette flexion est facilement et absolument réductible.

De même le membre supérieur, dans la position verticale ou couchée, n'est jamais en extension complète.

Donc, de par l'équilibre des muscles antagonistes, il existe une légère demi-flexion naturelle et physiologique des membres au repos.

Les viciations de ce tonus musculaire normal peuvent affecter deux types extrêmes :

L'*hypotonie*, si frappante chez les tabétiques incoordonnés, dont les masses musculaires molles et flasques permettent des mouvements d'une étendue incroyables. Chez eux il n'y a plus trace de demi-flexion.

L'*hypertonie*, que l'on retrouve dans les processus méningés; au moindre changement d'attitude la contracture survient, frappant les groupes musculaires antagonistes à action physiologique prédominante; cette légère prédominance, presque équilibrée lors du tonus musculaire normal, s'exagère, se fixe; et le signe de Kernig apparaît. Il est donc bien une contracture de flexion.

Ainsi hypotonie des tabétiques et absence de toute flexion, tonus musculaire normal et légère demi-flexion naturelle, facilement réductible; hypertonie des méningitiques et signe de Kernig; tels sont les termes de cette gradation au sommet de laquelle on peut placer les contractures généralisées du tétanos.

Nous avons là un déterminisme objectif qui convient bien à la contracture des membres. Mais on peut donner au signe de Kernig une extension séméiotique plus grande, et lui rattacher la raideur de la nuque et du rachis.

On sait qu'en soulevant un méningitique, on détermine chez lui une raideur toute spéciale de la nuque et souvent même du tronc. Il devient par contre possible, lorsque la tête du malade repose symétriquement, bien calée par les oreillers, de lui imprimer de légers mouvements de latéralité. Ici la contracture est d'*extension*, et cela par une raison fort simple : l'attitude normale de l'homme, en effet, conforme à la station verticale et à la direction de son regard, place la tête et le rachis en légère extension; le groupe extenseur possède dans ces deux régions une action prédominante, et, d'après la loi physiologique énoncée plus haut, c'est lui qui se contracture.

Peut-être même pourrait-on donner une explication analogue de certaines attitudes spéciales des méningitiques, telle que l'attitude en chien de fusil.

On doit donc envisager le signe de Kernig à un point de vue plus général, et je le définirai : une contracture uni ou multi-régionale, frappant les groupes musculaires physiologiquement prédominants, et survenant à propos d'attitudes qui normalement mettent en jeu cette prédominance : celle-ci est fixée pathologiquement dans une attitude douloureuse et irréductible. Dès lors, le signe de Kernig des genoux n'est plus un phénomène solitaire, mais le cas le plus complet, le plus facile à saisir d'un type séméiotique.

Nous assistons pour le signe de Kernig à la même évolution d'idées que pour le signe de Westphal, étudié physiologiquement par Erb, en 1875, et trois mois après par Westphal dans les tabes, considéré d'abord comme un fait isolé, autonome, alors que nous savons bien maintenant qu'il n'est qu'un cas particulier des réflexes tendineux.

Réflexes tendineux provoqués, comme pour le phénomène du genou, ou réflexes de contracture, comme pour le signe de Kernig, il semble bien qu'une réelle homologie permette de comparer ces deux ordres de symptômes; mais, dans le premier cas, l'excitation provocatrice du réflexe est artificielle, expérimentale et externe; dans le second, le réflexe musculo-tendineux est mis en acte par une sollicitation physiologique, par une *synkinésie* dont l'exagération et la fixation en contracture deviennent pathologiques. Le réflexe de Kernig est toujours un fait morbide; le réflexe de Erb-Westphal est un acte physiologique.

Pour ces deux ordres de symptômes, du reste, les conditions anatomiques imposent des localisations cliniques de choix. De même que le réflexe tendineux par excellence reste le phénomène du genou, de même c'est aux genoux aussi que nous irons toujours chercher et explorer le signe de Kernig. Mais sans ignorer que celui-ci n'est pas un symptôme à localisation exclusive; qu'aux membres supérieurs il peut se présenter ou même prédominer, et que c'est encore de lui que relève la raideur de la nuque et du rachis.

Compris ainsi dans sa signification physiologique générale, mis à sa place dans la série séméiotique des réflexes musculo-tendineux, le signe de Kernig prend toute sa valeur, devient l'expression clinique saisissante d'une *hypertonie musculaire*, spécialisée par ses localisations électives et par son déterminisme causal.

Sa découverte par Kernig, sa vulgarisation par Netter, sont de grands services rendus à la séméiotique clinique des méningites cérébro-spinales aiguës.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT IL FAUT ADMINISTRER L'IODURE

Par son action artérielle vaso-dilatatrice, anti-sclérosante d'une part, avec toute la série des actions secondaires, — toni-cardiaque, résolutive, hyperémiant, fluidifiant, éliminatrice, etc., — par son action quasi-spécifique dans les périodes avancées de la syphilis, l'iodure de potassium est sans doute, de toutes les drogues usuelles, celle dont l'indication et, partant, l'administration, est la plus fréquente. Maniée avec prudence et perspicacité, elle donnera les résultats les plus brillants; donnée inconsidérément, elle conduira aux pires accidents; c'est donc une drogue qu'il faut avoir absolument en main. Elle rentre dans le groupe de la dizaine de substances avec lesquelles on pourrait, à la rigueur, faire presque toute, sinon toute sa thérapeutique.

Il faut bien connaître les caractères de l'iodure de potassium chimiquement pur, ou mieux pratiquement pur, — c'est-à-dire de l'iodure dans lequel le coefficient d'impureté (4 pour 100) toléré par le Codex n'est pas dépassé, — car il semble bien que cette condition réduise au minimum les accidents d'iodisme parfois si redoutables. Nous

devrons donc nous efforcer d'obtenir des pharmaciens qu'ils n'en fournissent que de cette qualité.

Pur, il se présente sous forme de cristaux cubiques et prismatiques très petits et très transparents; impur, les cristaux ont une couleur blanc mat.

Sa saveur est nettement métallique.

Les impuretés qu'on y rencontre le plus fréquemment sont : l'iode et les iodates, dont l'action est particulièrement fâcheuse sur les voies digestives, les chlorure et bromure de potassium, le carbonate de potasse. Leur recherche est l'œuvre des chimistes pharmaciens et non la nôtre; mais, cliniquement, nous avons à notre disposition un procédé simple d'apprécier sa pureté : une solution aqueuse d'iodure de potassium pratiquement pur ne doit pas se troubler par l'addition d'acide acétique pur.

Il est extrêmement soluble dans l'eau froide, qui peut en dissoudre plus que son poids (1,2/4). Sa solubilité dans la glycérine est de 1 pour 2,5, dans l'alcool de 1 pour 18. Il est très avide d'eau, et par conséquent *déliquescent*, d'où la difficulté de conservation des pilules et des dragées.

Sa solution aqueuse jouit de la propriété remarquable de dissoudre de grandes quantités d'iode, dont la solubilité dans l'eau est quasi-nulle (1/5524); cette propriété est utilisée pour la préparation de diverses solutions, le réactif iodo-ioduré de Bouchardat entre autres :

Iode	10
Iodure de potassium.	20
Eau.	500

Il est indispensable de savoir reconnaître la présence de l'iode ou des iodures, soit dans leurs solutions, soit dans les liquides organiques, dans l'urine en particulier. Le point est d'importance et peut donner des renseignements fort intéressants sur le début de l'élimination de l'iodure, — normalement quelques minutes après l'ingestion, — en faisant porter l'analyse sur des échantillons d'urine prélevés de dix en dix minutes après l'absorption.

Le procédé clinique est des plus simples. Il est basé sur ce fait que, lorsqu'on ajoute à une solution d'empois d'amidon une solution aqueuse d'iode ou une solution d'iode dans l'iodure de potassium, on obtient une coloration bleu intense (iodure d'amidon); cette coloration disparaît à chaud et reparait à froid. A l'urine à examiner, on ajoutera donc quelques centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon, ou plus simplement quelques grains d'amidon; on ajoutera quelques gouttes d'eau de chlore, qui mettra l'iode en liberté, et la présence de l'iode sera décelée par la réaction ci-dessus.

Tout retard dans l'élimination commanderait la plus extrême prudence dans l'administration, car la perméabilité rénale semble être un facteur capital dans la pathogénie des phénomènes d'iodisme. M. Rendu a rapporté à la Société médicale des hôpitaux, en 1885, un cas de coma et de mort après ingestion d'un gramme d'iodure chez un malade atteint de néphrite interstitielle. Nous avons assisté nous-même à la production de phénomènes d'iodisme grave — œdème de la glotte — après administration d'un gramme d'iodure dans un cas où l'administration antérieure du bleu de méthylène avait décelé un retard notable dans l'élimination.

Cette recherche de l'iodure dans l'urine pourra enfin permettre de dépister les simulateurs, qui trompent le médecin en lui disant absorber une solution d'iodure qu'ils jettent, et expliquera souvent ainsi des insuccès inexplicables.

L'absorption par la voie stomacale est extrêmement rapide, car l'élimination commence dans l'urine quelques minutes, deux à cinq, après l'ingestion. La voie stomacale est à peu près uniquement employée, malgré ses inconvénients

décolant surtout de la saveur désagréable de l'iode et de son action souvent irritante sur les parois stomacales. On peut, d'ailleurs, éviter presque sûrement ce dernier inconvénient — action irritante stomacale — par l'emploi exclusif de l'iode de bonne qualité. Cette action irritante est, en effet, principalement provoquée par l'iode et les iodates, impuretés habituelles de l'iode; et, d'autre part, un mélange d'iodes et d'iodates est immédiatement détruit par l'acide chlorhydrique stomacal, avec mise en liberté d'une quantité appréciable d'iode. On pourrait essayer la voie rectale en cas d'impossibilité d'administration buccale. On emploierait, dans ce cas, des solutions très diluées, de façon à éviter l'action irritante sur les parois rectales. On pourrait prescrire :

Laudanum de Sydenham. II gouttes.
Iode de potassium. . . . 2 à 4 grammes.
Eau distillée 200 —
F. s. a. pour un lavement.

La voie hypodermique est rendue quasi-impossible du fait de la douleur.

L'iode est employé dans deux conditions assez différentes :

A doses faibles, soit 0 gr. 25 à 1 gramme, dans les cas où l'administration doit être longtemps prolongée et où l'indication est surtout tirée des propriétés vaso-dilatatrices du médicament, par exemple dans l'artériosclérose.

A doses fortes, soit 2 à 5 grammes, dans les cas où l'administration plus courte vise surtout la résolution plus ou moins rapide d'un exsudat morbide. Le type de cette indication est fourni par la syphilis à la période tertiaire.

Enfin, on l'emploie quelquefois à des doses que nous appellerons intentionnellement *exceptionnelles* de 5 à 10 grammes et plus, dans certains cas où, sous la menace d'accidents rapidement graves, il faut exercer une action extraordinairement vigoureuse. Certaines gommés cérébrales, certains anévrysmes aortiques exigent l'emploi de ces doses massives.

Hors ce dernier cas — de force majeure — où il faut savoir frapper fort, vite et juste, l'administration devra être dominée par les notions suivantes :

1° Il existe, à l'égard de l'iode, des différences considérables dans la tolérance, certains individus ayant des accidents d'iodisme des plus graves avec des doses minimes, un gramme et même moins, d'autres tolérant sans l'ombre d'un malaise des doses considérables, 10, 12, 15 et même 20 grammes;

2° Le même individu tolère quelquefois une dose moyenne de 2 à 5 grammes, et a des accidents d'iodisme avec des doses faibles inférieures à un gramme; mais les statistiques de Briquet permettent d'affirmer que, dans l'ensemble, la fréquence et la gravité des accidents d'iodisme sont proportionnelles à la dose employée;

3° Il existe peu de signes valables pouvant faire pressentir ces idiosyncrasies individuelles. Cependant, la perméabilité rénale, sans être le facteur unique dans la pathogénie des accidents, joue certainement un rôle important. La plupart des cas graves d'iodisme se sont produits chez des individus dont les reins étaient malades.

Ces notions entraînent les conclusions suivantes :

1° Il faut examiner systématiquement, au point de vue de la perméabilité rénale, tout individu qui doit être soumis à la médication iodique : rechercher les signes cliniques de l'insuffisance rénale, analyser au moins sommairement l'urine (recherche de l'albumine, du sucre, de l'urée, densité), faire si possible l'épreuve du bleu.

En cas de rein notoirement malade ou simplement suspect, s'abstenir ou commencer par des doses très faibles, 0 gr. 25 à 0 gr. 50, et sur-

veiller étroitement le malade les premiers jours.

2° En l'absence de lésions rénales cliniquement appréciables, et en l'absence de notions précises sur la tolérance du malade à l'égard de l'iode, ne pas jamais dépasser 2 grammes comme dose quotidienne initiale.

La préparation de choix est la solution aqueuse rigoureusement titrée, au dixième, au vingtième ou au trentième, suivant les cas. On formulera simplement :

Iode de potassium. 10, 20 ou 30 grammes.
Eau distillée. 300 grammes.
F. s. a. une solution.

Nous prescrivons assez volontiers la solution au dixième, parce que la cuiller à café correspond exactement à 0 gr. 50 d'iode et que le dosage est ainsi très facile.

Le plus grand inconvénient de l'iode — abstraction faite des accidents d'iodisme — est sa saveur si désagréable qui en rend la prise un véritable supplice pour certains malades. On s'est ingénié à en masquer la saveur, et les procédés les plus simples et les plus anciens sont relativement les meilleurs, qui consistent à le faire prendre au milieu du repas dans de la bière ou du rhum. On peut encore essayer de le prescrire avec du sirop d'écorces d'oranges amères :

Iode de potassium. 15 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères. . . 300 —

On a essayé aussi la forme pilulaire, mais la déliquescence des iodures en rend la conservation très difficile sous cette forme. Cependant, la formule de Barié est à recommander :

Iode de potassium. 0 gr. 15
Térébenthine de Bordeaux. . 0 gr. 05
Opium brut. 0 gr. 01

Pour une pilule.

Les pilules ou les dragées devront être conservées dans un flacon fermé par un bouchon à l'émeri, et même paraffiné si la conservation doit être longue.

Enfin, depuis quelques années, on a introduit dans la pharmacopée la forme granulée, et quelques-unes des préparations ont une réelle valeur.

Si l'on prescrit de hautes doses d'iode, il sera prudent de ne pas les prolonger trop longtemps et surtout de surveiller étroitement le malade, car Huchard a décrit une véritable asystolie iodique provoquée par l'emploi prolongé de doses élevées. Enfin, l'usage du lait pendant et même en dehors des repas est à recommander à cause de son action diurétique pour favoriser l'élimination.

Nous pensons que chez les enfants — sous bénéfice des observations précédentes relatives à la nécessité d'une surveillance fréquente et du début par des doses très faibles — on peut admettre comme dose maxima quotidienne, 0 gr. 40 à 0 gr. 50 par année d'âge. Au surplus, comme pour la digitale, les enfants supportent en général fort bien l'iode, sans doute à cause de l'intégrité habituelle de leurs viscères, du rein en particulier.

A. MARTINET.
Ancien Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Munro Kerr. Des dépressions crâniennes chez les nouveau-nés : causes et traitement (*British Medical Journal*, 1901, 19 Janvier, n° 2090, p. 139). — Les dépressions crâniennes des nouveau-nés se présentent sous deux aspects : la forme linéaire et la forme ovale. Celle-ci est de beaucoup la plus fréquente.

Dans presque tous les cas, il est possible d'incriminer, comme cause de la déformation, le rachitisme

maternel (bassin vicié), aidé encore par le rachitisme fœtal (mollesse, friabilité des os du crâne); de plus, généralement, la tête aura été pressée contre le promontoire. On a signalé aussi, comme causes de compression, le développement anormal de l'éminence ilio-pectinée, la présence d'une tumeur osseuse ou molle, la contraction tétanique de l'utérus après injection d'ergotine, l'ankylose sacro-coccygienne, etc.

Du côté du fœtus, c'est surtout l'ossification défectueuse qui donne lieu aux malformations. Plusieurs fois l'auteur a pu, sur des enfants mort-nés, produire des enfoncements de la voûte crânienne avec de minimes pressions, tant était grande la malléabilité des os.

Le rôle du forceps est plus difficile à déterminer. Quand la prise est très oblique, les bords peuvent probablement produire des dépressions; autrement cela paraît bien difficile, puisque ces dernières siègent presque toujours dans la partie toute supérieure de la voûte crânienne. En réalité, c'est encore le promontoire qui est l'agent de compression.

A tout prendre, le pronostic de ces déformations est relativement bénin. Au bout d'une quinzaine elles disparaissent en général, et la plupart, même si elles persistent, donnent lieu à des troubles peu graves. Le pronostic est plus sombre quand on voit persister certains symptômes, comme l'épilepsie jacksonnienne, des paralysies, des convulsions, avec grave atteinte de l'état général.

Enfin, il est des cas, très rares il est vrai, où l'enfoncement est tel que l'enfant vient au monde mort ou tout au moins dans un état asphyxique tel qu'il est urgent de lever aussitôt l'agent de compression. Il faut remarquer que les dépressions crâniennes sont toujours plus graves dans les présentations du siège que dans celles du sommet, et cela parce que, au cours des manœuvres qui nécessitent celles-là, on court risque d'amener un enfoncement du canal vertébral avec lésion consécutive de la moelle.

Le traitement, pour être efficace dans ces cas, doit être simple et rapide. Jusqu'ici on n'a guère préconisé que la trépanation, avec d'excellents résultats, d'ailleurs, puisque les symptômes graves ont presque toujours cessé dès qu'avait disparu la compression. Mais ce qui frappe dans les observations de Tapret, de Secheyron, de Boissard, c'est la réduction brusque de la déformation sous l'influence d'une force absolument insignifiante. Ce fait donna à l'auteur l'idée de traiter ces dépressions crâniennes d'une façon plus simple. Ayant eu l'occasion de voir naître un enfant avec une dépression ovale siégeant dans le pariétal, il saisit le crâne dans les sens antéro-postérieur : les deux pouces sur le front, les autres doigts sur l'occipital. A sa grande surprise, la déformation se réduisit brusquement, sans effort aucun, et avec un bruit semblable à celui qui serait causé par la réduction d'un enfoncement dans un chapeau rigide. L'enfant, qui jusque-là n'avait que faiblement crié, se mit aussitôt à crier normalement et les battements du cœur augmentèrent d'intensité.

Depuis, l'auteur a fait des expériences sur des cadavres de nouveau-nés, produisant des enfoncements, puis les réduisant par sa méthode avec une remarquable facilité.

Appliquée trois fois depuis sur le vivant, la manœuvre a obtenu trois succès. Dans un cas, il s'est agi d'une véritable résurrection.

Lorsque la compression antéro-postérieure échoue, l'auteur recommande d'essayer la compression oblique, qui lui a donné un succès.

C. JARVIS.

MALADIES DES ENFANTS

Caillé. Perforation de la trachée par un ganglion tuberculeux. Mort subite (*Archives of Pediatrics*, Août 1900). — L'auteur a présenté à la Société américaine de Pédiatrie les pièces provenant de l'autopsie d'une fillette de quatre ans, qui était morte subitement à l'hôpital où on l'avait reçue avec le diagnostic de bronchite. Elle n'avait pas de température, ne souffrait pas, respirait facilement et ne présentait aucune lésion cardiaque ni rénale. On percevait seulement quelques râles au niveau du sternum. Le lendemain de son entrée, pendant qu'elle jouait avec d'autres enfants, elle se plaignit subitement d'une douleur au cou, se cyanosa et asphyxia.

On pratiqua sans succès le tubage au moyen d'un tube large de O'Droyer, et on pratiqua alors une trachéotomie basse sans plus de succès. Elle mourut au bout de quelques minutes.

A l'autopsie, on constata que les bronches étaient remplies d'une matière caséuse provenant d'un

abcès situé au-dessus de la bifurcation de la trachée, qui avait fini par se perforer; la matière caséuse avait fait irruption dans les voies respiratoires qu'elle avait obstrués. Aucun symptôme n'avait permis de soupçonner la présence de cet abcès.

RAOUL BATEUX.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Eulenburg. *Les affections gonorrhéiques du système nerveux* (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 43, p. 686). — En s'appuyant sur ses observations personnelles, M. Eulenburg estime que les affections nerveuses d'origine gonorrhéique peuvent être divisées en trois groupes: 1° les névralgies; 2° l'atrophie musculaire et la paralysie atrophique; 3° la névrite et la myélite.

Sur 9 cas de névralgie d'origine gonorrhéique observés par M. Eulenburg, il s'agissait dans 8 cas de nerfs dépendant du plexus sacré: 6 cas de névrite ou péri-névrite sciatique, 2 cas de névrite du tibial, dont un sous forme d'achillodynie; dans le neuvième cas la névralgie était localisée au radial et au médian; dans 4 cas la névralgie était bilatérale.

Dans tous ces cas les malades étaient des hommes âgés de vingt à trente-huit ans, qui presque tous présentaient en même temps une épiphyditie double, ou de la prostatite ou même de la cystite gonorrhéique. Chez presque tous, on trouvait encore des gonocoques virulents dans les sécrétions urétrales.

Dans les 4 cas d'atrophie musculaire observés par M. Eulenburg, l'atrophie avait frappé les muscles péri-articulaires et s'était manifestée au cours ou après la guérison de l'arthrite gonorrhéique. Chez ces quatre malades il s'agissait de gonorrhée chronique ou récidivante; toutefois, dans deux cas, on trouva encore des gonocoques virulents dans l'urine. Dans un cas, l'atrophie avait frappé les muscles de l'épaule et revêtu le type d'atrophie musculaire juvénile.

Dans le cas de myélite observé par M. Eulenburg, les symptômes de polynévrite et de myélite se sont manifestés deux ans après l'infection gonorrhéique. Le malade présentait des douleurs en ceinture, un affaiblissement des membres inférieurs avec atrophie des muscles correspondants, l'absence des réflexes rotuliens.

Le diagnostic étiologique est, dans tous les cas, fort difficile. Pour l'établir, il faut prendre en considération la présence des gonocoques dans les sécrétions urétrales ou l'existence d'une uréthrite gonococcique plus ou moins aiguë. Dans d'autres cas, les gonocoques ont disparu, mais l'uréthrite existe encore, ou bien, à son défaut, on trouve soit une uréthrite simple, soit les manifestations ou les métastases de la gonorrhée sous forme d'épiphidyditie, de prostatite, d'arthrite ou de cystite.

Les symptômes cliniques présentent eux-mêmes certaines particularités qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Dans la névralgie qui affecte, le plus souvent, la forme de sciatique, les autres nerfs lombo-sacrés et, particulièrement, les nerfs génitaux, quelquefois les nerfs des membres supérieurs sont souvent pris; quelquefois il y a coexistence de neurasthénie ou de neurasthénie sexuelle. Dans l'atrophie musculaire, le processus se localise dans les muscles péri-articulaires des articulations le plus souvent prises, comme le genou et l'épaule; et, en second lieu, l'atrophie reste circonscrite et se présente sous forme de myosite péri-articulaire. On a comme l'impression qu'il s'agit d'une névrite ascendante avec envahissement ultérieur des cornes antérieures (poliomyélite antérieure). Enfin, dans la myélite d'origine gonorrhéique, il y a un faux air de sclérose des cordons postérieurs avec laquelle ne concordent pas d'autres symptômes qu'on trouve du côté des muscles et des nerfs.

Le pronostic, surtout dans les névralgies, n'est pas trop mauvais. L'hydrothérapie, la gymnastique, l'iode de potassium, l'iodipine, sont les moyens qui réussissent dans le traitement de ces affections.

R. ROMME.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

M. Kelsch. *La tuberculose dans l'armée* (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Octobre, p. 285). — L'auteur présente quelques réserves sur la pathogénie clinique de la tuberculose, et sur l'efficacité des armes prophylactiques qui sont forgées contre elle.

a) *Pathogénie.* On admet actuellement que c'est par l'air que nous respirons, par les aliments que nous consommons, que le virus s'introduit dans l'orga-

nisme. L'infection n'a d'autre voie que le poumon et l'intestin. Et pourtant, l'infection hémato-gène semble bien justifiée par les localisations primitives de la tuberculose infantile sur le système ganglionnaire, et surtout sur le système osseux. Or, l'observation de la tuberculose dans l'armée démontre des faits inconnus dans la tuberculose familiale et hospitalière.

Voici les conclusions qu'on peut en tirer. La tuberculose est en progrès dans l'armée, malgré la lutte qui y est engagée contre elle depuis plus de dix ans. Elle augmente presque exclusivement chez les jeunes soldats de moins d'un an de service (surtout pendant les six premiers mois de service). Elle reste au contraire stationnaire et tend même depuis quelques années à diminuer chez les anciens soldats. Pourquoi la tuberculose sévit-elle ainsi surtout chez les jeunes soldats? La réponse est bien difficile, si l'on se cantonne systématiquement sur le terrain de la contagion. Si celle-ci était seule en cause, la tuberculose, qui ne respecte aucun âge, ne devrait-elle pas s'irradier indistinctement dans tous les rangs de l'armée, au hasard des contacts directs ou indirects des hommes entre eux, au lieu de rechercher plus spécialement une fraction de sujets, toujours la même? Ne devrait-elle pas se répandre plus ou moins irrégulièrement sur toutes les saisons, au lieu de grouper ses atteintes sur une période invariable de l'année? Pour M. Kelsch, la contagion n'a qu'un rôle secondaire dans la propagation de la tuberculose dans l'armée. Ce rôle est à peu près nul pour celle des jeunes soldats, qui lui payent de beaucoup le plus large tribut, et dont les atteintes régissent seules la marche et les oscillations de cette affection dans l'armée. Il est difficile d'attribuer à la contagion des manifestations morbides, qui atteignent l'apogée de leur fréquence quelques semaines après l'incorporation, quand il s'agit d'une maladie telle que la phthisie, qui est si lente à accomplir les diverses étapes de son évolution, y compris la période silencieuse de l'incubation.

Le plus souvent, la tuberculose n'est pas originaire de la caserne; elle y est apportée par le conscrit sous forme de tuberculose latente, de nodules fibro-caséux solitaires ou multiples, épars dans les ganglions médiastins ou mésentériques, dans le poumon ou dans quelque autre organe, lésions compatibles avec les attributs d'une constitution vigoureuse et d'une santé florissante, ne se trahissant par aucun trouble fonctionnel et se débattant à l'examen le plus pénétrant.

L'auteur a rencontré ces lésions à l'autopsie (1 fois sur 3) chez les sujets morts d'affections étrangères à la tuberculose; 51 fois sur 120 sujets pris au hasard par la radioscopie. Cette tuberculose latente remontait le plus souvent à l'enfance.

L'auteur ne met pas en doute les effets néfastes de l'inhalation des poussières, mais il pense que la tuberculose de l'adolescent n'est souvent que la deuxième étape de celle de l'enfance, que les phthisies qui se manifestent dans les six premiers mois de service sont le résultat de l'auto-infection et non pas de la contagion.

Ces foyers anciens de tuberculose se réveillent sous l'influence de causes multiples et variées: maladies fébriles et phlymasiques, intercurrentes, perturbations de l'hygiène, fatigues de l'instruction et de l'entraînement militaires.

b) *Prophylaxie.* Dans la lutte ouverte contre la tuberculose, le bacille, les crachats semblent occuper la place prédominante. Les causes secondes, celles qui préparent l'organisme à l'ensemencement fécond du microbe, sont reléguées à l'arrière-plan. Or, le virus tuberculeux, réduit à lui-même, est impuissant; il ne peut se passer de la complicité de l'organisme pour perpétrer ses méfaits. Nous sommes tous plus ou moins bacillifères; ce sont les causes secondes qui nous rendent bacillifères. C'est dans leur suppression, ou du moins dans leur atténuation, que se trouve la défense la plus efficace contre la tuberculose. C'est dans l'armée que leur rôle s'accuse avec le plus de netteté.

La tuberculose est la maladie dominante des groupes voués à l'extrême misère; ses facteurs les plus nuisants sont l'insuffisance de l'alimentation, le surmenage, la malpropreté du corps, des habitations, des rues, l'impureté de l'air, le manque de lumière et surtout l'alcoolisme.

G. FISCHER.

P. Remlinger. *Les églises au point de vue de l'hygiène* (*Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1900 Juillet). — Par une bizarre conséquence, les églises ont complètement échappé aux préoccupations hygiéniques de cette fin de siècle; or, dans une grande ville, la somme des heures passées à l'église

est certainement supérieure à la somme des heures écoulées au théâtre. L'auteur étudie successivement les églises au point de vue de leur salubrité, de leur sécurité, des maladies contagieuses qui peuvent s'y transmettre.

La salubrité des églises laisse à désirer en raison: 1° du mauvais état de la ventilation; 2° de l'insuffisance du chauffage et de l'éclairage; 3° de particularités défectueuses dans le revêtement du sol (planchers, nattes, tapis) et l'aménagement (sièges, confessionnaux, bénitiers); 4° de pratiques vicieuses de nettoyage (balayage à sec).

En effet, malgré la hauteur des voûtes, le cube d'air est insuffisant, car il y a encombrement en surface. Selon un principe d'hygiène bien connu, les 20 ou 30 mètres de hauteur de voûte ne peuvent rien contre l'insuffisance du cube d'air en surface: un homme s'asphyxie parfaitement au fond d'un puits de 30 mètres. De plus, les églises sont dépourvues d'appareils de ventilation artificielle. Quant à la ventilation naturelle, elle s'effectue mal (les portes demeurent fermées pendant l'office; les fenêtres sont très élevées au-dessus du sol). Ce qui le prouve, c'est que, fréquemment, des personnes se trouvent mal au cours d'une cérémonie. Le défaut de renouvellement de l'air, le rayonnement réciproque des individus entassés réalisent bien des conditions du coup de chaleur.

En outre, l'énorme masse d'air emprisonnée entre les épaisses murailles des églises se met difficilement en équilibre avec la température extérieure. Le chauffage par l'air chaud, employé ordinairement, devrait céder le pas à l'eau chaude, à la vapeur, ou encore à l'électricité.

Les églises sont d'ordinaire mal éclairées, d'où inconvénients pour la vue, pour l'antisepsie (le rôle antiseptique de la lumière ne s'exerce pas). Comme l'éclairage de jour, l'éclairage de nuit est loin d'être irréprochable.

Les bénitiers sont généralement découverts, exposés à toutes les poussières et rarement nettoyés; à tout instant les doigts les plus malpropres viennent s'y tremper. Le bénitier devrait être en marbre, peu profond, et vidé au moins tous les huit jours; l'eau bénite pourrait être un mélange d'eau et de bichlorure de Hg au lieu de chlorure de sodium, ce qui n'aurait rien de contraire au dogme.

Enfin, il faudrait remplacer par un dallage le plancher de bois sous les bancs, qui, d'ailleurs, appelle les crachats et attire la poussière. Le balai devrait aussi être remplacé par un linge humide pour éviter de mettre en mouvement toute la poussière nocive. Puis, son église, une cave devrait remplacer la crypte, où la lumière pénètre à peine, dont l'air est souillé par les exhalaisons du sol, et la ventilation nulle.

Quant à la sécurité des églises, si les grands incendies y sont rares, les incendies partiels y sont au contraire fréquents (fleurs artificielles, tentures, allumées par de nombreuses bougies). Puis les portes monumentales sont des trompe-l'œil; elles se réduisent en somme à une petite porte, fermée elle-même par deux panneaux parallèles rembourrés de cuir; d'où encombrement au moment d'un incendie.

Nombreuses sont aussi les *maladies contagieuses* et épidémiques qu'on peut y contracter. Le danger y est plus grand que dans les théâtres, car, dans ceux-ci, les personnes sont en général bien portantes. Les églises, au contraire, donnent asile, même en dehors des offices, à une foule de mendiants, de miséreux, de malades, qui s'entassent en hiver autour des calorifères et souillent le sol de leurs crachats. Le danger des églises, au point de vue de la transmission des maladies infectieuses, ne se limite pas aux affections susceptibles de se contracter par les poussières et les crachats desséchés (pneumonie, tuberculose), ou par le contact d'objets contaminés (crucifix, reliques...). La part est très large pour toutes les affections susceptibles de se prendre par le contact d'individus sains ou d'individus non sains (oreillons, angines, grippe, peste, choléra).

Il est facile, d'après toutes les considérations qui précèdent, d'établir la description d'un type d'église hygiénique. Il serait à souhaiter que, dans les églises actuelles, les règles d'hygiène fussent mieux observées.

Si, en terminant, nous jetons un coup d'œil sur l'hygiène des édifices des autres cultes (temples, synagogues, mosquées), nous verrons que la comparaison n'est peut-être pas à l'avantage du culte catholique.

G. FISCHER.

L'ACTION DE LA TUBERCULOSE SUR LE REIN

Par A. BRAULT
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Comment agit la tuberculose sur le rein? Telle est à peu près la question que se posent dans un récent article¹ L. Landouzy et L. Bernard. Excluant de leur étude la tuberculose rénale, caractérisée par la présence de tubercules proprement dits, ils envisagent surtout les conditions qui peuvent déterminer du côté du rein de véritables néphrites, et déjà se croient en mesure de pouvoir individualiser dans le groupe « encore confus », suivant eux, des néphrites d'origine tuberculeuse, la *néphrite parenchymateuse chronique*, telle que la description nous en a été laissée à un point de vue général par Bartels, Lecomché, Charcot, etc.

A cette affirmation, nous croyons pouvoir répondre que rien n'autorise un pareil retour au passé, car le terme de néphrite parenchymateuse n'est plus valable aujourd'hui : il appartient désormais à l'histoire des néphrites. Nous nous sommes suffisamment expliqué sur ce point dans un rapport lu au Congrès de Moscou et paru intégralement dans *La Presse Médicale*, en 1897.

Cependant, même en acceptant comme base de discussion le terme de néphrite parenchymateuse chronique choisi dans la circonstance, nous croyons pouvoir établir que les observations apportées par Landouzy et Bernard à l'appui de leur thèse, ne sont nullement démonstratives et très insuffisantes en tout cas pour autoriser la reconstitution de l'ancien type connu sous le nom de néphrite parenchymateuse.

Et tout d'abord, qu'il nous soit permis de faire remarquer que, dans l'article de Landouzy et Bernard, il n'est à aucun endroit fait mention de *dégénérescence amyloïde*. Pour quelle raison? Tout au moins auraient-ils dû s'expliquer sur les motifs qui les engageaient à l'exclure, en montrant en particulier qu'il était impossible de la confondre avec la néphrite parenchymateuse chronique; ou bien encore, opposant cette dernière à la *dégénérescence amyloïde* dont nous venons de rappeler l'existence, ils auraient dû rechercher les points qui les rapprochent ainsi que ceux qui les séparent, afin d'établir, sans laisser planer le moindre doute dans l'esprit du lecteur, qu'il y a place dans la pathologie rénale pour ces deux modalités anatomo-cliniques de l'intoxication tuberculeuse.

Serait-ce donc que la *dégénérescence amyloïde* devrait être considérée comme une simple curiosité de laboratoire et n'aurait pas cliniquement d'autonomie? Bien loin de là, car on la trouve signalée dans nombre de publications. Mais, s'il était possible, d'autre part, de démontrer que la symptomatologie attribuée à la néphrite parenchymateuse chronique, telle que la conçoivent Landouzy et Bernard, se confond avec celle de la *dégénérescence amyloïde*, on aurait saisi du même

coup l'utilité de la discussion que nous allons entreprendre.

Or, il se trouve, par le plus singulier des contrastes, que, dans l'immense majorité des faits, la *dégénérescence amyloïde* nous est apparue comme la détermination presque exclusive de la tuberculose sur le rein, si l'on en excepte, bien entendu, toutes les localisations de la maladie dues à la présence des bacilles.

Le tableau clinique est tellement précis que le diagnostic s'impose pour ainsi dire, du moment où le malade est notoirement tuberculeux, ajoutons : et seulement tuberculeux, c'est-à-dire alors qu'il n'existe dans son passé aucune raison efficace d'albuminurie.

Voici comment se présentent habituellement les choses. Chez un tuberculeux pulmonaire, atteint tantôt de lésions en apparence discrètes (ce n'est pas le cas le plus fréquent), tantôt de lésions plus étendues, semis tuberculeux, infiltrations, ectasies, plus ou moins nombreuses (c'est le cas le plus fréquent), on voit apparaître, non pas nécessairement, mais de temps à autre, une albuminurie sujette au début à d'assez grandes oscillations, mais représentée dans la suite par des chiffres élevés.

Si la mort survient prématurément, on trouve des reins dont le volume et l'aspect n'offrent que des modifications sans importance. Leur coloration rouge est conservée, à peine sont-ils plus fermes, mais les réactifs y décèlent, soit immédiatement, soit sur les coupes obtenues après durcissement, l'infiltration amyloïde partielle des vaisseaux et des glomérules.

Mais, chez les malades dont l'affection pulmonaire ulcéreuse et destructive se poursuit, les lésions rénales s'accroissent, on rencontre des reins plus pâles, plus volumineux, et, aux degrés les plus accusés de la série, les reins présentent, avec sa physionomie la plus reconnaissable, le type anatomique du gros rein blanc, individualisé par les anciens auteurs sous le nom de néphrite parenchymateuse chronique, et reproduit par Charcot dans ses « Leçons sur les maladies du rein » d'après une planche de R. Bright.

S'il est parfois difficile de distinguer au premier examen les gros reins blancs des néphrites subaiguës des reins infiltrés par la *dégénérescence amyloïde*, bien que ceux-ci soient d'une coloration jaunâtre, tandis que les premiers sont d'un blanc plus crayeux ou d'une coloration grise irrégulièrement marbrée de rouge et de blanc, il est par contre extrêmement facile de les différencier par leurs réactions micro-chimiques, en présence des solutions iodo-iodurées faibles ou des violets de méthyle.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'examen microscopique permet de séparer complètement ces deux séries de gros reins blancs, qui n'ont entre elles que de grossières analogies de forme et de couleur, mais dont les altérations fondamentales sont entièrement opposées.

Quels sont les signes et les symptômes cliniques permettant de soupçonner ou d'affirmer que les reins ont atteint le degré ultime de la *dégénérescence amyloïde*? Tout un ensemble de faits, dont le plus important est, chez le tuberculeux pulmonaire, l'aggra-

vation de l'état général, au point que la plupart meurent dans le marasme ou la cachexie la plus profonde. On voit en même temps la quantité d'albumine augmenter progressivement, se maintenir à 10 et 12 grammes par jour, monter jusqu'à 20, 25, 30 grammes, dépasser même ce chiffre.

Cette relation entre les chiffres élevés d'albumine et la *dégénérescence amyloïde* des reins est pour nous si étroite et si nettement caractérisée, que nous pouvons sans réserve émettre aujourd'hui cette proposition : lorsque, dans le cours d'une *albuminurie chronique*, le chiffre de l'albumine se maintient au-dessus de 10 à 12 grammes ou tend à le dépasser, il existe de fortes présomptions de croire que l'on se trouve en présence d'une *dégénérescence amyloïde*; à plus forte raison, les chiffres les plus élevés de la série, dépassant 40 grammes, exceptionnels d'ailleurs, lui appartiennent. Nous avons pu l'annoncer avant toute constatation nécropsique à des médecins qui ignoraient cette relation.

Un autre caractère urologique appartenant en propre à la *dégénérescence amyloïde* est le suivant : les urines sont souvent très abondantes et très claires, et néanmoins extrêmement chargées en albumine. C'est-à-dire qu'il est inutile d'attendre le moment où elles deviennent rares et foncées pour en faire l'examen. Leur transparence et leur fluidité sont souvent en effet assez marquées pour éloigner l'idée d'albuminurie. Dans les néphrites subaiguës, au contraire, les urines fortement albumineuses correspondent à des périodes où leur teinte s'assombrit.

L'œdème et l'anasarque appartiennent également à l'ensemble des symptômes habituellement associés pendant l'évolution de la *dégénérescence amyloïde* du rein. Cependant, tous ces signes, qui, réunis ou isolés, ont une valeur indiscutable, prennent tout à coup une importance de premier ordre s'il est reconnu qu'ils se manifestent chez un individu notoirement tuberculeux. On peut alors affirmer, presque sans cause d'erreur, la nature de la *dégénérescence*, ainsi que celle de l'intestin lorsque la diarrhée séreuse apparaît : elle indique l'infiltration amyloïde des vaisseaux de la muqueuse intestinale et non la présence d'ulcérations tuberculeuses ou de lésions de nature urémique.

Voilà les enseignements qui nous ont été fournis par l'observation d'un très grand nombre de malades et que l'on peut résumer sous cette formule : lorsqu'un malade présente à la fois des œdèmes multiples, une albuminurie forte, une diarrhée séreuse incoercible au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, à l'exclusion de toute autre maladie, cela équivaut à dire qu'il est atteint de *dégénérescence amyloïde* du rein.

Cette règle clinique est constamment appliquée autour de nous et expose à peu de mécomptes. Nous avons pu démontrer ainsi, pendant bien des années, à ceux qui voulaient se conformer à cette manière de voir que, presque tous les gros reins blancs rangés autrefois sous l'étiquette de néphrite parenchymateuse chronique, appartiennent à la *dégénérescence amyloïde*, les autres ressortissant aux néphrites subaiguës dont les caractères histologiques sont, nous le savons, absolument opposés.

Par ce détour nous arrivons à une conclu-

1. L. LANDOUZY et L. BERNARD. — « La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. » *La Presse Médicale*, 16 mars 1901.

sion radicalement opposée à celle de Landouzy et Bernard, par conséquent non pas à la reconstitution du type de la néphrite parenchymateuse chronique, mais à son démembrément.

Il va de soi que ce que nous venons de dire de la tuberculose pulmonaire se trouve non moins exact pour les autres tuberculoses qui peuvent la précéder, l'accompagner, la suivre ou même évoluer en dehors d'elle. Il en résulte que les tuberculoses osseuses, articulaires, ganglionnaires, les abcès froids, le mal de Pott, peuvent être l'origine lointaine de la dégénérescence amyloïde constatée sur le rein, le foie, la rate, le pancréas, les capsules surrénales, le cœur ou les vaisseaux.

Sous l'influence de ces tuberculoses diverses, les organes que nous venons d'énumérer sont envahis dans un ordre qui n'est pas constamment le même, et ce n'est pas toujours le rein qui est le plus frappé. Mais lorsque le rein participe à la dégénérescence amyloïde, il se comporte comme vis-à-vis la tuberculose pulmonaire. Ce sont les mêmes œdèmes qui apparaissent plus ou moins accusés, c'est la diarrhée séreuse, l'albuminurie abondante, la cachexie progressive.

Lorsque la tuberculose pulmonaire agit seule, elle n'est pas habituellement, ainsi que l'avancent Landouzy et Bernard, *discrète, latente* et en quelque sorte *dissimulée*; elle est au contraire, ainsi que nous le disions plus haut, facile à mettre en évidence, car l'histoire des tuberculeux pulmonaires atteints de dégénérescence amyloïde est en général très chargée.

D'ailleurs les observations publiées par Landouzy et Bernard déposent, à notre avis, dans le même sens.

Prenons, par exemple, l'observation I, la seule complète et suivie d'autopsie. Elle concerne une femme de trente-quatre ans qui, trois ans auparavant, avait présenté une bronchite tenace avec petites hémoptysies, et qui, depuis, n'avait jamais cessé de tousser. Au moment de son entrée, on note une gêne très marquée de la respiration, une toux fréquente avec expectoration nummulaire parfois striée de sang. Les deux sommets présentent en arrière des signes de ramollissement; il existe de la pleurésie à droite et des râles sous-crépitaux en avant du même côté. A l'autopsie, on trouve le poumon droit creusé d'une caverne en avant, des tubercules à divers degrés d'évolution dans le reste de l'organe; le poumon gauche présente aussi quelques tubercules.

Il semble que cliniquement, aussi bien qu'au point de vue de ses résultats anatomiques, cette observation appartienne à la catégorie des tuberculoses évidentes et confirmées.

Passons à l'observation II. Elle a été recueillie chez un homme de vingt-cinq ans qui pendant son service militaire avait eu une pleurésie droite d'une durée de deux mois, et l'année suivante une seconde pleurésie à la suite de laquelle il avait été réformé. Les signes perçus aux sommets des deux poumons, pour plus discrets que dans la première observation, n'en étaient pas moins réels, et ont été interprétés dans le sens d'une tuberculose. Le malade n'avait-il pas d'ailleurs à son passif les deux pleurésies pour lesquelles il avait été réformé?

Donc, ici encore, tuberculose manifeste, avec cette réserve obligée que, le malade ayant survécu, il est impossible d'affirmer qu'il n'y avait pas de tubercules ailleurs.

Il est inutile de parler des dernières observations III, IV, V, VI, puisque, d'après la relation qui en est donnée, la tuberculose pulmonaire était en évolution avant qu'apparussent les œdèmes et l'albuminurie.

Ces six observations sont par conséquent conformes à la plupart de celles qui ont été déjà publiées et n'en diffèrent que parce que toute mention sur la dégénérescence amyloïde a été omise. En tout cas, ces observations ne peuvent être acceptées comme des exemples de tuberculoses latentes.

D'ailleurs la question n'est pas de savoir si la tuberculose pulmonaire est évidente ou cachée, puisque les tuberculoses osseuses, les abcès froids peuvent être méconnus pendant une fort longue période, tout en donnant lieu aux mêmes troubles par la production de la dégénérescence amyloïde du rein.

S'il est vrai qu'en présence d'une tuberculose pulmonaire, osseuse ou autre, évidente ou seulement probable, chez un malade atteint d'albuminurie chronique avec œdème, on doit penser immédiatement à la dégénérescence amyloïde (toute autre cause de néphrite étant écartée, nous le répétons), la réciproque n'est nullement vraie. Ce qui signifie que, chez un malade présentant une albuminurie forte avec œdème et que l'on suppose par suite atteint de dégénérescence amyloïde du rein, la tuberculose n'est pas nécessairement l'origine des troubles observés.

On sait, depuis les travaux de Bartels, de Lecorché, de Charcot, de Grainger Stewart et de bien d'autres, que la dégénérescence amyloïde est tributaire de la syphilis, des suppurations prolongées même non tuberculeuses, des lésions ulcéreuses chroniques du gros intestin (dysenterie), de l'intestin grêle, nous pouvons ajouter de l'estomac, ainsi que cela résulte d'une observation que nous avons recueillie il y a déjà plusieurs années.

Nous savons, en outre, que l'expérimentation a permis de réaliser cette dégénérescence entre les mains de Charrin, de Krawkow, soit avec le bacille pyocyanique et ses toxines, soit avec l'infection tuberculeuse, soit avec les microbes de la suppuration.

Mais, pour ne pas faire dévier cette discussion, il faut nous en tenir actuellement aux faits constatés chez l'homme et nous demander comment la tuberculose agit sur le rein. Or, en comparant à la tuberculose les maladies dont l'action sur le rein est à ce point de vue également indiscutable, nous voyons par exemple que, chez les syphilitiques, le diagnostic de dégénérescence amyloïde se pose dans des circonstances identiques à celles qui permettent de l'affirmer chez les tuberculeux.

C'est ainsi que, chez un malade offrant les mêmes troubles que ceux précédemment énumérés hésite-t-on sur la nature de la cause qui a pu les produire: si par les renseignements on parvient à retrouver avec certitude l'existence d'une syphilis antérieure, remontant à une époque reculée, c'est-à-dire confinant aux limites du tertiérisme, on peut sans hésitation porter le diagnostic de dégénéres-

cence amyloïde. Nous en avons recueilli des observations indiscutables, aussi bien chez des adultes atteints de syphilis acquise que chez des enfants frappés de syphilis héréditaire.

Le trait commun à tous ces malades, c'est qu'étant manifestement syphilitiques, soit directement, soit par hérédité, ils sont tous arrivés à la période cachectique de la maladie, à une époque où toute trace de spécificité a disparu.

La syphilis, dans son action sur le rein, se trouve ainsi reliée à la tuberculose, aux suppurations chroniques, par la notion de cachexie. La dégénérescence amyloïde nous apparaît alors non comme une manifestation directe, primaire et spécifique de l'infection ou de la toxo-infection causale, puisque les maladies qui l'engendrent sont nombreuses et que son expression anatomo-clinique est assez uniforme; elle semble au contraire dériver de modifications profondes et tardives dans le chimisme des humeurs, imprimant aux vaisseaux, mais en particulier aux vaisseaux du rein, des altérations qui se traduisent par des troubles faciles à reconnaître.

Et, fait du plus haut intérêt, ce n'est pas à la période secondaire de la syphilis que se montre la dégénérescence amyloïde, mais à la période d'usure et de déchéance. A notre avis, presque toutes les observations publiées dans la science sont conformes à cette notion.

Comment donc expliquer que Landouzy et Bernard, avec le petit nombre d'observations dont ils disposent, aient pu soutenir que la néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux est « comparable à la classique néphrite syphilitique secondaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique »?

La question de doctrine soulevée par cette déclaration est d'une telle importance que nous devons nous y arrêter quelques instants. Car, d'après ce que nous avons observé, d'après la description que nous en donnent les divers auteurs qui ont abordé ce sujet, il ressort que la néphrite syphilitique secondaire ne peut être rapprochée cliniquement et anatomiquement que de l'ancienne néphrite dite *a frigore*, d'origine inconnue, ainsi que de la néphrite scarlatineuse.

On observe au cours de cette néphrite des urines rares presque dès le début, foncées, et restant telles pendant presque toute la durée de l'affection, chargées de déchets cellulaires et de cylindres en abondance. Le cœur se dilate et peut même s'hypertrophier à la longue, les poussées hématuriques sont fréquentes, les œdèmes s'installent, mais l'urémie est imminente et, si la maladie ne doit pas reculer, la mort survient au bout de deux à quelques mois par insuffisance rénale vraie.

Anatomiquement il s'agit, comme dans les faits du même ordre, de néphrites diffuses avec altérations glomérulaires. Cliniquement la néphrite est une affection subaiguë; c'est, de plus, une détermination précoce de la syphilis sur le rein. Quant à sa pathogénie, elle est encore actuellement inconnue.

Toujours est-il que la néphrite syphilitique secondaire se distingue de la dégénérescence amyloïde observée chez les syphilitiques aux époques lointaines de la maladie. Dans la dégénérescence, l'anasarque est plus

constamment observée et plus pâle, la quantité d'albumine beaucoup plus forte, la réaction cardiaque nulle, les urines longtemps transparentes, les cylindres et les déchets cellulaires absents, les phénomènes urémiques rares.

Au point de vue de son époque d'apparition et de sa physionomie générale, il y a certainement autant de distance entre la néphrite syphilitique secondaire et la dégénérescence amyloïde du rein qu'entre la myélite transverse avec section de la moelle et la sclérose des cordons postérieurs dus à la même cause.

Faut-il enfin accepter, avec Landouzy et Bernard, que « les malades se comportent comme des néphrétiques, non comme des tuberculeux ou des syphilitiques » ?

Pour nous, remplaçant la notion de la néphrite parenchymateuse chronique, encore incertaine, par celle non discutable de dégénérescence amyloïde, nous ne croyons pas que ce tableau corresponde à la réalité. Les malades atteints de dégénérescence amyloïde présentent, il est vrai, des œdèmes avec forte albuminurie, mais restent pendant un temps illimité sans présenter de phénomènes urémiques.

On peut remarquer combien ces malades sont souvent calmes dans leur lit, sans présenter la moindre dyspnée. Le cœur est, sauf exception, de faible volume; il n'existe ni bruit de galop, ni palpitations, ni angoisse comparable à celle des malades atteints de néphrite vraie; il n'y a pas de retentissement diastolique du deuxième bruit aortique et par d'hypertension artérielle.

L'alimentation n'a sur la marche des accidents que peu d'influence, l'hydropisie monte, gagne les plèvres, la cachexie se prononce, et les malades meurent en général dans le marasme, dans un état d'affaissement qui n'a rien de commun avec le coma urémique. Les descriptions de Bartels, Lecorché, Charcot, les observations parues depuis ces travaux, sont concordantes à cet égard : elles démontrent que, sauf dans certains faits assez rares, les malades meurent avec des hydropisies et de l'albuminurie, mais non comme des rénaux. L'observation I de Landouzy et Bernard appartient à cette catégorie; l'impression qu'on en retire à la lecture n'est pas en faveur de phénomènes urémiques.

D'autre part, les nouvelles méthodes d'investigation n'établissent aucunement qu'il y ait insuffisance rénale. La perméabilité au bleu est conservée; il existe même assez souvent, dans la dégénérescence amyloïde, une hyperméabilité manifeste, ainsi que cela résulte des recherches d'Achard et de Løper. L'hyperméabilité a d'ailleurs été notée par L. Bernard dans quelques cas. Quant à la cryoscopie, elle n'a pas donné de résultats utilisables.

Actuellement, il est difficile de tirer de l'ensemble de ces faits d'autres conclusions que celles-ci : 1° C'est que chez les malades atteints de dégénérescence amyloïde, les glomérules, constamment altérés, laissent filtrer en abondance l'albumine qui est, on le sait, composée, en parties variables, de sérine et de globuline identiques à la sérine et à la globuline du sérum. 2° C'est ensuite que les épithéliums, relativement peu malades dans beaucoup de faits, permettent aux ma-

tériaux extractifs et au bleu de passer sans obstacle. Aussi les phénomènes urémiques n'apparaissent-ils que dans certaines circonstances où les reins présentent une désorganisation extrêmement avancée.

L'histologie montre que, chez les tuberculeux albuminuriques, il existe des infiltrations amyloïdes constantes des glomérules et des vaisseaux, peu accusées dans les cas légers, extraordinairement répandues et intenses quand l'anasarque est persistante et l'albuminurie forte. En regard, les lésions épithéliales sont inconstantes et, sauf exception, d'ordre assez banal. Nous ne croyons pas qu'il soit aujourd'hui possible de baser sur leurs altérations une explication logique des phénomènes observés. Vu la constance des lésions amyloïdes, il est, par suite, naturel de leur accorder la plus grande part dans l'évolution de l'affection rénale.

Il existe, bien entendu, dans la dégénérescence amyloïde, des faits distincts de ceux-ci, où les reins sont quelquefois diminués de volume et même atrophiés, mais ils constituent un groupe de faits assez rares, sur l'interprétation desquels il nous est impossible de nous étendre. La plupart appartiennent à l'histoire de la syphilis rénale ou résultent de l'action superposée sur le rein de plusieurs maladies s'étant succédées à intervalles plus ou moins longs.

Est-ce à dire que la néphrite parenchymateuse chronique, représentée uniquement par des lésions épithéliales, ne puisse exister en dehors de la dégénérescence amyloïde? Nous ne saurions le dire, mais nous ne l'avons jamais rencontrée ni comme manifestation de la tuberculose, ni comme expression de toute autre maladie. Si des recherches ultérieures parviennent à établir que, parmi les altérations para-tuberculeuses et para-syphilitiques, la néphrite parenchymateuse chronique ainsi comprise existe réellement, pourquoi ne pas l'appeler simplement *néphrite épithéliale chronique* ou *dégénérescence épithéliale chronique* chez les tuberculeux, puisqu'il est convenu, en principe, que les épithéliums sont les seules parties lésées.

La discussion qui précède montre que nous doutons de son existence. Comme manifestation lointaine, apparemment non spécifique, de la tuberculose, nous ne connaissons aujourd'hui, chez l'homme, que la dégénérescence amyloïde, dont l'histoire anatomique et clinique est consacrée par un nombre considérable d'observations. Sa pathogénie est obscure, et l'expérimentation n'a pas encore réussi à l'élucider.

QUELQUES OBSERVATIONS

SUR L'ARTICLE DE M. WLAEFF

LES BLASTOMYCÈTES

DANS LA PATHOLOGIE HUMAINE

Par F. CURTIS

Professeur d'Anatomie pathologique et de Pathologie générale à l'Université de Lille.

L'article très documenté de M. Wlaeff sur « les Blastomycètes dans la pathologie humaine » semble remettre en discussion un point de la pathogénie des néoplasmes qu'on pouvait croire définitivement tranché.

C'est avec un grand intérêt que nous avons pris connaissance des expériences entreprises par M. Wlaeff avec diverses variétés de levures pathogènes; mais les conclusions que cet observateur tire de ses observations nous paraissent contestables, et notre expérience personnelle ne nous permet pas d'y souscrire sans réserves.

Je me tiendrai uniquement aux lésions produites par mon *saccharomyces tumefaciens*, seule levure que j'aie étudiée d'une manière suivie.

Depuis cinq ans que je manie cette levure, et que je l'ai soumise à bien des épreuves, je n'ai jamais pu produire avec elle un néoplasme véritable, comparable à ceux observés en pathologie humaine.

Les lésions produites par mon *saccharomyces* sont toujours les mêmes : soit une végétation locale, parfois énorme, de cellules parasitaires, presque sans réaction des tissus, véritable culture *in vivo*; soit une lésion inflammatoire avec leucocytose et prolifération plus ou moins forte des éléments fixes, lésion du type granulome.

Il ne semble pas que M. Wlaeff ait obtenu autre chose que nous. Les adénomes qu'il signale n'ont en effet aucun rapport étiologique direct avec les levures introduites.

Les coupes reproduites (fig. 5 et 6) représentent évidemment une prolifération épithéliale des conduits biliaires dans le foie, mais cette néoformation ne saurait être comparée à un adénome vrai ni surtout à une tumeur épithéliale. La prolifération des épithéliums biliaires est, en effet, un phénomène très général dans la pathologie du foie. Tous ceux qui ont étudié l'histologie pathologique de cet organe savent que la moindre inflammation péri-canaliculaire, ou toute obstruction, même partielle, des voies biliaires, peut déterminer ce phénomène. Dans les hépatites expérimentales ou spontanées par oblitération, dans les cirrhoses biliaires, en un mot, la prolifération des épithéliums biliaires est de règle. Nous possédons dans notre collection une cirrhose biliaire où cette prolifération des épithéliums canaliculaires atteint un degré considérable.

Il nous semble évident que, dans les expériences de Wlaeff, ces lésions sont de même ordre.

Les levures pathogènes, en effet, ne se trouvent pas dans la prolifération épithéliale, mais autour d'elle, et celle-ci résulte simplement d'une inflammation péri-canaliculaire et sans doute aussi d'une obstruction produite par le développement d'une énorme masse parasitaire au voisinage immédiat des canaux excréteurs. Les lésions pancréatiques sont de même nature.

D'ailleurs, les proliférations épithéliales au voisinage de foyers d'irritation mésodermique sont des phénomènes bien connus en pathologie générale; ils s'observent particulièrement à la surface des muqueuses et de la peau. Qu'il me suffise de rappeler les modifications glandulaires au pourtour de l'ulcère rond de l'estomac, les proliférations épidermiques à la surface des lupus cutanés, ces bourgeonnements qui ressemblent à s'y méprendre à des proliférations épithéliomateuses.

Pour ce qui a trait à la fréquence des levures dans les néoplasmes humains, mon opinion est absolument établie. Depuis six

ans, j'ai examiné à ce point de vue toutes les tumeurs qui me sont passées par les mains. Je n'ai point tenu un compte exact de toutes mes observations, mais je puis dire sans crainte d'erreur qu'elles se chiffrent par quelques centaines au minimum. Or, je puis affirmer que *jamais, dans un cancer clos, non ulcéré, je n'ai pu décoller un seul blastomycète.*

J'ai acquis aussi la conviction que les corpuscules de Podwysotsky et de Savtchenko n'ont rien de commun avec les blastomycètes pathogènes.

En résumé, nous pouvons affirmer les faits suivants :

1° Jamais nous n'avons pu produire avec notre saccharomyces tumefaciens une tumeur épithéliale au sens histologique du mot, et M. Wlaeff ne semble pas avoir réussi davantage dans cette voie. Jamais nous n'avons trouvé de blastomycète dans un cancer non ulcéré.

2° Il n'y a pas lieu de poursuivre la production d'un sérum thérapeutique anti-cancéreux à l'aide de levures dont le rôle étiologique n'est nullement démontré.

SUR QUELQUES

FORMES ANORMALES DU PALUDISME

Par A. BILLET

Médecin-major de 1^{re} classe, Docteur ès-sciences naturelles.

L'année 1900, et en particulier la période estivo-automnale comprenant les mois d'Août, de Septembre et Octobre, a présenté, en Algérie du moins, une recrudescence notable de paludisme qui a sévi en mainte localité à l'état d'épidémie fort sévère.

Pour la seule garnison de Constantine, et pendant ces trois mois, sur un effectif d'environ 3.000 hommes présents, on ne relève pas moins de 164 cas de paludisme qui se décomposent de la façon suivante :

80 cas de *fièvre intermittente à type quotidien*; 51 à *type tierce* (dont 13 à *type double tierce maligne*); 1 à *type quarte*; 32 cas de *fièvre continue ou rémittente.*

Sur cet ensemble, 52 cas ont abouti très rapidement à la *cachexie palustre d'emblée.* Enfin, parmi les fièvres continues ou rémittentes, un certain nombre, soit 7 en tout, ont affecté la forme d'*accès pernicieux* dont 3 *comateux*, 1 *typhoïde* sans réaction de Widal et avec intégrité complète de l'intestin à l'autopsie, 1 *algide*, 1 *dysentérique* et 1 *cardialgique*¹.

Ces derniers accès pernicieux ont donné trois décès avec lésions classiques : rate hypertrophiée et en bouillie, foie noirâtre, également hypertrophié, circonvolutions cérébrales de teinte gris ardoisé; pigment mélanique abondant dans les viscères abdominaux; hématozoaires nombreux, surtout dans la circulation capillaire du cerveau et dans la moelle osseuse.

1. On trouvera plus loin la description de l'accès dysentérique. Quant à l'accès cardinalgique il a présenté tous les symptômes décrits par MM. KELSCH, « *Traité des maladies des pays chauds* », 1889, p. 504, et LAVERAN, « *Traité du paludisme* », 1898, p. 192 : douleur épigastrique violente avec sensation de brûlure, nausées, puis vomissements mélangés de sang, extrémités froides, syncope; disparition de tous ces phénomènes alarmants à la fin de l'accès avec des sueurs profuses.

La fréquence de ces formes graves suffit à elle seule pour démontrer la sévérité de cette épidémie. En outre, quelques-unes ont présenté une allure des plus anormales qui a pu, au début, rendre le diagnostic hésitant et parfois même en imposer pour une autre affection.

C'est principalement sur ces formes que je désire insister. Je choisirai trois observations parmi les plus intéressantes et les plus instructives à cet égard.

* *

OBSERVATION I. — Dalb... (Lu...), soldat au 5^e escadron du train, deux ans de service; sujet très vigoureux. Aucune maladie grave antérieure. Entre pour la première fois à l'hôpital de Constantine, le 1^{er} Septembre 1900.

Commémoratifs. — Est caserné au Bardo, caserne située sur les bords du Rummel, localité essentiellement palustre. N'a jamais fait partie d'aucun convoi ou de manœuvres à l'extérieur. En qualité de trompette, s'exerce journellement sur un emplacement non loin des rives du Rummel.

C'est pendant une de ces répétitions journalières, le 31 Août, vers 2 heures de l'après-midi, qu'il est pris brusquement d'un violent frisson, avec point pleurodynamique très accentué au côté gauche, au-dessous du mamelon, et dyspnée intense; les battements du cœur sont désordonnés, le pouls très fréquent; puis surviennent des nausées, des vomissements et finalement une syncope qui se prolonge assez longtemps. La température monte rapidement et atteint 40°4 à 4 heures du soir. Ces phénomènes s'apaisent en partie pendant la nuit, en même temps que surviennent des sueurs profuses qui ne cessent que le lendemain matin.

Entrée à l'hôpital. — 1^{er} Septembre : A son arrivée à l'hôpital, les symptômes alarmants de la veille se sont en partie amendés avec une rémission notable de la température : 38°1 le matin; 38°4 le soir.

2 Septembre : Nouvel accès dyspnéique analogue à celui du 31 Août et survenant presque à la même heure, vers 2 h. 1/2 du soir. Le malade est étendu sur son lit, en proie à la plus vive anxiété. La dyspnée est extrême, l'arythmie très prononcée; les batte-

On pose encore quelques ventouses sèches et on administre de nouveau une potion antispasmodique. Température : 39°8 à 3 heures du soir.

4 Septembre : La température se maintient assez élevée toute la journée : 39°3 le matin, 39° le soir. Il existe toujours de la dyspnée, mais moins d'angoisse précordiale. Auscultation et percussion normales.

5 Septembre : Rémission sensible de la température : 38°2 le matin, 38°4 le soir. Sédation partielle des symptômes dyspnéiques. Le malade a un peu reposé.

6 Septembre : Apyrexie complète. Le malade est très affaibli, mais il ne souffre plus. Légère céphalalgie avec anorexie. Diète lactée.

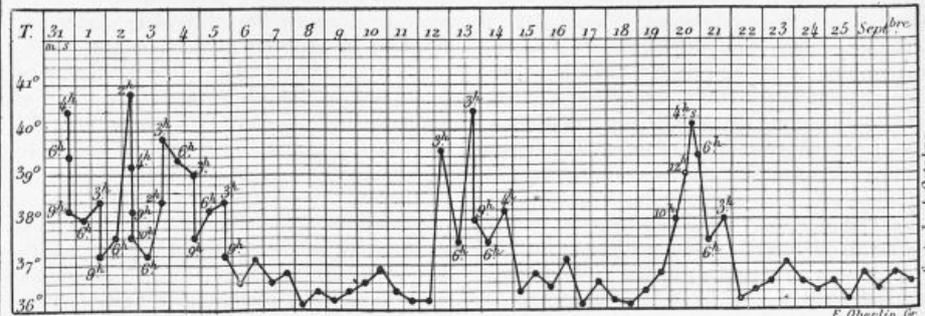
L'apyrexie se maintient jusqu'au 11 Septembre inclus. Le malade se rétablit peu à peu et s'alimente légèrement. Il garde toujours le lit, en raison de sa faiblesse.

La guérison semblait devoir être prochaine, quand le 12 Septembre, à la même heure que précédemment (entre 2 heures et 3 heures de l'après-midi), éclate un nouvel accès dyspnéique avec tachycardie, angoisse précordiale, nausées, vomissements et syncope, frissons et température de 39°5 à 3 heures. Sédation de tous ces symptômes dans la nuit et reprise d'accès le 13 Septembre à 3 heures du soir, avec plus de violence que la veille et une température maxima de 40°4.

Légère rémission le 14 au matin (37°5), recrudescence le 14 au soir (38°2). On administre 1 gramme de sulfate de quinine avec autant d'antipyrine.

Nouvelle période d'apyrexie du 15 au 19 Septembre inclus. Cette fois encore le malade semble définitivement hors d'épreuve, lorsque le 20 Septembre, entre 2 heures et 3 heures de l'après-midi, il est pris, pour la troisième fois, d'un accès de caractère identique et peut-être plus accusé que les premiers. Le point pleurodynamique s'étend aujourd'hui jusqu'à la région splénique qui est douloureuse à la pression et présente une matité manifeste de 12 centimètres de hauteur sur 16 centimètres de largeur. Face décolorée, sueurs froides, dépression nerveuse considérable. Température à 4 heures du soir : 40°1. Sueurs profuses dans la nuit.

Cette fois, la présence de frissons très nets, avec température élevée et fugace, et la chute finale avec sueurs abondantes, nous mettent sur la voie du diagnostic *paludisme*, jusqu'ici masqué par la violence des symptômes anormaux que nous venons d'énumérer.



Courbe 1.

ments du cœur, précipités, sont sourds et comme lointains et la douleur précordiale tellement accusée et constrictive qu'elle arrache des cris au malade et que l'on se croirait en face d'un cas d'angine de poitrine. La respiration est de plus en plus accélérée, le facies est grippé, les joues décolorées, les extrémités froides. Il existe une toux légère et saccadée et même une expectoration rosée. Toutefois, l'auscultation et la percussion des organes thoraciques ne dénotent rien d'anormal. Température : 40°8 à 2 heures du soir.

En prévision d'une *péricardite compliquée de congestion pulmonaire*, on applique douze ventouses scarifiées sur la région précordiale et à la base du thorax, à gauche et en arrière; injections de caféine et potion antispasmodique; glace à l'intérieur.

Ce nouvel accès dyspnéique avec tachycardie dure toute la soirée. Comme le précédent, il s'apaise peu à peu dans la nuit avec l'apparition de sueurs abondantes.

3 Septembre : Apyrexie presque complète le matin (37°2 à 6 heures). Mais, dans la soirée, également entre 2 heures et 3 heures, troisième accès dyspnéique, moins accentué cependant que les précédents.

L'examen du sang est immédiatement pratiqué et révèle la présence d'un grand nombre d'hématozoaires (fig. 1) sous leur forme la plus petite, c'est-à-dire de petites *amibes* arrondies-ovales, de 2 à 3 µ de diamètre, non pigmentées, munies d'une zone annulaire de protoplasma se colorant en bleu par le bleu de méthylène, avec un gros noyau central, vacolaire et non colorable, et un nucléole ou *karyosome* presque toujours excentrique, punctiforme, fortement teinté en rouge vif par la méthode de coloration de M. Laveran¹.

Or on sait que cette forme de l'hématozoaire, dite forme en *baguette à chaton*, est la forme que l'on rencontre le plus communément dans le paludisme aigu de première invasion et surtout dans les fièvres

1. LAVERAN. — Au bleu Borrel + éosine (Voir *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 9 Juin 1900). Cette excellente méthode de coloration, en mettant en relief, par ses propriétés contrastantes, la véritable nature du noyau de l'hématozoaire du paludisme, a contribué pour une large part à lever les derniers doutes sur la place que doit occuper ce parasite dans la série animale parmi le groupe des sporozoaires.

estivo-automnales malignes, à type sub-continu ou quotidien, très souvent pernicieux.

Dans le cas présent, on trouve jusqu'à cinq et six de ces parasites endoglobulaires par champ de microscope (voir fig. 1 a).

La formule hémoleucocytaire, sur l'importance de laquelle nous avons insisté ailleurs¹, accuse une

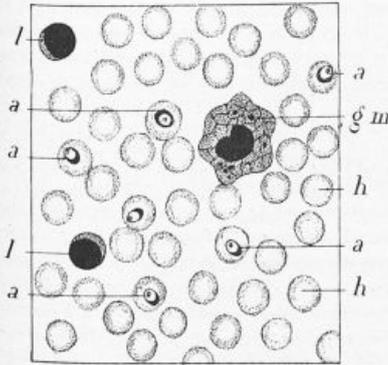


Figure 1. — Préparation du sang de Dalb...

a, hématozoaires endoglobulaires sous forme de petites amibes non pigmentées; l, petits leucocytes mononucléaires (lymphocytes); gm, grand leucocyte mononucléaire (phagocyte) avec grains de pigment mélanique; h, hématies normales. Grossissement de 800 diamètres.

mononucléose prononcée, comme c'est la règle dans le paludisme, soit 70 pour 100 de leucocytes mononucléaires, dont 15 pour 100 de grands mononucléaires. Un certain nombre de ces derniers (phagocytes) renferment de nombreux grains de pigment mélanique (voir fig. 1 gm).

Le traitement dès lors s'impose. On pratique une injection hypodermique de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme, le 20 Septembre, à 10 heures du matin.

21 Septembre: Apyrexie presque complète au matin: 37°4. Légère poussée fébrile le soir à 4 heures: 38°. Le malade se sent très soulagé. Les symptômes paroxystiques s'apaisent notablement. Encore quelques sueurs nocturnes. Deuxième injection de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme.

22 Septembre: Apyrexie définitive. Troisième injection de 1 gramme de chlorhydrate neutre de quinine.

L'examen du sang ne présente presque plus d'hématozoaires intacts. Un grand nombre de globules sont remplis de débris d'hématozoaires, altérés par l'action de la quinine. Mononucléose quinique: 76 pour 100.

23 Septembre: Les phénomènes dyspnéiques et tachycardiques se sont évanouis presque soudainement. L'anorexie et les nausées qui persistaient ont également disparu. Les forces reviennent rapidement.

24 Septembre: Disparition des hématozoaires et retour de l'équilibre leucocytaire.

A la date du 4 Octobre, le malade, complètement rétabli, sort de l'hôpital avec un congé de convalescence de deux mois.

OBSERVATION II. — Francill..., du 3^e régiment de zouaves (onze mois de service), est évacué le 13 Octobre, de Saint-Donat, pendant la période des grandes manœuvres, pour diarrhée dysentérioriforme.

A son arrivée à l'hôpital, à 11 heures du soir, le malade se plaint en effet de vives coliques, accompagnées de selles sanguinolentes. La température n'est pas très élevée: 37°8, mais elle aurait atteint 39°2 dans la journée, au dire du patient, qui est dans un état de faiblesse extrême.

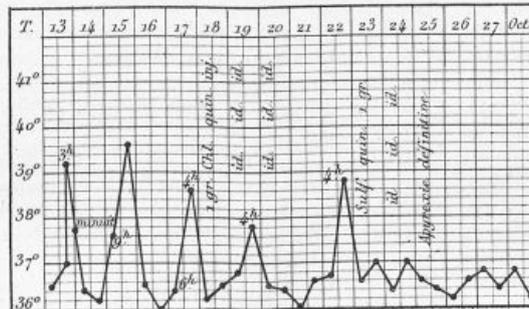
14 Octobre. Les phénomènes dysentérioriformes de la veille se sont sensiblement amendés. Il ne subsiste qu'un peu de ténésme et un degré de prostration notable. Apyrexie complète: 36°4 le matin, 36°2 le soir. Teinte cireuse de la face. Injection de caféine, diète lactée, thé chaud alcoolisé, 25 grammes de sulfate de magnésie.

15 Octobre. Vers 1 heure de l'après-midi, le malade est de nouveau repris de coliques violentes, avec ventre très douloureux à la pression, météorisme accentué. La langue est saburrale, sèche, le facies

grippé; le corps est couvert d'une sueur froide et visqueuse, mais on ne constate pas de frissons. En même temps le thermomètre monte rapidement pour atteindre 39°6 à 4 heures du soir, température à laquelle il reste stationnaire jusqu'à 6 heures environ. A ce moment, les coliques sont de plus en plus aiguës et un flux diarrhéique, mélangé de mucosités et de sang, se manifeste pendant tout le temps que la température se maintient au-dessus de la normale. Le malade est, pour ainsi dire, continuellement sur la chaise, en proie à un ténésme très douloureux, que calme à peine l'émission des matières fécales. Ce n'est que dans la soirée, et avec la chute progressive de la température, que ces symptômes aigus s'apaisent peu à peu pour cesser complètement le lendemain matin 16 Octobre, en même temps que la température tombe au-dessous de la normale (36°5 à 6 heures, matin). Lavements émollients opiacés. Potion gommeuse avec 8 grammes de salicylate de bismuth, 1 gramme de laudanum, 2 grammes d'éther; diète lactée; thé alcoolisé chaud.

16 Octobre. La journée est relativement calme. Il n'existe presque plus de diarrhée; le malade, soulagé, prend un peu de repos. Apyrexie.

17 Octobre. Troisième accès dysentérioriforme, survenant exactement à la même heure que les deux précédents avec les mêmes phénomènes. Sueurs profuses la nuit. Teinte cireuse des téguments et de la face de plus en plus accentuée (39°6 le soir à 4 heures).



Courbe 2.

La répétition de ces accès, survenant à la même heure, en concordance exacte avec l'élévation de la température, accès qui offrent très manifestement le type tierce, nous conduisent à faire l'examen du sang, dès le 16 Octobre, au moment de l'apyrexie.

On constate la présence d'un grand nombre d'hématozoaires endoglobulaires (8 et quelquefois 10 par champ de microscope), qui se présentent, comme dans l'observation I, sous forme de petites amibes en forme de

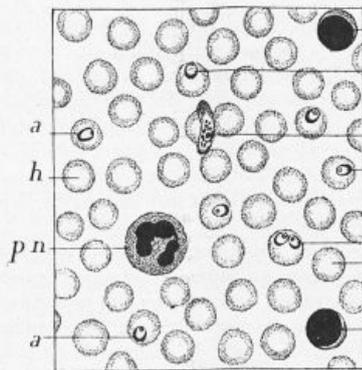


Figure 2. — Préparation du sang de Francill...

a, hématozoaires endoglobulaires sous forme de petites amibes non pigmentées; b, gamétocytes en forme de croissants; l, lymphocytes; pn, leucocyte polynucléaire; h, hématies normales. Même grossissement que pour la figure 1.

bague à chaton. Il existe en outre un certain nombre de gamétocytes sous forme de corps en croissant. Mononucléose: 53 pour 100, dont 24 pour 100 de grands mononucléaires (voir fig. 2).

Cette fois encore le diagnostic paludisme, d'abord hésitant et masqué par la nature dysentérioriforme des accès, se trouve définitivement inscrit après le double contrôle de la présence des hématozoaires et de la formule leucocytaire.

On pratique trois injections de chlorhydrate neutre

de quinine de 1 gramme chaque, les 18, 19 et 20 Octobre au matin.

Apyrexie le 18 Octobre. Très léger accès dysentérioriforme le 19 Octobre dans la soirée, avec 37°8 à 4 heures du soir. Apyrexie complète les 20 et 21 Octobre. Le malade ne ressent presque plus de malaise. L'insomnie, qui avait été continue jusqu'à là, fait place à un repos réparateur. L'adynamie toutefois est toujours prononcée et la cachexie de plus en plus profonde. C'est d'ailleurs ce que démontre l'examen du sang pratiqué à la date du 21 Octobre. Les hématozoaires sous forme de bague ont disparu progressivement sous l'influence de la quinine, mais les gamétocytes en forme de croissants¹ qui sont très résistants n'ont fait qu'augmenter. On en trouve jusqu'à deux et trois par champ de microscope. La mononucléose reste toujours très élevée, soit 71 pour 100 et même 82 pour 100 à la date du 22 Octobre, en corrélation directe avec l'action phagocytaire de la quinine.

22 Octobre. Malgré l'administration de la quinine à haute dose, nouvel accès également dysentérioriforme avec élévation correspondante de la température (38°8 à 4 heures soir). Cet accès néanmoins est moins violent que les précédents. Il y a encore de rares coliques et sensation de ténésme douloureux, mais presque pas de diarrhée qui, du reste, est muco-membraneuse et non plus sanguinolente. Comme auparavant, l'accès se termine dans la nuit par une diaphorèse abondante. Réapparition en grand nombre des hématozoaires sous forme de petites amibes. Un gramme de sulfate de quinine, en ingestion, les 23, 24 et 25 Octobre.

Apyrexie définitive depuis le 24.

Le malade recouvre peu à peu ses forces. La cachexie disparaît graduellement en même temps que les hématozoaires et, à la date du 1^{er} Novembre, Francill..., qui s'alimente légèrement depuis le 28 Octobre, commence à se lever dans la journée. La teinte cireuse des téguments est presque disparue; mais l'émaciation est très prononcée.

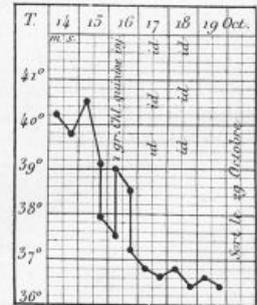
La convalescence sera certainement très longue. A la date du 12 Novembre, le malade, qui a pris 0 gr. 50 de sulfate de quinine pendant huit jours, n'a plus eu de rechute et semble définitivement en voie de guérison.

OBSERVATION III. — M. Pél..., vingt-huit ans, médecin aide-major au 3^e régiment de tirailleurs, est évacué du camp d'instruction de Télergma, pendant les grandes manœuvres, sur l'hôpital de Constantine à la date du 14 Octobre. En Algérie depuis le 26 Novembre 1899. Aucune maladie grave antérieure, à part la scarlatine en 1896 à l'Ecole du service de santé militaire de Lyon.

A son entrée, présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde au début: prostration, délire, face vultueuse, céphalalgie intense, courbature générale, fétidité de l'haleine et langue fuligineuse, anorexie, soif ardente, gargouillement dans la fosse iliaque gauche, ballonnement du ventre; point de diarrhée, mais vomissements; pas d'épistaxis.

Température: 40°2 à 10 heures matin, à son arrivée; 39°8 le soir. Ces symptômes s'exagèrent le lendemain: 40°5 le matin, 39°2 le soir. 30 grammes de sulfate de magnésie, antipyrine 2 grammes, glace, enveloppements mouillés.

16 Octobre. 37°5 matin. Cette rémission, très fugace d'ailleurs, qui coïncide avec une sédation très marquée des symptômes typhoïdiques, nous conduit à pratiquer l'examen du sang. Hématozoaires assez nombreux (1 ou 2 par champ de microscope), toujours sous forme de petites amibes en bague, avec mononucléose intense (75 pour 100). On pratique



Courbe 3.

1. M. Laveran, et, après lui, Osler, James, Arnaud, etc., ont démontré depuis longtemps que les formes en croissants sont caractéristiques de la cachexie palustre.

1. A. BILLET. — « De la formule hémoleucocytaire dans le paludisme ». XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 1900; Section de médecine militaire, séance du 6 Août.

immédiatement une injection hypodermique de chlorhydrate neutre de quinine de 1 gramme. La température remonte de nouveau dès 9 heures matin, mais ne dépasse pas 39° et s'abaisse à 37°2 à 4 heures soir. Le délire est moins accentué, les vomissements ont cessé, le ballonnement du ventre a disparu. Nuit calme.

17 Octobre. Apyrexie complète qui se maintient les jours suivants. Il subsiste encore un certain degré d'adynamie pendant quelques jours. Dès le 18 Octobre le malade se lève et commence à s'alimenter. 1 gr. de chlorhyd. de quinine en injection les 17 et 18 Octobre.

M. Pél... nous apprend alors, pour éclairer l'étiologie de ce cas de paludisme à forme rémittente typhoïde, qu'il a ressenti un véritable accès avec frissons caractéristiques le 12 Octobre à Saint-Donat, au cours des manœuvres. Il aurait été en outre cruellement piqué par les moustiques au Kroub d'abord, vers le 15 Septembre, et tout récemment ensuite à Oued-Atménia, deux localités notoirement palustres.

Les jours suivants le malade se remet rapidement de ses violents accès. Pas de rechute. M. Pél... sort définitivement de l'hôpital à la date du 29 Octobre.

* *

Voici donc trois exemples bien nets de paludisme pur¹ qu'on pourrait tout à la fois ranger dans la catégorie des accès *pernicieux* et des formes larvées de cette affection. En effet, ils ont d'une part présenté une allure exceptionnellement maligne, et, d'autre part, ont revêtu chacun le *masque* d'une maladie étrangère au paludisme. Dans le premier cas, les symptômes paroxystiques de dyspnée et d'angoisse précordiale ont pu en imposer tour à tour pour le début d'une péricardite, d'une congestion pulmonaire, voire d'un accès d'angine de poitrine. Dans le second cas, la nature des accès ressemblait à s'y méprendre à la dysenterie. Enfin, dans le troisième cas, la nature typhoïdique de l'affection n'a été écartée qu'après l'examen hématologique.

C'est en définitive cet examen hématologique qui à lui seul, pour ainsi dire, a permis de considérer ces trois cas comme des cas de paludisme pur, c'est-à-dire non compliqué d'une infection pneumococcique, éberthienne, colibacillaire ou autre, comme cela se présente souvent dans la malaria. Les phénomènes dyspnéiques, dysentériques et dolhiénériques des trois cas que nous venons de relater n'étaient que des phénomènes liés probablement à des troubles d'ordre nerveux. Ils étaient en corrélation directe avec les différentes phases des accès, apparaissant avec la poussée de température et s'apaisant avec la chute de cette dernière.

Si j'ai relaté ces trois cas de paludisme anormal, ce n'est pas seulement en raison de leur rareté². J'ai voulu surtout démontrer, une fois de plus, qu'en pays palustre, si l'on doit se garder de voir du paludisme en tout et partout, on ne doit pas non plus mécon-

naître les formes anormales et souvent pernicieuses qui, en temps d'épidémie principalement, peuvent devenir non plus l'exception, mais presque la règle. La statistique que j'ai dressée, au début de cet article, en est une preuve manifeste.

Il importe donc, comme l'a dit M. Laveran, « d'attirer l'attention du médecin sur les formes graves et anormales du paludisme qui nécessitent un traitement énergique, une intervention immédiate. Dans ce cas, le diagnostic, si délicat chez certains malades et pour certaines formes, est inscrit, on peut le dire, dans les préparations histologiques du sang ».

Aussi ne saurait-on souscrire, sans s'exposer à de funestes mécomptes, à cette opinion trop absolue d'une nouvelle école qui ne veut ranger dans le paludisme que « la fièvre intermittente dite parfaite, c'est-à-dire à type nettement intermittent (quotidien, tierce ou quarte), maladie presque toujours bénigne et qui se jugulerait spontanément sans traitement spécifique après quelques accès ».

Avec tous les médecins qui s'occupent de la pyrétologie des pays chauds, nous demandons qu'on nous apprenne « à séparer toute l'ivraie du bon grain et à déblayer le champ mal limité du paludisme », comme le dit, avec tant d'à-propos, M. le médecin principal E. Calmette³.

Or le critérium parfait, le seul qui a déjà permis et permettra chaque jour de limiter de mieux en mieux, d'une part, le paludisme vrai des infections ou intoxications à type intermittent ou rémittent, et d'autre part, de mettre en lumière le rôle exact des infections mixtes dans le paludisme, est trouvé depuis longtemps; il semble presque oiseux de le répéter ici.

C'est la présence de l'hématozoaire de Laveran et du pigment mélanique que ce parasite élabore aux dépens de l'hémoglobine des hématies, pigment que l'on retrouve dans la circulation générale, localisé dans les grands leucocytes mononucléaires; c'est enfin la formule hémoleucocytaire qui en est la conséquence, et surtout la mononucléose qui la caractérise.

Tout médecin qui exerce en pays palustre doit être à même aujourd'hui de pouvoir examiner, à ce triple point de vue, le sang d'un individu suspect de paludisme. Cet examen, du reste, n'offre pas plus de difficulté que la recherche du bacille de Koch dans la tuberculose, de celui de Löffler dans la diphtérie, ou celle du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde.

A l'aide du triple caractère hématologique que nous venons d'énumérer, et dont la valeur est aujourd'hui universellement reconnue, tout praticien peut et doit poser, à coup sûr, dans un cas douteux, le diagnostic de paludisme.

* *

En un mot, pour résumer cet article déjà trop long, nous dirons :

1° Le paludisme est bien un véritable protée, comme nous l'ont enseigné les maîtres de la pyrétologie et de l'épidémiologie des

pays chauds, tels que : Maillot, Jacquot, Dutroulau, Griesinger, Colin, Kelsch, Laveran, etc.;

2° Si, normalement et en l'absence d'épidémie, le paludisme revêt le plus souvent la forme de fièvre intermittente à type régulier (quotidien, tierce ou quarte), très souvent aussi et particulièrement en temps d'épidémie, il revêt la forme de fièvre irrégulière, rémittente ou continue, à symptômes anormaux, qui aboutit très rapidement à la perniciosité ou à la cachexie palustre;

3° Dans ces cas, l'examen hématologique seul peut mettre sur la voie du diagnostic;

4° Le triple caractère hématologique du paludisme est le suivant : a) présence constante de l'hématozoaire de Laveran; b) apparition de pigment mélanique, surtout localisé dans les grands leucocytes mononucléaires; c) formule hémoleucocytaire, caractérisée principalement par une mononucléose plus ou moins prononcée.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA DYSTOCIE LIÉE AUX PARTIES MOLLES DES BASSINS ATROPHIQUES

Les cliniciens ont fait la remarque, et il a été démontré par la pathologie expérimentale que, si un os long est arrêté dans son développement, sous une influence quelconque, les muscles, et en général toutes les parties molles qui se trouvent en rapport avec lui, présentent une atrophie parallèle à la sienne. Ainsi, les parties molles du membre inférieur peuvent subir un arrêt de développement à la suite d'une fracture, d'une ostéite du fémur ou de l'un des os de la jambe. Ces atrophies ont une cause commune, qui est l'altération de la nutrition du membre, fait que met surtout en évidence, l'électro-diagnostic.

Comme les autres pièces du squelette, le bassin peut être frappé, soit accidentellement, soit congénitalement, d'un arrêt de développement. Dans l'examen pelvimétrique, trop souvent l'accoucheur ne pousse pas son investigation au delà de la simple mensuration des diamètres rétrécis. Cela suffit, il est vrai, quand il ne s'agit que de bassins déformés; mais quand l'élément arrêt de développement osseux prédomine ou même devient équivalent de l'élément distorsion, il importe de tenir grand compte, pour apprécier le pronostic et diriger le traitement, de la qualité du capiton des parties molles qui tapissent l'excavation pelvienne. C'est que, dans ce cas, les parties molles intra-pelviennes, musculaires, muqueuses et cutanées, sont altérées dans leur texture et leur élasticité, souvent par la cause même qui a produit l'atrophie du bassin osseux.

L'importance du rôle des parties molles, au point de vue de la dystocie, dans les bassins généralement rétrécis, a été indiquée, au milieu du siècle, par Michaelis, Litzmann, mais trop succinctement, pour fixer l'attention des accoucheurs.

Depuis plusieurs années, mon maître, M. Bonnaire, en particulier dans les thèses de ses élèves Richelet et Hugé, s'est attaché à mettre en relief, par de nombreuses observations cliniques, les difficultés ou accidents de l'accouchement qui tirent leur source de l'état atrophique des parties molles.

Moi-même, j'ai maintes fois été frappé de la fréquence et de la gravité de cet élément de dystocie, pendant mon internat à la maternité de Lariboisière, et il m'a paru de grande utilité pratique de contribuer à la divulgation de ces faits.

* *

La dystocie liée aux parties molles des bassins

1. Sous cette dénomination, je comprends le paludisme nettement caractérisé à la fois par ses signes cliniques et par l'examen hématologique.

2. De ces trois cas, les deux premiers seuls se recommandent par leur rareté. L'accès dyspnéique, au dire de M. Laveran, est des plus rares. On n'en trouve qu'un petit nombre d'observations dans les auteurs. M. Laveran lui-même n'en a recueilli qu'un exemple (« Traité du paludisme », 1898, p. 193). Quant à l'accès dysentérique, il n'y a guère que Daullé (« Cinq années d'observation médicale à Madagascar », Thèse, Paris, 1857), qui le décrit comme une forme particulière du paludisme. La plupart des autres auteurs le considèrent comme une complication réellement dysentérique du paludisme. Toutefois, Griesinger (« Traité des maladies infectieuses », 2^e édition, traduit par M. Vallin, 1877, p. 85), dit « avoir observé un cas de fièvre tierce (analogue par conséquent au nôtre) où les accès fébriles alternaient avec des selles dysentériques, de telle sorte que l'infection intestinale paraissait dépendre directement de la fièvre intermittente ».

1. LEGRAIN. — « Introduction à l'étude des fièvres des pays chauds », Paris, 1899, et *La Presse Médicale*, 1900, T. II, n° 54, p. 9.

2. E. CALMETTE. — *Bulletin médical*, 1900, n° 79, p. 1118.

atrophiques n'a été décrite, jusqu'ici, que dans ses rapports avec le bassin rachitique généralement rétréci, dénommé jadis par Naegelé : bassin *æqualiter seu justo minor*; bassin connu encore sous les dénominations variées : de bassin vicié avec étroitesse absolue (Velpeau), de bassin simplement et régulièrement rétréci, de bassin vicié avec perfection des formes (P. Dubois), de bassin généralement et régulièrement rétréci, etc. Comme on le voit, ce qui attire l'attention dans ces diverses appellations, c'est moins l'état des os du bassin que celui des dimensions de ses diamètres; il n'est tenu qu'insuffisamment compte des os qui le constituent, de leur épaisseur, de leur hauteur, éléments qui expliquent cependant les rapports de l'état du bassin pris dans sa totalité avec celui des parties molles péripelviennes.

Ces rapports avaient échappé aux observateurs qui, les premiers, signalèrent l'existence de ces formes de bassins, Dionis, de Deventer, Smellie, Deleurye, G. Stein, Baudelocque. Stein neveu, pour la première fois, après avoir, en partie, décrit le mécanisme de l'engagement, fait prévoir qu'à côté de la dystocie osseuse il peut se trouver d'autres obstacles importants à l'accouchement.

Les premières observations publiées sont dues à Naegelé. Mais ce furent Michaelis et son élève Litzmann qui signalèrent tout d'abord la dystocie due aux parties molles, en rapport avec l'atrophie du bassin, et qui cherchèrent à en indiquer la pathogénie.

Michaelis montra l'influence fâcheuse du bassin généralement rétréci sur le relâchement des parois utérines après plusieurs accouchements : les contractions de la matrice sont peu énergiques, irrégulières. En outre, comme l'ajoute Hugé, elles sont douloureuses, d'autant plus qu'elles sont moins efficaces. Souvent l'inertie utérine ne se manifeste qu'après un travail déjà en partie effectué; c'est le cas le plus rassurant pour la terminaison de l'accouchement. La porte cervicale étant ouverte, on peut le terminer à l'aide du forceps. Quelquefois l'inertie n'est que passagère, l'utérus fatigué se repose, et le travail reprend ensuite avec énergie.

Il n'en est plus de même quand le muscle utérin est inerte dès le début du travail, quand les contractions sont faibles ou irrégulières, et quand l'élément rétraction ou tonicité, perverti par excès, inhibe l'élément contraction (Bonnaire), c'est-à-dire quand il existe du tétanisme utérin. Cette complication épuise rapidement la femme et expose le fœtus à l'asphyxie. C'est elle qui tient sous sa dépendance la mortalité fœtale, disproportionnée, si on la compare à celle des bassins plats et si on n'envisage que le degré du rétrécissement. Il est nécessaire d'en tenir compte pour le pronostic du travail de l'accouchement, et plus encore pour la conduite à tenir dans le cas où l'on doit provoquer l'accouchement. Après avoir mesuré la forme et le degré du rétrécissement chez une femme dont le bassin est vicié, il faudra donc examiner l'état des parties molles, des muscles intra-pelviens, et, s'il est possible, scruter les commémoratifs d'accouchements antérieurs, pour apprécier la qualité du muscle utérin. Dans le doute, il sera préférable de provoquer l'accouchement un peu avant l'époque qui serait fixée par le degré du rétrécissement osseux, en prévision des difficultés et de la lenteur de l'accouchement prématuré provoqué, quels que soient d'ailleurs la méthode ou les procédés employés, (ballons, sonde de Krause, écarteur Tarnier, associés ou non à l'accouchement méthodiquement rapide).

Assez souvent, le tétanisme musculaire, au lieu d'être global, se localise soit à un segment de l'utérus, soit en dehors de celui-ci. C'est ainsi qu'on peut trouver, en rapport avec un bassin atrophique, la complication connue sous le nom de rétraction de l'anneau de Bandl. Celle-ci est un obstacle à l'engagement du fœtus, parfois, si la

tête reste haute, à la mise en place des cuillers du forceps et surtout à l'évolution du fœtus dans les cas où l'on tenterait malencontreusement la version. Localisé en dehors du muscle creux utérin, le tétanisme musculaire peut exister au niveau de l'orifice externe du col, voire même porter sur le releveur de l'anus (Hildebrandt, Budin). Le col peut être inextensible, tendu, imperméable, il n'obéit plus aux contractions utérines pour s'effacer à fond et se dilater; aussi le voit-on parfois céder par déchirure, plutôt que de s'assouplir. Mais le plus souvent il résiste, et si l'on n'intervient pas, l'utérus peut éclater. Même en dehors de ce redoutable accident, l'excès de résistance du col peut mettre la femme en danger grave, en raison de l'épuisement nerveux lié au surmenage.

D'autres résistances dues aux parties molles peuvent exister sur le trajet de la filière génitale, soit dans le vagin, soit à la vulve. C'est ainsi qu'au-dessous du sphincter formé par l'anneau de Bandl et du sphincter cervical, on trouve ceux du releveur anal et des muscles vulvaires. Les fibres du releveur anal, qui enserrant le vagin à 4 ou 5 centimètres de l'orifice vulvaire, forment une barrière souvent infranchissable à la tête fœtale. La vulve elle-même est, non seulement étroite, mais présente un degré d'hyperesthésie qui, au contact de l'occeput, produit une contraction douloureuse et réflexe du constricteur du vagin. Ajoutons, cependant, que cette hyperesthésie vulvo-vaginale n'est pas spéciale aux bassins généralement rétrécis; on l'observe assez souvent dans les cas où le détroit inférieur du bassin est rétréci (bassins en entonnoir).

* *

Comment expliquer cette dystocie due aux parties molles dans les bassins atrophiques? Nous savons, il est vrai, qu'un obstacle mécanique, qui s'oppose à l'expulsion du fœtus, peut suffire à modifier les contractions de l'utérus; ainsi agit un rétrécissement quelconque du bassin. Ne faut-il pas, cependant, faire intervenir encore d'autres facteurs pour expliquer les modifications qui surviennent dans le fonctionnement des parties molles, quand le bassin est atrophique?

Dans les bassins aplatis, comme l'a montré Michaelis, la résistance à la progression du fœtus produit une irritation plus intense de l'utérus pendant le travail, et, à la suite, d'une manière réflexe, des contractions utérines exagérées. Or, dans les bassins généralement rétrécis, atrophiques, il en est tout autrement: l'utérus manque d'énergie, les contractions sont perverties par défaut et par irrégularité. Stein le jeune en accuse la pression exercée par la tête sur les nerfs sacrés, car la faiblesse des contractions est, en général, précédée par une sensation douloureuse dans la région pelvienne.

La théorie de Michaelis paraît, au premier abord, plus vraisemblable; cet auteur pense que la pression que subit le segment inférieur de l'utérus, entre la tête fœtale et l'anneau pelvien, pression uniforme et circulaire, entraîne par action réflexe une inhibition du muscle utérin. Il n'explique pas ainsi la résistance du col, celle du vagin et de la vulve. Cependant Michaelis lui-même entrevoit déjà la possibilité d'un développement imparfait de l'appareil génital dans les cas de bassins atrophiques. C'est là, semble-t-il, la véritable cause de cette variété de dystocie.

Ce qui frappe, en effet, souvent chez la femme à bassin atrophique, c'est son aspect gracile; c'est une miniature, disait Pajot. En outre, les formes féminines sont peu accusées, les seins sont mal développés, les hanches étroites, le système pileux de la vulve peu fourni; le vagin est court, étroit. La vie génitale est imparfaite; la menstruation est souvent tardive et irrégulière. La déchéance peut même se manifester ailleurs que sur la zone génitale. P. Müller a signalé la grande fréquence de l'atrophie du bassin en rapport avec le crétinisme.

Mais il nous paraît inutile d'englober, dans une même étude, l'atrophie pelvienne et celle des autres tissus organiques. Nous n'envisageons ici que ses rapports avec l'atrophie des parties molles péripelviennes. Treub a fait remarquer que le bassin atrophique, en particulier le bassin infantile, existait souvent chez les femmes dont les organes génitaux internes sont entièrement ou partiellement atrésés dès la puberté. Nous savons, d'autre part, par les résultats de la castration chirurgicale et expérimentale, que le développement des organes génitaux internes est en rapport avec les fonctions de l'ovaire, fonction trophique, tenant sous son influence le système génital, osseux et mou. Ce phénomène, indice capital de la puberté, est l'épanouissement anatomique et fonctionnel des ovaires; en même temps que mûrissent les ovisacs, on voit, en quelques semaines, s'élargir et s'arrondir tout le massif pelvien. N'est-il pas, dès lors, logique de placer à côté du rachitisme de la première enfance ou du rachitisme larvé de la seconde, l'arrêt de développement anatomique et fonctionnel de l'ovaire comme principal chef étiologique de l'atrésie pelvienne généralisée? Bien entendu, nous ne voulons parler ici que d'un arrêt de développement tout relatif, puisque la fécondation est possible.

De ce que, dans le bassin *justo minor*, l'arrêt de développement des parties molles marche parallèlement avec le défaut d'étoffe du squelette, il serait erroné de déduire que c'est le défaut de spaciosité du bassin qui entraîne le défaut de souplesse des muscles.

Cette atrésie peut s'observer sur des bassins relativement spacieux, mais dont les différentes pièces sont mal développées en épaisseur. C'est donc plutôt à la minceur de la ceinture osseuse qu'à son angustie qu'il faut rattacher la véritable cause de l'état fâcheux des parties molles au point de vue obstétrical.

Nous trouvons la confirmation de cette conception dans l'observation suivante. Elle se rapporte à un bassin vicié par luxation double de la hanche; le bassin était spacieux dans ses diamètres horizontaux, mais il était revêtu à l'intérieur de parties molles étriées. Cette disposition nécessita une intervention longue et difficile, qui entraîna elle-même la production d'un thrombus.

OBSERVATION. — La nommée M..., âgée de trente-sept ans, entre à la Maternité de l'hôpital Lariboisière à la fin du mois de Juin 1899. Elle est enceinte pour la première fois; ses dernières règles datent du 10 au 12 Septembre dernier.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents. Elle ignore à quel âge elle a commencé à marcher. Elle a été réglée pour la première fois à douze ans, mais irrégulièrement.

Examen. — La parturiente a une taille de 1 m. 47 de hauteur. Aux membres inférieurs existe un léger œdème (sans albuminurie).

Elle présente une luxation double de la hanche, d'origine congénitale, avec les signes classiques. Quand on examine la femme debout et en marche, le bassin bascule de façon égale d'un côté et de l'autre. Les deux plis sous-fessiers sont sensiblement symétriques.

Le fœtus se présente par le sommet, mobile au-dessus du détroit supérieur, en position gauche transversale; les bruits du cœur sont bons.

Le toucher est douloureux, et surtout rendu difficile par la rigidité des parties molles périnéales et vaginales; de plus, la symphyse pubienne est très développée en hauteur et très inclinée d'avant en arrière. Le releveur anal forme une sangle résistante. L'articulation sacro-coecygienne est ankylosée (primipare âgée); l'articulation médio-coecygienne normale. Le diamètre sacro-sous-pubien est de 95 millimètres; le promontoire n'est pas accessible. Le bassin est large dans tous ses diamètres, symétrique. Nous

sommes frappés de la minceur des os au niveau des ischions et surtout des crêtes iliaques, rappelant ce que décrit M. Guéniot, dans le cas de luxation double de la hanche, sous le nom de bassin amaigri.

Le col est long, fermé, peu ramolli. Bien que la femme ne soit pas complètement à terme, on décide de provoquer l'accouchement, à cause de la résistance du périnée, de celle du vagin et des faibles dimensions de ce dernier.

Le 30 Juin, à 9 heures du matin, M. Bonnaire applique d'emblée l'écarteur Tarnier avec une force de 600 grammes.

A 3 heures du soir, les contractions sont subintrantes; nous enlevons l'écarteur. La dilatabilité est d'une petite paume de main.

A 10 heures du soir, les contractions diminuent; les bruits du cœur restent bons; il se forme une bosse séro-sanguine volumineuse.

Le lendemain, à 9 heures du matin, on essaie d'augmenter la dilatation du col à l'aide de pressions digitales excentriques, comme pour l'accouchement méthodiquement rapide, après avoir, par expression abdominale, fait appuyer la tête fœtale sur le pourtour de l'orifice cervical. L'atésie vaginale est telle, qu'il est impossible de manœuvrer librement à l'intérieur du vagin, même à l'aide de deux doigts.

Aussi, avant de faire une nouvelle tentative pour dilater le col, paraît-il indispensable de dilater le vagin au préalable.

Dans ce but, à 5 heures du soir, nous introduisons dans le vagin un ballon de Champetier de Ribes contenant 300 grammes d'eau.

A 6 heures, nous trouvons que le col est suffisamment dilaté pour permettre l'extraction. On applique le forceps en direction oblique au détroit supérieur. Les tractions sont modérées et soutenues. La lèvre antérieure du col est relevée au-dessus de la tête fœtale par un aide. Un autre fait de l'expression abdominale.

L'accouchement se termine par l'extraction d'un garçon né étonné, mais facilement ranimé; il pèse 3.600 grammes. La délivrance est naturelle. Il s'est produit une légère déchirure du col sur le côté gauche; le périnée est partiellement entamé.

Le 2 Juillet, apparaît sur la grande lèvre droite, de l'œdème; le 4 Juillet, nous trouvons une plaque ecchymotique dans la région périnéale droite. L'ecchymose s'étend les jours suivants; c'est un thrombus périnéal qui atteint l'anus en arrière et qui reste unilatéral.

Au palper, il est dur, non fluctuant. Le toucher nous montre qu'il ne s'étend qu'entre les aponévroses superficielles du périnée.

Le 7 Juillet, l'œdème ne progresse plus; la coloration est jaunâtre.

Le 8 Juillet, le thrombus commence à diminuer, et, le 10 Juillet, la coloration des tissus se rapproche de la normale. La femme a encore, néanmoins, de la peine à garder la position assise. Le 15 Juillet, tous les accidents ont disparu.

* *

Dans cette observation, toutes les difficultés avant, pendant et après l'extraction sont venues de la rigidité et de l'atésie du canal mou.

Cependant le bassin était large en travers, de dimensions normales, voire même de dimensions exagérées. Il ne peut donc être question d'atrophie du bassin, au moins dans le sens habituel du mot. Le manque d'étoffe des parties molles correspondait, dans ce cas, au manque d'étoffe en épaisseur des os pelviens. En un mot, il y avait eu hypoplasie génitale, rappelant celle qu'on a décrite récemment chez les chlorotiques, parallèlement à l'hypoplasie cardio-vasculaire.

L'hypoplasie se traduisait cliniquement par la minceur des os, facile à constater, quand on explore, comme le conseille mon maître, M. Bonnaire, en même temps, les parties symétriques du bassin; on applique les mains aux côtés correspondant du bassin pour un premier examen, puis on les croise pour un second examen, afin

d'éliminer toute erreur tactile. On peut reconnaître ainsi, l'épaisseur des ailes iliaques, celle des tubérosités ischiatiques et des branches ischio-pubiennes en leur milieu.

Ce n'est donc pas nécessairement à l'angustie pelvienne qu'est liée l'atésie des parties molles, mais parfois aussi, comme le montre le fait que nous venons de rapporter, au défaut du développement des os en épaisseur.

En présence d'un bassin vicié, il est en conséquence indispensable de ne pas négliger la recherche de l'épaisseur des os. La mensuration du diamètre promonto-sous-pubien, du diamètre utile, est insuffisante; il faut encore étudier la topographie du bassin à tous les étages et sur tout le périmètre.

On recherchera du doigt, la souplesse, la tonicité des parties molles. Le premier signe qui doit mettre en garde au sujet d'une disposition fâcheuse de celles-ci, est l'existence du vaginisme. Toute femme qui supporte douloureusement un examen pelvimétrique conduit avec douceur est, de ce fait, suspecte d'atésie fonctionnelle des parties molles. Cette atésie est la règle dans les bassins *justo minor*; elle commande le pronostic particulièrement grave de l'accouchement dans ces bassins.

Cet accouchement est, en général, long. L'accouchement prématuré, provoqué dans les mêmes conditions, dure souvent plusieurs jours. Les meilleures méthodes, les procédés les plus efficaces pour interrompre la grossesse sont toujours d'une action lente et irrégulière en pareil cas. Il est donc nécessaire, quand on provoquera l'accouchement, d'intervenir un peu avant l'époque qui est mathématiquement déterminée par les dimensions du bassin osseux. Malgré cela, l'accouchement, tant lorsqu'il est provoqué que lorsqu'il est spontané, est pénible, dangereux pour l'enfant, en raison de l'irrégularité des contractions utérines.

L'obstacle principal tenant aux parties molles, la symphysiostomie est, en pareil cas, absolument contre-indiquée; non seulement la section du bassin ne lève pas l'obstacle dû aux parties molles, en faisant disparaître en un point de la ceinture osseuse le bouclier qui sert de soutien naturel à ces tissus friables et peu extensibles, mais encore elle expose celles-ci à des déchirures ou des éclatements.

La version est nuisible à cause de la rétraction spasmodique, très fréquente, de l'anneau de Bandl et de l'orifice interne du col sur le cou de l'enfant.

Le forceps exige toujours des efforts qui ne sont pas en rapport avec le degré du rétrécissement. Les déchirures du col et du périnée sont presque constantes.

Assurément, l'opération qui serait la mieux appropriée pour faire face à ce genre de dystocie, serait l'opération césarienne, même pour des rétrécissements ne comportant pas un diamètre P. S. P., inférieure à 8 cent. 1/2. Mais elle n'est pas de pratique courante, en raison des conditions spéciales que nécessite toute opération abdominale, conditions d'assistance, de milieu et d'instrumentation qui sont rarement à la portée du praticien livré à lui-même. Actuellement, l'opération pratique est l'accouchement prématuré artificiel, provoqué plutôt trop tôt que trop tard.

S'il est nécessaire de compléter l'intervention par l'extraction du fœtus, on doit toujours donner la préférence à l'emploi du forceps, et ne recourir à la version que si le choix n'est pas permis.

G. KEIM,

Ancien interne des Hôpitaux

ANALYSES

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Ferreri. *Sur le diagnostic de la tuberculose dans les suppurations chroniques de l'oreille* (Arch. ital. di otologia, etc., 1900, fasc. 2, p. 139). — Il est nécessaire, au point de vue du pronostic comme

à celui du traitement, de déterminer la nature véritable d'une suppuration chronique de l'oreille chez un sujet suspect de tuberculose locale: il y a des exemples de tuberculose aiguë généralisée et même de méningites consécutives à la simple extraction d'un polype ou d'un osselet ou bien encore à un curetage de la caisse.

Toutes les présomptions que nous pouvons tirer d'une prédisposition héréditaire, de la constitution de l'individu, de l'âge, de la durée de la maladie, de l'extension et de la gravité du processus morbide, de la présence d'altérations bacillaires en d'autres parties du corps, ne nous autorisent jamais à affirmer la nature tuberculeuse d'une affection purulente de l'oreille.

L'examen bactériologique du pus est un procédé tout à fait infidèle; l'inoculation de ce pus à des animaux ne donne elle-même que des résultats incertains.

Par contre la présence de tubercules dans la choroïde ou bien l'existence de lésions névritiques du fond de l'œil, constatées à l'ophtalmoscope chez un malade dont l'oreille suppure, ont une grande valeur diagnostique.

De même, il faut attacher une grande importance à l'existence d'une carie osseuse. Outre les moyens bien connus de reconnaître celle-ci, il en est un que Ferreri recommande comme particulièrement commode: après avoir fait un nettoyage à sec de l'oreille avec du coton hydrophile, on introduit dans le fond du conduit une mèche de gaze imprégnée d'un mélange de dermatol et de glycérine à 10 pour 100, et on l'y laisse séjourner vingt-quatre heures; quand on l'enlève, on constate que l'extrémité de la mèche, qui était en contact avec les parois de la caisse, a, suivant les cas, gardé sa couleur jaunâtre ou pris une teinte noire. D'où vient cette différence? Le dermatol est un gallate de bismuth qui devient noir par l'action d'un gaz sulfhydrique; le changement de couleur de la mèche indique donc la présence d'hydrogène sulfuré dans les sécrétions; or l'expérience montre que cela ne se produit qu'en cas de carie osseuse.

Mais les lésions bacillaires de l'oreille ne sont pas toujours accompagnées de carie osseuse: celle-ci n'est qu'un signe de présomption. Pour établir en toute certitude le diagnostic, Ferreri préconise deux procédés: l'injection de tuberculine et l'extirpation des ganglions pré-mastoiïdiens.

Les injections de tuberculine n'ont aucune valeur thérapeutique; elles ne modifient les lésions locales ni en bien ni en mal; par contre elles ont une valeur diagnostique absolue. Dans tous les cas d'affection bacillaire de l'oreille, la tuberculine provoque une vive réaction, locale et générale, soit à la première injection, soit à la seconde, pratiquée trois ou quatre jours après; si la seconde injection est sans effet, on en fait une troisième, et si le résultat est encore négatif, on peut en conclure que l'affection auriculaire n'est pas tuberculeuse.

Un dernier moyen, qui sera préféré par les auristes que les injections de tuberculine effrayent, consiste à extirper le ou les ganglions que l'on rencontre habituellement sous les téguments de la région mastoiïdienne: dans les cas d'otite suppurée tuberculeuse, ils sont d'ordinaire infiltrés et augmentés de volume; leur énucléation ne présente aucune difficulté; l'examen microscopique et l'inoculation à des cobayes de ces ganglions fournissent des données décisives pour le diagnostic différentiel.

M. BOULAY.

PHARMACODYNAMIE

Emmanuel Formanek. *Action du sel ammoniac sur la circulation du sang et le système musculaire* (Archives de pharmacodynamie et thérapie, 1900, Août, t. 7, p. 229). — L'injection sous-cutanée de sel ammoniac chez le cobaye provoque d'abord une somnolence; au bout d'un certain temps apparaissent des contractions tétaniques. Le sel ammoniac en injection intraveineuse provoque directement les contractions sans le stade de somnolence.

Les contractions sont d'origine centrale et médullaire.

Le sel ammoniac agit d'abord sur la circulation en provoquant un abaissement de la pression sanguine et par suite une accélération du pouls; il agit aussi directement sur le cœur et sur le nerf accélérateur, ce qui provoque ensuite une élévation de pression.

ALLYRE CHASSEVANT.

LES VARIABILITÉS DES SIGNES PHYSIQUES

DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

ET LEUR VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Par Ernest BARIÉ

Médecin de l'hôpital Laënnec.

Il semble, au premier abord, que tout ait été dit ou écrit sur le rétrécissement mitral et en particulier sur les phénomènes d'auscultation qui le caractérisent; cependant, au lit du malade, on s'aperçoit qu'il s'en faut de beaucoup que tous les cas de sténose mitrale se manifestent par un ensemble invariable de bruits symptomatiques.

Il arrive fréquemment, en effet, que les signes physiques sont dissociés: certains cas sont caractérisés exclusivement par un dédoublement permanent du second bruit, alors que les autres signes font défaut; d'autres cas se font remarquer par la prédominance et l'intensité du roulement diastolique alors que chez certains malades, d'un groupe différent, c'est le souffle présystolique qui l'emporte. Enfin, il peut arriver encore que l'affection mitrale ne se manifeste par aucun bruit caractéristique, ainsi que je l'ai observé sur un malade de l'hôpital Tenon chez lequel le rétrécissement était si serré qu'on pouvait à peine introduire une paille dans l'orifice sténosé.

Dans d'autres circonstances, lorsqu'on peut suivre et observer les mêmes malades pendant plusieurs années, on remarque que, chez eux, les signes physiques présentent des modifications extrêmement importantes, que certains bruits diminuent puis réapparaissent, que la tonalité de certains autres est sujette à de nombreuses variations, etc. C'est à l'étude de ces variabilités des signes physiques dans le rétrécissement mitral que nous consacrerons notre réunion d'aujourd'hui.

Vous savez que le rétrécissement mitral, lorsque l'ensemble des signes physiques s'y rencontre au complet, est caractérisé:

A la palpation, par un *frémissement catoire* diastolique avec augment présystolique, perçu vers la pointe du cœur.

A l'auscultation par des bruits multiples: a) un roulement diastolique avec renforcement présystolique; b) un dédoublement constant du second bruit, perçu à la base du cœur.

Ces signes, classiques pour ainsi dire, se complètent fréquemment par un retentissement extrême du premier bruit (Traube) qui prend parfois un « éclat extraordinaire », ou dans d'autres cas est simplement plus bref, plus dur qu'à l'état normal (*dureté du premier bruit*). Lorsque le phénomène est bien net, il s'accuse à la palpation, durant la systole, par une sensation brusque d'un ressort qui se détend, c'est la *vibration mitrale systolique* (Bard et Cassan). Il s'agit là, en définitive, d'un seul et même phénomène perçu par deux sens différents, et ce n'est au fond que le claquement valvulaire systolique de la mitrale modifié par l'état scléreux et rigide du voile membraneux.

Enfin, on perçoit encore dans certains cas de rétrécissement mitral, mais d'une façon inconstante, un *bruit de claquement d'ouverture de la mitrale*, bien décrit par Sansom

et par notre maître le professeur Potain. A l'état normal, au début de la diastole, les deux valves de la mitrale s'abaissent, restent flasques, et l'ouverture se fait sans bruit; si, au contraire leurs bords libres sont bridés par les adhérences qu'ils ont contractées au niveau de leurs commissures, ainsi que cela arrive dans la sténose mitrale, il se produit un arrêt brusque de la valve au moment de son abaissement qui s'accuse par un claquement lequel se place un peu après la diastole et *suit immédiatement le second bruit normal* qu'il semble dédoubler; comme tous les bruits mitraux, ce claquement présente son *maximum à la pointe du cœur*.

Cet ensemble de signes physiques qui constitue ce qu'on pourrait appeler le *syndrome mitral* est rarement observé au complet chez le même malade; et ceci nous amène maintenant à rechercher quelles sont les causes de cette variabilité dans les signes physiques. Cette étude, comme vous allez le voir, ne constitue point un simple intérêt de curiosité, elle fournit un élément précieux pour le pronostic de la cardiopathie.

I. — Chez le même malade, il est de règle dans le rétrécissement mitral de noter la présence du *roulement diastolique* et du bruit soufflant qui le renforce durant la présystole, mais il peut arriver que l'un de ces bruits s'atténue considérablement ou disparaît complètement pour réapparaître dans la suite et même prédominer. Ces phénomènes s'expliquent de la façon suivante. Lorsque le cœur se contracte avec lenteur, c'est-à-dire lorsque la période diastolique est longue, le ventricule se remplit presque entièrement durant la diastole, et, quand l'oreillette va se contracter, elle n'a qu'à envoyer une ondée peu considérable pour achever la réplétion ventriculaire, mais cette faible ondée est insuffisante pour produire une vibration sonore. Dans ce cas donc, on n'entendra que le roulement diastolique grave et prolongé, mais la systole de l'oreillette sera silencieuse.

Au contraire, lorsqu'il y a accélération très marquée des battements du cœur, la période diastolique est très courte, et la contraction de l'oreillette entre de suite en jeu: elle produit un bruit présystolique qui sera d'autant plus net que le roulement diastolique se trouve, dans ce cas, nul ou à peine marqué.

En résumé, à contraction lente, répond le roulement diastolique; à contraction accélérée, le souffle présystolique.

Mais, outre la question de lenteur ou d'accélération des contractions du cœur, il existe encore des considérations d'ordre anatomique qui peuvent faire varier le roulement diastolique.

Au début, le rétrécissement est peu marqué et le sang pénètre dans le ventricule en quantité notable encore; par suite, la veine fluide sonore ne donne naissance qu'à des vibrations faibles, d'où un roulement diastolique peu accentué et à *tonalité basse*.

Plus tard, le rétrécissement est plus considérable, et le sang poussé avec énergie développe des vibrations sonores avec *tonalité plus haute* et plus aiguë du bruit.

A une période avancée, le rétrécissement mitral, parvenu à un degré extrême, ne permet plus que la pénétration d'un mince filet sanguin, et, dans ces conditions, le bruit de

roulement ne détermine plus que des vibrations imperceptibles.

Chez d'autres malades enfin, il peut arriver que le roulement diastolique et le souffle présystolique ne soient perçus à aucun moment, ou bien encore qu'ils disparaissent après avoir été rencontrés nettement durant une longue période.

La première condition, nous venons de le dire, se trouve réalisée dans les cas de rétrécissement mitral très serré; la seconde s'observera, soit dans le cours d'une attaque sévère d'asystolie, soit à la période ultime de la cardiopathie, lorsque, d'une part, l'oreillette extrêmement dilatée a perdu presque entièrement sa contractilité, et, d'autre part, lorsque la stase sanguine dans le poumon et dans les cavités cardiaques est assez forte pour ralentir le cours du sang. Dans de semblables circonstances, les conditions nécessaires à la production d'une veine fluide sonore ne sont plus réalisées, et vous ne percevrez aucun souffle appréciable.

II. — Le dédoublement du second bruit a une valeur séméiologique de premier ordre: il ne manque presque jamais; son importance diagnostique est telle, qu'en l'absence du roulement diastolique et du souffle présystolique, sa présence seule, à condition qu'elle soit *constante*, permet d'affirmer la sténose de l'orifice mitral.

Le dédoublement du second bruit est dû — vous le savez — au défaut de synchronisme entre le claquement des valves sigmoïdes de l'aorte et celui des valves de l'artère pulmonaire durant la diastole. On a discuté longuement pour savoir lequel de ces claquements se manifeste le premier, mais l'étude étroite du phénomène permet d'admettre que ce sont les *sigmoïdes aortiques qui claquent les premières*, et non les valves pulmonaires, ainsi que quelques-uns le prétendent encore. En effet, quand la systole ventriculaire est achevée, et que le sang est lancé dans les artères, le ventricule se relâche et la diastole commence. Elle s'accuse par le claquement des sigmoïdes sous la pression du choc en retour, en même temps que le sang, sous l'influence double de la tension intra-auriculaire et de l'aspiration du ventricule, se précipite dans celui-ci et commence à le distendre. Mais l'obstacle formé par le rétrécissement orificiel empêche le sang de remplir le ventricule d'une façon suffisante et celui-ci se dilate plus vite qu'il ne peut se remplir; il en résulte que l'aspiration ventriculaire non satisfaite porte son action à la fois sur l'orifice sténosé et sur l'appareil sigmoïdien le plus voisin, c'est-à-dire sur les valves aortiques dont elle détermine la fermeture prématurée.

Cette théorie si nette, qui est celle de Potain, va nous rendre compte des variations que présente, chez le même malade, le dédoublement du second bruit durant le cours du rétrécissement mitral.

Le dédoublement avec précession aortique, dont nous venons d'indiquer le mécanisme, est la caractéristique de la sténose de l'orifice mitral au début et durant les premières périodes de l'affection; mais le rétrécissement s'accroissant de jour en jour, la stase sanguine et la gêne dans la circulation pulmonaire, médiocres au début de l'affection, s'accroissent de plus en plus, en sorte que le sang lancé par le ventricule droit éprouve de plus en plus

de peine pour pénétrer dans les capillaires du poumon; il en résulte que la colonne sanguine retombe en arrière, avec une vitesse exagérée, en fermant brusquement et prématurément les sigmoïdes pulmonaires, d'où leur claquement fortement frappé. Mais les conditions que nous avons indiquées comme favorables à la précession aortique n'ont point cessé d'exister et il y a à la fois, pour ainsi parler, coïncidence de chute prématurée pour les sigmoïdes aortiques et pour les sigmoïdes pulmonaires (Gochbaum). Cette précession existant pour les deux systèmes artériels s'annihile : l'isochronisme est rétabli, et le *dédoublement du second bruit disparaît*; à l'auscultation, vous ne trouvez plus, durant la diastole, qu'un seul bruit, mais très accentué, au niveau de l'artère pulmonaire plus superficielle et plus près de l'oreille que l'aorte.

Enfin, l'évolution de la maladie se poursuivant, le rétrécissement devient de plus en plus serré, la tension dans les vaisseaux pulmonaires est portée au maximum; la quantité de sang lancée par le ventricule droit retombe rapidement et d'une façon immédiate sur les sigmoïdes pulmonaires, avant que l'aspiration du ventricule gauche ait eu le temps de fermer les valves aortiques : l'isochronisme est rompu et l'on percevra à l'auscultation un *dédoublement du second bruit avec précession des sigmoïdes pulmonaires*.

Comme vous le voyez, la scission entre les auteurs n'a plus sa raison d'être, puisque la précession sigmoïdienne dans le rétrécissement mitral s'observe tantôt au niveau de l'aorte, tantôt au niveau de l'artère pulmonaire; ces deux opinions, alternativement soutenues, sont exactes toutes deux, et si les auteurs ont paru divisés, c'est qu'ils auscultaient le patient à des périodes différentes de la maladie. C'est là, en effet, la seule cause de ces variations du *dédoublement du second bruit* chez le même malade; déjà en 1894 dans la *Revue de clinique et de thérapeutique*, j'en avais résumé les conditions en quelques lignes que je reprends presque sans modifications :

Pendant la *période de début* du rétrécissement mitral, on perçoit un *dédoublement du*

mitral ne sont pas moins sujets que les phénomènes capitaux à des variations curieuses durant la longue évolution de la cardiopathie; nous allons les examiner à leur tour.

III. — Le premier bruit du cœur, ou bruit systolique, est causé par la tension, le redressement et le rapprochement brusque des valves de la mitrale; or, à la *première période* du rétrécissement mitral, le ventricule gauche se contracte avec vigueur et cela d'autant plus que la quantité de sang qu'il reçoit de l'oreillette est plus petite : il y a donc systole vigoureuse et brève. D'un autre côté, la mitrale, épaissie, indurée, et dont les commissures sont soudées entre elles, va se tendre avec force au moment de cette systole vigoureuse, et la fermeture des valves donnera lieu à un *premier bruit* bref, à tonalité haute, avec *timbre éclatant*.

À la *seconde période* de la sténose, les conditions du ventricule et de l'appareil valvulaire ne sont pas modifiées sensiblement; le premier bruit persistera encore brusque et éclatant; cependant, il est possible que le *claquement valvulaire* ait déjà perdu un peu de son éclat à cause de l'épaississement plus grand de la valvule, et par conséquent de son élasticité moindre.

Mais, au *troisième stade*, ou plus justement à une période avancée de la maladie, l'orifice mitral a subi des modifications profondes et se trouve transformé en une sorte d'infundibulum ou mieux d'entonnoir à extrémité inférieure, avec parois rigides, inextensibles et à ouverture très étroite. Il en résulte que, dès le premier effort systolique du ventricule, la mitrale se ferme vite sans exiger la moindre énergie de tension de ses valves, en sorte que le *premier bruit* devient très sourd et reste parfois à peine perceptible ou presque nul.

IV. — Enfin, il peut se produire également des variations dans le *claquement d'ouverture de la mitrale*; ce signe est inconstant, on le rencontre à la *période moyenne* du rétrécissement mitral et jamais au début ni dans les stades avancés. Il est facile de se rendre compte des causes de ces modifications : au

D'ailleurs, dans les cas où le rétrécissement est extrême, ce n'est pas seulement le claquement d'ouverture de la mitrale qui manque, mais la plupart, sinon tous les signes d'auscultation peuvent faire défaut.

En résumé, vous voyez que les signes physiques qui caractérisent le rétrécissement mitral sont sujets à des variabilités nombreuses, et que celles-ci sont la conséquence directe de l'évolution que subissent les lésions anatomiques suivant les différentes périodes de la maladie. Par cela même, la connaissance de ces modifications est très importante; elle constitue un élément précieux de pronostic, en nous faisant connaître à quel stade est parvenue l'affection mitrale.

Pour rendre plus présentes à l'esprit ces diverses modifications des signes physiques dans le rétrécissement mitral, je vous mets sous les yeux le tableau ci-dessous, que j'ai publié déjà dans mon « *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte* » (Paris, 1900) et qui en résume nettement les caractères.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR INGESTION MERCURIELLE

La méthode des solutions hydrargiriques à doses fractionnées.

Le traitement de la syphilis a subi dans ces dernières années de profondes modifications.

Après une période de recherches, pendant laquelle elle a été fort discutée, la *méthode des injections* sous-cutanées et surtout intra-musculaires de composés mercuriels solubles et insolubles est entrée complètement dans la pratique courante. D'autre part, la *méthode des frictions* mercurielles a été étendue, réglée et précisée. Il semble donc que la *méthode gastrique*, qui a été pendant fort longtemps de beaucoup la plus utilisée, soit presque tombée en désuétude.

Il faut reconnaître que la méthode gastrique présente de graves inconvénients, surtout quand on administre les mercuriels sous la *forme pilulaire* : et l'on doit avouer que c'est ainsi que la grande majorité des médecins les prescrivent, à la demande des malades qui veulent avoir en main un remède commode à dissimuler. On peut dire, en effet, que la forme pilulaire rend la médication bien moins sûre, car la dissolution complète de la pilule et l'absorption de son contenu sont aléatoires, et, en outre, quand elle se dissout, le corps actif qu'elle renferme peut agir d'une manière nuisible sur la muqueuse du tube digestif.

Ainsi donc : infidélité d'action, intolérance gastrique ou gastro-intestinale, telles sont les deux grandes objections que l'on peut faire à la méthode pilulaire.

Aussi, est-ce à juste titre que les partisans des injections intra-musculaires ont violemment attaqué la méthode pilulaire; mais, celle-ci n'est pas toute la méthode gastrique, loin de là.

On connaît depuis longtemps le grand axiome thérapeutique : « *Corpora non agunt nisi soluta.* » Depuis 1888 nous nous sommes pénétré de la vérité de ce principe, et nous avons expérimenté ce que peut la méthode gastrique dans le traitement de la syphilis, en n'employant que des composés mercuriels dissous. En cela nous n'avons fait d'ailleurs que reprendre les procédés thérapeutiques des vieux syphiligraphes, qui prescrivaient la liqueur de van Swieten ou le biiodure d'hydrargyre en solution aqueuse ou en sirop.

SIGNES PHYSIQUES	PREMIER DEGRÉ DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.	DEUXIÈME DEGRÉ DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.	TROISIÈME DEGRÉ DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.
<i>Claquement d'ouverture de la valvule mitrale.</i>	Nul.	Assez fréquent.	Nul.
<i>Roulement diastolique.</i>	Tonalité basse. Timbre grave.	Tonalité haute. Timbre plus aigu.	Nul.
<i>Premier bruit</i>	Éclatant.	Dur.	Nul.
<i>Deuxième bruit</i>	Dédoublement à précession aortique.	Disparition du dédoublement, mais accentuation du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire.	Dédoublement à précession pulmonaire.

second bruit avec *précession aortique*; à un stade plus avancé de la maladie, le *dédoublement disparaît* et est remplacé par une *accentuation* manifeste du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire; enfin, dans une troisième et dernière période, le *dédoublement* se montre de nouveau, mais avec *précession pulmonaire*.

Les signes accessoires du rétrécissement

début de la sténose, la soudure est peu accusée et le rétrécissement qui en résulte peu accentué; par suite, la valvule peut encore s'ouvrir d'une façon suffisante et aucun bruit pathologique ne se produit. À une période avancée, le rétrécissement est très serré; la valvule épaissie est devenue inextensible, les bords valvulaires s'écartent à peine et trop faiblement pour donner naissance à un bruit appréciable.

Nous avons administré les préparations mercurielles de deux façons : soit à doses massives, soit à doses fractionnées.

A doses massives, en donnant la dose totale de médicament : a) soit en une fois, le matin avant le premier déjeuner; ce procédé est plus commode, car les malades peuvent ainsi vaquer à leurs occupations pendant le reste de la journée sans se préoccuper de leur traitement, mais il a l'inconvénient d'être moins efficace et d'exercer une action parfois irritante sur le tube digestif; b) soit en deux fois, avant les deux principaux repas.

A doses fractionnées, en donnant la dose totale de médicament prescrit en quatre à six fois dans la journée, avant les divers repas et dans leur intervalle.

C'est le procédé par doses fractionnées qui constitue réellement notre pratique personnelle, et qui nous a semblé de beaucoup le plus efficace.

* *

Examinons maintenant quels sont les inconvénients de cette médication, puis nous en montrons les avantages.

Inconvénients. — Le premier inconvénient de toute méthode gastrique est l'action irritante, exercée sur l'estomac et les intestins par le médicament.

L'action irritante est réelle et fréquente avec la méthode pilulaire. Elle est beaucoup moins à redouter quand on administre les médicaments dissous et dilués dans une assez grande quantité de liquide : le lait surtout, et aussi l'eau de Vichy-Célestins nous ont paru être d'excellents véhicules. Elle disparaît presque entièrement quand on fractionne les doses de substances actives.

Il est rare, en effet, que les malades ne supportent pas les mercuriaux ainsi administrés à doses fractionnées. Certains éprouvent bien parfois quelques légères coliques pendant les trois ou quatre premiers jours de la médication, mais bientôt tout disparaît; quelques-uns même, et je le dis quoique cela puisse paraître paradoxal, ont leurs fonctions digestives améliorées par la médication : ils vont plus régulièrement à la garde-robe; j'ai même parfois constaté, quoique ce soit beaucoup plus rare, que de la constipation persistait.

D'ailleurs, on a dans l'élixir parégorique du Codex, judicieusement employé, un excellent moyen de combattre les mauvais effets que les mercuriaux solubilisés peuvent produire sur le tube digestif. Aussi, en cas de maux d'estomac ou de diarrhée, faisons-nous ajouter à chaque prise de médicament, de cinq à vingt gouttes, suivant les susceptibilités individuelles, d'élixir parégorique; nous avons ainsi toujours réussi à supprimer ces légers accidents.

Un deuxième inconvénient est le *dégoût* éprouvé par les malades pour le médicament.

Ce dégoût est presque insurmontable pour quelques-uns d'entre eux; nous estimons cependant qu'on peut arriver presque toujours à en triompher. Quand le malade n'a pas l'horreur du lait, le biiodure ou le bichlorure mélangés à une certaine quantité de ce liquide, perd en partie son mauvais goût qu'on peut achever de masquer avec un parfum quelconque, de l'essence d'anis par exemple. Quand le malade ne peut supporter le lait, on peut incorporer le médicament dans un sirop quelconque aromatisé suivant ses préférences. Cependant nous reconnaissons que, dans quelques cas fort rares, nous nous sommes heurté à un refus absolu de prendre nos solutions. Fait remarquable, nous n'avons encore en ville observé cette répugnance ou l'intolérance gastrique que dans un seul cas grave; tous nos autres malades de ville qui l'ont présentée étaient atteints de syphilis relativement bénigne; il n'en a pas été de même à l'hôpital, où quelques femmes atteintes de syphilis graves ont déclaré ne pouvoir absorber la liqueur de van Swieten.

Un troisième inconvénient de notre méthode des doses fractionnées de solutions hydrargyriques est son *incommodité*.

Cette méthode est, en effet, souvent impraticable en ville, soit parce que les malades ne peuvent vraiment pas prendre leur médicament plusieurs fois dans la journée à cause de leurs occupations ou de l'obligation dans laquelle ils se trouvent de ne pas se traiter en public, soit parce qu'ils oublient à chaque instant d'absorber le remède aux heures indiquées : c'est évidemment là un grand écueil.

On peut pallier quelque peu cet inconvénient, presque radical dans certains cas, en donnant au malade une petite bouteille graduée dans laquelle il emporte avec lui la quantité de solution nécessaire au traitement de la journée, et il la mélange à un liquide quelconque pour l'absorber. Ou mieux, on lui donne de petites pastilles ou dragées solubles (méthode préconisée par M. Dardenne, pharmacien de Luchon), contenant chacune une dose qu'il suffit de mettre dans un peu d'eau ou de lait, et qui s'y dissolvent en un laps de temps qui varie de quelques secondes à deux ou trois minutes. On pourrait encore, comme l'a recommandé dans ces derniers temps M. Hallopeau, confier au malade de petites dragées qu'il avale ou qu'il laisse fondre dans sa bouche; mais nous croyons de beaucoup préférable de faire fondre, quand c'est possible, la pilule soluble dans une masse plus ou moins considérable de liquide, afin d'éviter, autant que faire se peut, l'action irritante directe du composé mercuriel sur les muqueuses.

Il est bien certain que cette incommodité de la médication fractionnée n'existe pas quand on administre les composés mercuriels solubles le matin en une seule fois, à des doses massives. On pourra donc, à la rigueur, conseiller cette pratique aux syphilitiques dont le tube digestif est tolérant, et qui sont peu gravement atteints; mais toutes les fois que le tube digestif est un tant soit peu intolérant ou que la maladie offre quelque gravité, il y a un tel intérêt à administrer le composé mercuriel solubilisé à doses fractionnées, qu'il faut tâcher de faire accepter cette dernière méthode malgré ses réelles difficultés d'application.

Avantages. — Les avantages de ce mode d'administration du mercure sont considérables; nous allons les mettre rapidement en lumière.

D'abord on sait ainsi d'une manière aussi précise que possible, presque aussi précise que par la méthode des injections, quelle est la dose exacte de composé mercuriel que le malade absorbe : c'est là une sérieuse supériorité sur la méthode pilulaire et sur la méthode des frictions ou des inhalations.

Ensuite, l'action irritante locale sur le tube digestif est réduite à son minimum.

Enfin, le malade peut faire seul et sans dangers réels tout son traitement; il n'a pas besoin de recourir sans cesse au médecin comme lorsqu'il emploie les injections; il ne court aucun risque ni de douleurs, ni d'abcès, ni d'impossibilité momentanée de vaquer à ses occupations, comme c'est à la rigueur possible avec cette dernière méthode.

Mais, en outre, l'efficacité de la médication buccale par les composés mercuriels solubilisés est réellement considérable, surtout si l'on emploie les doses fractionnées; et c'est sur ce dernier point que nous voulons attirer plus spécialement l'attention.

Il nous est fort souvent arrivé de prescrire de cette manière de 19 à 20 grammes par jour, en quatre ou six fois, de liqueur de van Swieten, à des syphilitiques qui prenaient antérieurement sans résultat appréciable, deux, trois et même quatre pilules de bichlorure de mercure de 1 centigramme chaque par jour, et de voir leurs accidents disparaître relativement vite, en huit à quinze jours, sous l'influence de cette médication.

On sait que la liqueur de van Swieten renferme 1 gramme de bichlorure de mercure pour

1000 grammes d'eau, c'est-à-dire 1 centigramme de bichlorure pour 10 grammes; nous ne donnions donc ainsi que 1 centigr. 1/2 à 2 centigrammes par jour de ce sel, c'est-à-dire une dose moindre de mercure qu'avec les pilules de bichlorure, et cependant nous obtenions un effet thérapeutique utile bien supérieur à celui des pilules. Or, dans les deux cas, nous donnions le même médicament; il faut donc attribuer l'insuccès dans un cas, le succès dans l'autre, uniquement à la façon dont le bichlorure était administré.

Une assez longue expérience clinique nous a démontré, de la manière la plus évidente, que l'on augmente beaucoup la puissance d'action d'une dose donnée de sel mercuriel solubilisé, en l'administrant en plusieurs fois dans la journée au lieu de la donner en une seule fois. L'estomac semble alors mieux tolérer le médicament, mais surtout on obtient ainsi des effets thérapeutiques bien plus remarquables, presque analogues à l'action curative des injections de composés mercuriels insolubles, de l'huile grise ou du calomel.

Depuis plus de douze ans que nous employons cette méthode, nous avons trouvé bien peu de manifestations syphilitiques qui lui aient résisté. En ville, nous n'avons échoué avec elle que dans certains cas de syphilides psoriasiformes tertiaires des paumes des mains et des plantes des pieds, et dans quelques cas plus rares encore de syphilomes scléreux en nappe de la cavité buccale, de la langue en particulier. Pour ces manifestations si spéciales et si rebelles de la syphilis rien ne vaut les injections de calomel, et nous aimons mieux y avoir recours d'emblée quand les malades y consentent. Mais, dans tous les autres cas sérieux que nous avons eu à traiter de syphilis maligne précoce, de gommés à tendances destructives, de syphilides ulcéro-serpigneuses tertiaires, de périostites, etc., la méthode des doses fractionnées de sels mercuriaux solubilisés pris par la bouche, seuls ou associés à l'iodure de potassium, nous a toujours donné d'excellents résultats.

Depuis trois ans et demi que nous sommes à la tête d'un service à l'hôpital Broca, l'un des grands services de vénéréologie des hôpitaux de Paris, nous avons pu, en employant ce procédé d'une manière habituelle dans nos salles, restreindre singulièrement les indications et la nécessité des frictions et des injections de composés mercuriels solubles et insolubles. Nous ne sommes cependant pas exclusif, et dès que nos malades se plaignent d'intolérance gastro-intestinale ou du peu de résultat de la médication, nous employons immédiatement une autre méthode. A ce point de vue, les proportions observées journellement dans notre service sont les suivantes : sur soixante syphilitiques environ que nous avons constamment en traitement dans nos salles de vénériennes, à peine un dixième, de six à huit, ont besoin d'être traitées par les frictions ou par les injections intra-musculaires.

En somme, nous avons, depuis que nous sommes à l'hôpital Broca-Pascal, traité environ 2.000 malades avec succès, par la liqueur de van Swieten.

* *

Ce qui précède nous semble suffisant pour prouver qu'après avoir accordé trop de confiance au traitement de la syphilis par le tube digestif, on semble l'abandonner à l'heure actuelle avec beaucoup trop d'empressement pour recourir à des méthodes souvent beaucoup plus ennuyeuses et beaucoup plus difficiles à appliquer comme les frictions, beaucoup plus assujettissantes pour le malade comme les injections de composés mercuriels solubles, beaucoup plus douloureuses et parfois même dangereuses comme les injections de composés mercuriels insolubles.

Mais, il faut savoir administrer les mercuriaux par la voie gastrique, et se pénétrer de ce grand axiome de thérapeutique, que, pour bien agir, les médicaments doivent être dissous; il faut

aussi savoir que, ainsi dissous, ils ont beaucoup plus d'efficacité donnés à doses fractionnées qu'à doses massives.

Ne rayons donc pas la méthode gastrique de la médication antisiphilitique; tout comme les autres méthodes, frictions, injections, etc., elle a ses indications, ses avantages, son utilité. Elle nous paraît toujours appelée à rendre d'immenses services dans la clientèle de ville qui ne peut faire les frais d'un traitement par les injections; mais, pour qu'elle soit sûrement très efficace, il faut, autant que possible, et je ne saurais trop le répéter, ne pas administrer les médicaments sous la forme pilulaire, mais en solution et à doses fractionnées.

L. BROCOQ.

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Saint-Martin. Contribution à l'étude de la dystocie par excès de volume de la poitrine et des épaules du fœtus dans l'accouchement par le sommet (*Thèse*, Paris, 1900). — Entrevue par les anciens accoucheurs, la dystocie par excès de volume des épaules a été bien étudiée scientifiquement pour la première fois par Jacquemier. Dans un mémoire présenté à l'Académie en 1851, il insiste sur les obstacles à l'accouchement par le sommet dans les bassins normaux, tenant à la largeur des épaules, et conseille, pour diminuer les dimensions du diamètre bisacromial, de tirer sur les aisselles, manœuvre qui permet, après progression de l'engagement, d'abaisser un des bras ou les deux.

D'ailleurs, depuis Mauriceau, l'abaissement des bras et les tractions faites sur eux avaient été souvent préconisés par les auteurs, soit pour l'enfant vivant, soit pour l'enfant mort, après basiotripsie pratiquée dans un bassin rétréci.

Un autre moyen de réduction des épaules a été indiqué par Frederico, Phœnomenoff, Strassmann et surtout étudié par M. Bonnaire dans *La Presse Médicale*, 1900, 14 Mars, c'est la section de l'une ou des deux clavicules, la cléidotomie. D'un manuel opératoire très simple, cette opération permet au massif des épaules de s'effiler à travers la filière pelvienne par une faible traction.

Si les épaules sont tassées fortement en avant l'une contre l'autre, et si l'on ne peut atteindre que difficilement les clavicules, M. Bonnaire conseille d'avoir recours à une petite embryotomie partielle, la sus-acromiotomie par laquelle on sectionne l'attache musculocutanée du bras. Le diamètre bisacromial n'est pas ainsi réduit, mais on lui permet de franchir de biais la filière pelvi-génitale, l'épaule non sectionnée s'engageant la première: on imite donc le mécanisme naturel de l'accouchement des épaules.

Si la cléidotomie, qui n'intéresse ni le muscle ni les vaisseaux sous-claviers, peut être pratiquée sur l'enfant vivant, la sus-acromiotomie, comme toute embryotomie, n'est applicable qu'à l'enfant mort.

M. Saint-Martin préfère s'adresser, si l'enfant est vivant, à la symphysiostomie; si l'enfant est mort, à l'embryotomie, à la décollation de la tête fœtale afin d'atteindre les bras, les dégager et exercer des tractions sur eux. C'est la pratique suivie par M. Bar, pratique qui, nous dit l'auteur, a pour avantages; de s'exercer en dehors des organes génitaux, sous le contrôle de la vue; d'éviter ainsi la blessure des parties molles maternelles et des doigts de l'opérateur; d'enlever l'obstacle à l'introduction de la main formé par la tête fœtale. Enfin, d'après ses mensurations, M. Saint-Martin croit pouvoir conclure que la méthode de la décollation préalable peut donner une diminution du diamètre bisacromial un peu supérieure à celle que produirait la cléidotomie dans les mêmes conditions.

G. KEIM.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Braun. Résultats du traitement de la tuberculose par le thiocol (*Klin. ther. Wochenschrift*, 1900, n° 38). — Crésote et gaïacol sont, de tous les médicaments employés contre la tuberculose, les plus universellement acceptés et les seuls qui paraissent avoir quelque influence heureuse sur l'évolution de

la maladie. M. Braun emploie ces produits depuis longtemps, sauf dans les cas de tuberculose floride, à marche aiguë, avec fièvre continue, ou chez les sujets qui ont une tare héréditaire.

Le seul mais sérieux inconvénient de cette médication est son mode d'administration: la crésote, comme le gaïacol, en solutions alcooliques ou sous forme de vins médicamenteux, sont mal acceptés par les malades; les pilules et les capsules ne sont pas toujours facilement avalées; elles ne sont pas plus fatalement absorbées et peuvent traverser intactes le tube digestif; c'est, d'ailleurs, un mode d'administration qu'il est impossible d'employer chez les enfants.

Le carbonate de crésote, à part son association avec l'huile de foie, ne peut se prendre qu'en pilules ou en capsules; le carbonate de gaïacol, poudre insoluble, ne peut guère être pris qu'en cachets. Au contraire, le thiocol, très soluble dans l'eau, peut se prescrire sous toutes les formes. Le thiocol renferme 52 pour 100 de gaïacol cristallisé et se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, absolument inodore, de saveur un peu salée et amère; cette saveur s'efface très vite par ingestion d'un peu d'eau. Le médicament est toléré pendant des mois entiers.

M. Braun a employé le thiocol dans la tuberculose pulmonaire, les bronchites chroniques non tuberculeuses, les bronchectasies fétides, où il constitue une médication précieuse.

Chez les tuberculeux dont le pouls est calme, le thiocol, aux doses de 5 centigrammes à 1 gramme, améliore l'appétit, et, corrélativement, relève les forces; il tarit la sécrétion bronchique et calme la toux. Grâce à cette action, les nuits sont meilleures, les narcotiques deviennent inutiles, les sueurs profuses disparaissent.

Braun a pu constater cette action remarquable chez un jeune homme de dix-neuf ans, qui vint le consulter dans un état assez lamentable: anorexie, fièvre, toux, expectoration abondante, lésions avancées du sommet gauche; il n'avait pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Le thiocol, à la dose de 4 grammes par jour, amena assez rapidement la sédation de tous ces symptômes, et, en huit semaines, le patient augmenta de 5 kilogrammes.

Dans un cas de bronchite chronique avec crachats très abondants, le thiocol amena rapidement la disparition de l'expectoration.

G. MILIAN.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Maljean. Intoxication par le gaz hydrogène arsénié chez les aéroliers (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1900, Février, p. 82). — L'inhalation des gaz des ballons expose à des accidents spéciaux, parmi lesquels dominent l'hémoglobinurie et l'ictère.

Ce syndrome, si caractéristique, est précédé d'un malaise mal défini (céphalalgie, courbature, nausées, vomissements, diarrhée) qui débute trois à six heures après l'exposition au gaz. L'hémoglobinurie se montre un peu plus tard, mais elle précède l'ictère qui ne devient manifeste que le lendemain. Ces deux symptômes durent quelquefois quatre ou cinq jours, et alors disparaissent rapidement, l'ictère en dernier lieu. Malgré une guérison aussi prompte, les malades restent pâles pendant quelque temps et subissent un amaigrissement assez prononcé. Ce qui achève de caractériser ces accidents, c'est leur apparition brusque chez des hommes en bonne santé, et indemnes de troubles digestifs. Dans des cas plus graves, l'intoxication peut entraîner la mort. Celle-ci survient généralement le troisième jour, quelquefois un peu plus tard, au cinquième et au sixième jour.

Considéré en lui-même, l'ictère présente un aspect clinique tout particulier. La peau, et surtout les conjonctives, n'ont pas la teinte jaunâtre des ictères biliaires: la nuance est verdâtre. Autre signe différentiel: le pouls n'est nullement ralenti. L'état des voies digestives diffère sensiblement de celui de la jaunisse. Il n'existe aucune sensibilité, ni aucune tuméfaction au niveau de la région hépatique. Parmi les signes accessoires de l'ictère on ne retrouve ni le prurit cutané, ni la coloration jaune de la vision et des sueurs. En somme, l'ictère produit par cette intoxication ne ressemble à la jaunisse qu'en apparence. C'est l'état des urines qui donne la solution du problème. Elles sont rares, colorées en noir et contiennent, avec une notable proportion d'albumine, les éléments caractéristiques de la néphrite aiguë: l'absence complète de pigments biliaires, la présence de l'hématine, trahissent d'ailleurs l'origine sanguine

de cette matière colorante. D'un autre côté le microscopie ne fait voir qu'un petit nombre d'hématies; la plupart ont perdu leur matière colorante et présentent l'aspect de disques pâles à contour simple. Il s'agit donc d'une hémoglobinurie intense, qui indique une destruction massive des globules rouges. Séparée de son support normal, et dissoute dans le sérum, l'hémoglobine devient un élément étranger, condamné à une élimination rapide. Mais, avant sa sortie définitive, elle circule avec le sang, imprégnée tous les tissus et leur communique sa propre coloration, d'où la teinte jaune verdâtre, qui caractérise l'ictère hématique.

Dans les cas mortels, outre les symptômes précédemment décrits, on note une accélération notable du pouls (110-120), de la prostration, de la somnolence, et, dans les derniers jours, quelques signes d'hépatation pulmonaire. L'autopsie fait reconnaître une congestion intense de tous les viscères (poumons, foie, rate, reins). Les reins, très augmentés de volume, présentent souvent des lésions de dégénérescence granuleuse et graisseuse. Si donc, les malades échappent aux dangers immédiats de l'asphyxie, ils peuvent succomber plus tard à la suite d'altérations viscérales provoquées par l'arsenic, les lésions secondaires formant le point noir du pronostic, aussi, faut-il tenir le plus grand compte de l'examen des urines, et ne pas perdre de vue le traitement de la néphrite.

L'hydrogène arsénié doit être rangé dans la classe des poisons hématiques, des agents destructeurs des globules rouges. Mis en présence de sang défibriné, il lui donna une coloration noire intense. L'hémoglobine est réduite, puis détruite. Elle quitte les hématies et se dissout dans le sérum, qui, au microscope, prend une coloration jaunâtre uniforme.

L'hydrogène arsénié existe dans l'hydrogène préparé industriellement.

L'intoxication peut se produire, soit pendant la préparation du gaz, soit pendant le gonflement ou le dégonflement du ballon. A noter une habitude très dangereuse des aéroliers, qui consiste à approcher leurs narines de la conduite d'arrivée du gaz pour s'assurer par l'odorat, pendant le gonflement du ballon, et à maintes reprises, si l'hydrogène remplace bien l'air dans la canalisation. L'hydrogène arsénié donne à l'hydrogène une odeur alliacée; mais, comme ce gaz ne donne lieu tout d'abord à aucun malaise, ni à aucun signe d'irritation des muqueuses, l'intoxication s'accomplit insidieusement. Quand les premiers signes apparaissent, c'est généralement trois ou quatre heures après l'inhalation du gaz; le mal est déjà fait, et souvent il reste irréparable.

Toutes les chances d'accident disparaîtront le jour où l'hydrogène, chimiquement pur, remplacera le gaz actuel des usines. Une seule méthode permettrait de réaliser cet idéal, c'est l'électrolyse de l'eau. En attendant que ce procédé devienne pratique, il faut se contenter du gaz industriel, en le purifiant le plus possible, et en prenant les précautions nécessaires pour éviter les accidents. Les opérateurs doivent surveiller l'apparition du gaz dangereux par sa mauvaise odeur.

Traitement. La marche insidieuse de l'intoxication empêche malheureusement d'instituer dès le début le traitement convenable. Il est bon que les aéroliers se munissent d'un flacon, contenant du chlorure de chaux, qu'il peuvent respirer avec précaution. Le chlore, qui se dégage en petite quantité, n'est pas assez concentré pour irriter les voies respiratoires. Ce gaz décompose immédiatement l'hydrogène arsénié. En cas d'asphyxie menaçante, pratiquer le plus tôt possible la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, et les inhalations d'oxygène. Il est indiqué aussi de faire une saignée, suivie aussitôt d'une injection de sérum artificiel.

Dans les intoxications moins graves, la diète lactée, les boissons délayantes et le repos au lit suffisent pour assurer la guérison. Le seul danger à craindre, c'est l'action secondaire de l'arsenic sur les viscères et en particulier sur les reins. L'usage du lait est rationnel jusqu'à la disparition de l'albumine et des troubles rénaux. Plus tard, il reste à traiter l'anémie et la déglobulisation. Le malade se trouve dans l'état d'un sujet affaibli par les hémorragies abondantes et il a subi un amaigrissement prononcé. Le repos, les toniques, les préparations ferrugineuses, une nourriture substantielle, une large aération suffisent pour amener le rétablissement complet.

G. FISCHER.

LA

PYONÉPHROSE D'ORIGINE TYPHIQUE

PAR LES DOCTEURS

M. GARNIER ET LARDENNOIS

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Chirurgien des hôpitaux de Reims.

Les suppurations rénales consécutives à la fièvre typhoïde ont été notées par un certain nombre d'auteurs : Rayer¹, dans son traité des maladies des reins, signale déjà dans certaines néphrites dues à la fièvre typhoïde l'existence de points purulents dans la substance corticale; plus récemment, en 1883, MM. Tapret et Roger² étudient les abcès miliaires du rein au cours de la dothiéntérie, et M. Gallois³, en 1885, reprend cette question dans sa thèse; enfin, en 1897, MM. Troisier et Sicard⁴ trouvent à l'autopsie d'un typhique un petit abcès rénal dans lequel ils constatent la présence du bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Mais, dans tous ces cas, il s'agit d'abcès de petit volume, ne donnant pas de symptômes cliniques autres que ceux de la néphrite, impossibles à sentir à la palpation, et sans aucun intérêt chirurgical. La véritable pyonéphrose d'origine typhique existe pourtant, mais elle est exceptionnelle; MM. Fernet et Papillon⁵ en ont publié un cas en 1897; M. Gosset, dans sa thèse⁶, en signale deux autres cas dus à Rovsing et à Melchior; nous en avons nous-mêmes observé enfin un bel exemple, et, à l'aide de ces quatre observations, il est possible d'ébaucher l'histoire de cette affection.

Nous reproduirons d'abord le résumé de notre observation; car si l'on excepte le cas de MM. Fernet et Papillon, dans lequel, d'ailleurs, l'évolution diffère sensiblement de ce qu'elle fut chez notre malade, les autres faits, ceux de Rovsing et de Melchior, sont trop incomplètement relatés pour servir de base à une description didactique.

Il s'agit, dans notre cas, d'un homme de trente et un ans qui entra à l'hôpital Broussais le 14 Septembre 1897 pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité; dès son entrée, il se plaignait de douleurs localisées au niveau de l'hypocondre gauche, douleurs qui furent attribuées d'abord à de la péri-splénite; la rate, en effet, était augmentée de volume comme l'indiquait la percussion. Ces douleurs persistèrent après la terminaison de

l'évolution fébrile, et la convalescence ne s'établit pas franchement. Le 3 Octobre, le malade étant en apyrexie, fut pris d'une poussée fébrile intense, la température monta d'emblée à 40° pour redescendre à la normale les jours suivants. La douleur de l'hypocondre gauche persistait, mais aucun signe précis ne permettait de rapporter au rein la poussée fébrile brusque qu'avait présentée notre malade. Ce n'est qu'un mois plus tard, le 2 Novembre, que nous eûmes l'explication de ces accidents; en effet, ce jour-là, les douleurs redoublèrent d'intensité, et, au lieu de rester localisées dans l'hypocondre, elles s'irradièrent nettement depuis la région lombaire gauche jusqu'au testicule du même côté, affectant la forme de coliques néphrétiques; cette crise se termina par l'expulsion d'un certain nombre de grumeaux épais, consistants, qu'on retrouva dans le fond du bocal au milieu d'une urine rare et albumineuse. Quatre jours après, une nouvelle crise se montra, pendant laquelle la température s'éleva à 38°. Puis vint une troisième crise

gouttelettes de pus. A la suite de l'opération, l'état général s'améliora, la fièvre baissa et la température se mit à osciller entre 37 et 38°; mais les urines continuaient à contenir du pus. Deux mois et demi après, la température remonta brusquement à 40° pour prendre ensuite le type d'une fièvre à grandes oscillations; la palpation permettait alors de sentir un empatement profond; une deuxième intervention fut décidée, et, le 28 Avril, on pratiqua la néphrectomie; le rein enlevé était volumineux, bosselé, criblé d'abcès. Les suites immédiates de l'opération furent normales, mais l'amélioration ne dura pas; la fièvre reprit sa marche irrégulière; tous les jours le malade était pris d'un violent frisson accompagné de douleurs lombaires très vives, siégeant en arrière, du côté droit comme du côté gauche. Aussi, la cachexie augmenta rapidement et la mort survint le 6 Septembre 1898, un an après le début de la maladie.

L'autopsie ne put malheureusement être faite complètement; on put seulement enlever le rein droit, qui était volumineux et rempli d'abcès comme celui enlevé chirurgicalement. Ainsi, l'insuccès de l'intervention s'expliquait facilement par la bilatéralité des lésions.

La cause de cette néphrite suppurée doit être rapportée au bacille d'Eberth, comme nous l'a montré l'examen bactériologique du pus rendu par le malade. Les grumeaux expulsés lors de la première crise douloureuse furent examinés; ils étaient formés de fibrine, de très nombreux leucocytes polynucléaires, d'éléments mortifiés, et enfin de bacilles, appartenant tous à la même variété. Ces bacilles assez courts et peu épais, se décoloraient par la méthode de Gram. Pour déterminer à quelle espèce ils appartenaient, nous avons semé la partie centrale d'un de ces grumeaux dans du bouillon ordinaire et sur gélose. Dès le lendemain, le bouillon était trouble dans toute son étendue; en agitant le tube, on voyait apparaître des ondes soyeuses; sur la gélose, il y avait d'abondantes colonies blanches, peu épaisses. Dans chacun de ces milieux, l'examen microscopique montrait la présence à l'état de pureté d'un bacille semblable à celui trouvé à l'examen direct. Pour le caractériser, ce bacille fut soumis à deux épreuves: la recherche de son pouvoir fermentatif, et celle de l'agglutination. Semé en bouillon lactosé additionné de craie pulvérisée, il se développa sans amener de dégagement de gaz; il appartient donc à une variété qui ne fait pas fermenter la lactose, ce qui le rapproche déjà du bacille d'Eberth. L'agglutination fut recherchée avec le sérum même du malade; ce sérum, en effet, agglutinait un échantillon typique de bacille d'Eberth; or, ce même sérum agglutinait aussi énergiquement le bacille en question. Il nous paraît ainsi démontré qu'il s'agissait bien dans notre cas de bacille typhique.

L'état anatomique et histologique du rein doit maintenant nous arrêter un moment. Cet organe est volumineux, et notablement plus gros qu'à l'état normal. La surface est inégale, bosselée; à la coupe, ces bosselures correspondent à des cavités remplies de pus. La figure ci-jointe, que nous devons à l'oblige-

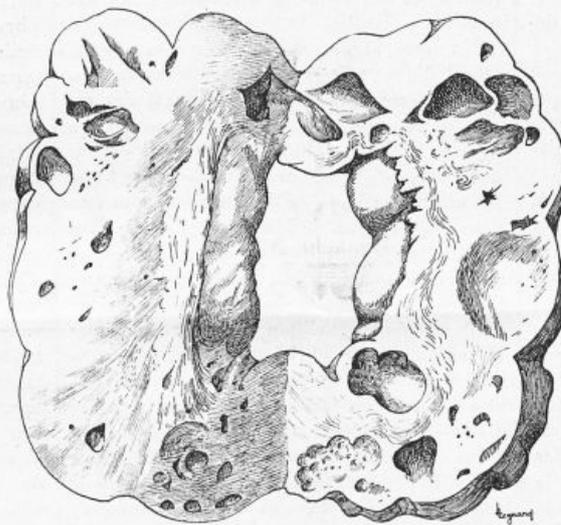


Figure 1. — Rein criblé d'abcès; pyonéphrose d'origine typhique.

semblable aux deux précédentes. Il était donc bien certain que notre malade présentait des signes de suppuration rénale avec expulsion intermittente de pus dans les urines. L'exploration physique de la région vint confirmer ce diagnostic; en effet, la percussion montrait l'existence d'une zone de matité descendant à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, et remontant à dix centimètres au-dessus, au niveau de la ligne axillaire; la palpation permettait de constater une augmentation considérable de la résistance musculaire à ce niveau, mais il était impossible, en raison même de cette défense musculaire exagérée, de se rendre compte de l'état des organes profonds.

Les jours suivants, la fièvre devint continue, à type rémittent, les urines contenaient du pus par intermittence. L'intervention chirurgicale, décidée en principe dès ce moment, fut différée en raison des signes de congestion pulmonaire que présentait le malade à la base gauche; elle fut pratiquée le 29 Décembre par M. Michaux, assisté de M. Legueu. Elle consista simplement en une néphrotomie; le bord convexe fut incisé, ce qui permit d'ouvrir un petit abcès d'où sortirent quelques

1. RAYER. — « Traité des maladies des reins ». 1840, T. II.

2. TAPRET et ROGER. — « Contribution à l'étude de la néphrite dothiéntérique ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1883, p. 269.

3. GALLOIS. — « Abcès miliaires des reins dans la fièvre typhoïde ». Thèse, Paris, 1885.

4. TROISIER et SICARD. — « Abcès rénal à bacille d'Eberth et méningite suppurée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde reconnue par le séro-diagnostic ». *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1897, p. 32.

5. FERNET et PAPIILLON. — « Suppuration rénale à bacille d'Eberth survenue au déclin d'une fièvre typhoïde ». *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1897, p. 33.

6. GOSSET. — « Etude sur les pyonéphroses ». Thèse, Paris, 1900.

geance de M. Legrand, externe des hôpitaux, donne une idée de cet aspect. La surface de coupe est criblée d'orifices donnant accès dans des cavités plus ou moins spacieuses; les plus petites ne dépassent guère le volume d'un pois, les plus considérables atteignent les dimensions d'une noix ou même d'une petite mandarine. Le parenchyme rénal est comme bourré de ces poches purulentes; en certains points elles sont juxtaposées les unes aux autres sans interposition de tissu sain. Le reste de la glande est altéré; elle est dure et parcourue par des cordons fibreux.

L'examen histologique a porté sur des fragments fixés par l'alcool et inclus dans la paraffine. L'aspect est différent suivant que l'on considère le parenchyme lui-même, ou la coupe des abcès. Dans le parenchyme, les lésions sont surtout interstitielles; les glomérules et les tubes contournés sont peu altérés; mais entre les tubes, on constate une infiltration leucocytaire assez abondante, variable d'ailleurs suivant les points examinés; très souvent elle est légère, et on ne voit que quelques noyaux répandus entre les tubes; par endroits, au contraire, les leucocytes deviennent plus abondants, et se réunissent en petits amas formant de véritables nodules; enfin, quelquefois, ils sont si nombreux que les éléments nobles des tissus disparaissent; les tubes sont étouffés, aplatis, méconnaissables.

Les lésions atteignent leur maximum au voisinage des abcès; les tubes contournés disparaissent; les leucocytes deviennent plus nombreux. La paroi elle-même est formée de deux couches: une couche externe périphérique uniquement constituée par des noyaux serrés les uns contre les autres, une interne centrale en rapport direct avec la cavité de l'abcès, plus étroite que la précédente, bien limitée, formée de cellules disposées en travées perpendiculaires à la surface, avec des noyaux ovales, allongés dans le sens de la cellule, et un protoplasma mal coloré, plus ou moins confondu avec celui des cellules voisines.

*
* *

Il nous est maintenant facile, en rapprochant de notre observation les autres faits publiés, de relater les particularités cliniques et anatomiques de la pyonéphrose d'origine typhique et d'en étudier la pathogénie et le traitement.

Le début de la pyonéphrose peut se faire pendant le cours de la fièvre typhoïde, ou après la défervescence. Chez le malade de MM. Fernet et Papillon, la douleur qui fut le premier signe de la localisation rénale du bacille d'Eberth, apparut le treizième jour de la dothiéntérie; chez notre malade, le point douloureux existait dès les premiers jours de la fièvre. Dans ces deux cas, la douleur siègeait à gauche, au niveau de la région splénique; elle était continue, très vive, exaspérée par les mouvements du malade; en raison de l'augmentation du volume de la rate, elle fut rapportée à la périplénite. Mais le début peut avoir lieu aussi après la chute de la fièvre; le malade de Rovsing ne commença à rendre du pus que pendant la convalescence; de même, la jeune fille dont parle Melchior ne fut prise de pyurie que trois jours après s'être levée. Il est vrai que dans ces deux

observations rapportées très succinctement, il n'est pas fait mention de point de côté; et peut-être la douleur existait-elle déjà depuis plusieurs jours quand la pyurie est apparue.

L'émission de pus par les urines est, en effet, le second signe de la pyonéphrose, celui qui, associé à la douleur, attirera l'attention du côté du rein. Chez le malade de Rovsing, la pyurie une fois installée persista pendant toute la durée de l'évolution morbide; dans le cas de Melchior, elle ne dura que quelques jours et la guérison survint rapidement. Notre malade rendait du pus d'une façon intermittente; chaque émission était accompagnée d'un syndrome douloureux rappelant celui de la colique néphrétique, et le pus se présentait sous forme de gros grumeaux épais; ces crises se répétèrent au nombre de quatre, à quelques jours d'intervalle; entre les crises les urines ne présentaient pas de dépôt purulent, à peine trouvait-on quelques globules de pus à l'examen microscopique après la troisième crise. Enfin le malade de MM. Fernet et Papillon ne présenta à aucun moment de la pyurie; la pyonéphrose resta fermée, ce qui rendit le diagnostic exact impossible à établir.

Un autre signe très important est l'existence d'une tuméfaction occupant plus ou moins exactement la région rénale; il n'en est pas fait mention dans le cas de Rovsing où la pyurie était continue, et pourtant il est dit qu'à l'autopsie le rein droit était le siège d'une pyonéphrose; nous ne le trouvons noté que dans l'observation de MM. Fernet et Papillon et dans la nôtre. Dans ces deux cas, la tumeur siègeait à gauche; elle paraissait occuper l'hypocondre plutôt que la fosse lombaire; MM. Fernet et Papillon insistent sur cette marche en avant de l'abcès venant faire saillie à la paroi abdominale antérieure; on s'explique ainsi que dans leur cas on ait porté le diagnostic d'abcès du tissu sous-péritonéal en avant du rein. Chez notre malade, la tumeur était difficile à sentir en raison de la douleur et de la contraction des muscles abdominaux; à la percussion toute la région était mate.

Quant aux signes généraux, ils sont variables suivant les cas: dans notre observation, la température, après être descendue à la normale, ne s'y maintint pas, la fièvre reprit bientôt sous forme d'accès irréguliers, puis s'installa définitivement, affectant le type rémittent; chez le malade de MM. Fernet et Papillon, la courbe de la fièvre typhoïde ne fut pas modifiée par l'existence de l'abcès rénal, la fièvre tomba alors que la suppuration continuait à évoluer, et le malade resta dans l'apyrexie jusqu'à l'opération, bien que la pyonéphrose fût fermée. Mais si la fièvre peut manquer, l'état général n'en est pas moins constamment atteint; le malade est abattu, les forces ne reviennent pas; l'appétit est nul; si on n'intervient pas ou si l'intervention reste inefficace en raison de l'état de l'autre rein, le malade se cachectise de plus en plus et la mort arrive dans le marasme.

D'après la façon dont se combinent les différents signes, on peut décrire à la pyonéphrose d'origine typhique trois formes principales:

Une forme de pyonéphrose avec distension sans pyurie (cas de MM. Fernet et Papillon);

Une forme de pyonéphrose avec distension et pyurie intermittente (observation personnelle);

Une forme de pyonéphrose avec pyurie et sans distension notable (cas de Rovsing).

La durée de l'évolution est variable suivant les cas; le malade de MM. Fernet et Papillon mourut au trente-neuvième jour de sa dothiéntérie, celui de Rovsing succomba un an et demi et le nôtre une année environ après le début de leur fièvre typhoïde. Dans le cas de Melchior¹, la guérison survint, et l'évolution fut remarquablement courte: la jeune fille dont il rapporte l'histoire, fut prise trois jours après s'être levée à la suite de sa fièvre typhoïde, de ténésme fréquent et douloureux; puis elle urina du pus en masse trois ou quatre fois de suite; et la guérison eut lieu en huit jours au moyen de diurétiques. Melchior considère ce cas comme un exemple de cystite; mais Rovsing fait observer avec raison que la grande quantité d'albumine constatée, la présence du pus en masse dans l'urine dès le premier jour, la disparition rapide des accidents sans traitement local de la vessie, plaident en faveur d'une affection du rein; il se serait agi alors d'un abcès du rein ayant fait irruption dans le bassin.

On conçoit que le diagnostic de la pyonéphrose d'origine typhique soit souvent difficile; outre la rareté de cette complication, on n'a pas toujours comme dans notre cas la réunion des trois signes: douleur, pyurie et tumeur rénale. Si la pyurie fait défaut, on attribuera volontiers la tuméfaction à un autre organe qu'au rein, surtout si celle-ci fait saillie en avant. Si, au contraire, il y a de la pyurie, mais s'il n'existe pas de tuméfaction facilement appréciable, on pensera à une cystite, et cela d'autant plus facilement qu'au bout de quelque temps la vessie s'infecte à son tour par voie descendante; la recherche exacte du mode de début, la localisation principale de la douleur spontanée et provoquée, la palpation minutieuse du rein qui peut faire découvrir une augmentation de volume, l'existence de symptômes généraux graves, la recherche de l'élimination du bleu de méthylène, feront faire le diagnostic. La cystoscopie et surtout le cathétérisme des uretères donneront aussi de précieux renseignements.

Au point de vue du pronostic, il est nécessaire de distinguer les cas où la pyonéphrose est ouverte et ceux où le pus est retenu dans le rein. Si le pus peut s'écouler facilement, comme dans le cas de Melchior, la guérison pourra survenir rapidement. Si, au contraire, il y a un obstacle à l'évacuation du pus, le rein se distend et les symptômes généraux graves apparaissent; c'est là d'ailleurs le cas le plus fréquent; les abcès sont, en général, multiples, si bien que quand il y a pyurie, on peut toujours craindre l'existence d'abcès fermés à côté de celui qui se vide dans l'uretère.

Nous ne ferons que rappeler les résultats de l'autopsie; on trouve, en effet, les lésions ordinaires de la pyonéphrose; remarquons seulement que les abcès sont souvent multiples; dans le cas de MM. Fernet et Papillon, il y avait trois ou quatre abcès sans communication avec le bassin et outre celui qui avait été ouvert chirurgicalement. Dans le cas de

1. L'observation de Melchior est rapportée tout au long dans le travail de Rovsing. « Etudes cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, p. 1025.

Rovsing et dans le nôtre, le rein de l'autre côté était pris et bosselé d'abcès; Rovsing fait remarquer en outre que, tandis que le bassin et l'uretère droit, c'est-à-dire du côté où siègeait la pyonéphrose, étaient ulcérés, ces deux organes étaient sains à gauche; il n'y avait de ce côté que de petits abcès disséminés dans la couche corticale du rein.

La pathogénie est, certes, un des points les plus intéressants de l'histoire de ces pyonéphroses. Remarquons d'abord que dans ce cas, la lésion rénale est d'origine circulatoire, descendante; s'il y a en même temps infection vésicale comme chez le malade de Rovsing, celle-ci est secondaire; dans notre observation, l'évolution des accidents montre bien que c'est le rein qui a été pris en premier; l'appareil urinaire inférieur était sain au début des accidents; enfin, dans aucun de ces cas, il n'y avait eu de rétention d'urine ni d'introduction d'instrument dans la vessie. Un autre point aussi est hors de doute, c'est que le microbe trouvé dans le pus est bien le bacille d'Eberth; c'est ce bacille à l'état de pureté que MM. Fernet et Papillon retirent de l'abcès au moment de l'opération; chez le malade de Rovsing, l'examen bactériologique du pus fait par Rahlff montra aussi qu'il s'agissait bien du bacille d'Eberth; enfin, dans notre cas, nous avons pu caractériser le bacille que nous avons rencontré et le différencier du coli par l'absence de propriétés fermentatives et par l'action agglutinante du sérum.

Il nous reste donc à expliquer comment le bacille d'Eberth est arrivé au rein et pourquoi il s'est localisé sur cet organe, en donnant lieu à cette forme particulière de néphrite suppurée. La voie suivie par le bacille d'Eberth pour gagner le rein est, sans nul doute, la voie circulatoire; Rovsing pense que dans certains cas, les microbes du gros intestin peuvent passer directement dans le rein et le bassin, grâce aux anastomoses vasculaires qui existent entre ces deux organes; mais on peut tout aussi bien admettre que le bacille typhique a été amené au rein par la circulation générale. L'élimination du bacille d'Eberth par les urines est un fait connu depuis longtemps (Kannenbergh, Bouchard), et des recherches plus récentes ont montré que cette élimination se fait surtout vers la fin de la maladie (Richardson¹), et parfois d'une façon massive (Petruschky²); néanmoins, Schichhold³ a vu le bacille apparaître dans l'urine dès le septième jour de la maladie.

Mais si le passage du bacille d'Eberth dans l'urine est fréquent, puisque Enriquez⁴ l'a constaté 7 fois sur 12 malades, et Schichhold 5 fois sur 17, la néphrite suppurée est une exception. MM. Fernet et Papillon invoquent dans leur cas l'existence d'une hydronéphrose intermittente antérieure à la fièvre typhoïde, ayant formé un point d'appel pour les bacilles; ils trouvèrent en effet à l'autopsie une coudure de l'uretère qui était rétréci mais non oblitéré. Chez le malade de Rovsing, il y avait dans le

bassinnet un grand calcul formé d'urate et d'oxalate de chaux. La question a été reprise par Gosset dans sa thèse; cet auteur admet que les causes qui localisent l'infection au niveau du rein sont les hydronéphroses, les calculs, les traumatismes et les néoplasmes; expérimentalement il a pu reproduire une pyonéphrose par injection de microbes dans la circulation générale, après avoir pratiqué une ligature complète de l'uretère. Mais ces causes déterminantes n'existent pas toujours; dans notre cas il n'y avait ni malformation ni affection antérieure capable d'expliquer le développement de la pyonéphrose; d'autre part, les lésions reproduites expérimentalement étaient des pyérites et non pas des abcès du parenchyme même du rein. On ne peut penser non plus qu'il s'agisse ici d'infarctus suppurés comme dans les deux cas de Strauss rapportés par Gallois; l'infarctus est toujours une lésion limitée; les abcès constatés par Strauss étaient peu nombreux, de petit volume et avaient une forme conique à base corticale, rappelant leur origine. Peut-être est-il plus logique de rapprocher ces pyonéphroses avec foyers purulents multiples des abcès miliaires décrits par MM. Tapret et Roger; dans les deux cas, les points d'attaque sont nombreux; mais dans l'abcès miliaire, les poches purulentes sont restées petites, atteignant seulement le volume d'un grain de chènevis ou d'une lentille; que ces abcès deviennent plus volumineux, le rein apparaîtra distendu par le pus; il y aura véritablement pyonéphrose. Anatomiquement, il existe toute une série de faits allant depuis la néphrite lymphomateuse de Wagner jusqu'à la pyonéphrose constituée: les lymphomes de Wagner ou nodules infectieux peuvent être considérés comme des abcès histologiques; les abcès miliaires de MM. Tapret et Roger correspondent à une évolution déjà plus complète, la suppuration est visible macroscopiquement; mais parfois les abcès deviennent plus volumineux encore; il ne s'agit plus d'une simple constatation anatomique; la suppuration est assez importante pour donner lieu à des symptômes et constitue une affection autonome, la pyonéphrose est constituée.

Peut-être faut-il rechercher l'explication de ces faits uniquement dans la virulence du bacille et la résistance de l'organisme; on sait que les microbes peuvent acquérir des propriétés particulièrement nocives pour tel ou tel organe, et il est permis de supposer que le bacille d'Eberth peut ainsi devenir spécialement virulent pour le rein. A cette attaque, l'organisme répondra en essayant de circonscrire les lésions, et la production des abcès sera le témoignage de la lutte engagée de part et d'autre. Pourtant, un caractère important sépare les grands abcès chirurgicaux des abcès miliaires: c'est que au moins au début, un seul rein est pris; il en était ainsi dans l'observation de MM. Fernet et Papillon où le second rein était sain; chez notre malade il semble bien aussi qu'au début le rein gauche ait été seul atteint; le droit se serait pris secondairement au cours de la lente évolution de la maladie. C'est là un caractère de premier ordre, qui différencie nettement la pyonéphrose des abcès miliaires, et permet de tenter une intervention chirurgicale efficace.

Les indications thérapeutiques découlent de ces notions pathogéniques.

Tant que le pus s'évacue facilement et d'une façon continue par les voies naturelles, l'emploi des balsamiques, les différentes médications classiques peuvent donner des résultats (cas de Melchior).

Mais lorsqu'il y a distension, pyonéphrose, il faut traiter cet abcès du rein comme les autres abcès. Il faut drainer ce foyer, évacuer le pus.

Le cathétérisme urétéral qui a été conseillé et tenté dans des cas analogues semble devoir rester inefficace; la ponction simple par la voie lombaire est également insuffisante.

Il importe d'ouvrir largement toutes les poches purulentes, de bien vider toutes les collections. L'opération chirurgicale hardie et précoce reste la seule thérapeutique, et il faut avoir recours à la néphrotomie ou à la néphrectomie.

On pourrait être tenté d'enlever le rein et de supprimer d'emblée tous ces foyers infectieux, mais la néphrectomie primitive est une intervention grave et laborieuse donnant une mortalité considérable, et pour peu que l'autre rein soit altéré ou devienne malade, l'opéré est exposé aux redoutables accidents de l'insuffisance rénale.

D'après la statistique, la méthode de choix est la néphrotomie lombaire, intervention d'urgence bénigne et conservatrice. C'est cette opération que l'on tenta en premier lieu chez notre malade; c'est aussi la néphrotomie que M. Tuffier fut amené à pratiquer dans le cas de MM. Fernet et Papillon, mais il aborda le rein par la région antérieure. Après la néphrotomie, l'évacuation du foyer obtenue, on pourra traiter la fistule lombaire et chercher à drainer l'urine par les voies naturelles, grâce au cathétérisme des uretères.

Mais, en dehors de la persistance d'une fistule lombaire, on peut adresser un grave reproche à la néphrotomie. C'est que les loges purulentes sont, en général, multiples. L'incision simple du rein, si attentif que soit le chirurgien, risque fort de laisser intact un certain nombre d'abcès, et ainsi s'explique la persistance d'accidents septicémiques après l'opération. Il en fut ainsi dans les deux cas que nous venons de citer. Il faut alors, comme chez notre malade, avoir recours à la néphrectomie secondaire précoce, intervention infiniment moins meurtrière que la néphrectomie primitive.

Elle n'est autorisée, d'ailleurs, que lorsqu'on aura pu acquérir de fortes présomptions au sujet de l'intégrité de l'autre rein.

La néphrotomie permet de parer aux accidents immédiats; on peut alors examiner exactement quel est l'état de la fonction rénale, par l'analyse quantitative de l'urée, par l'épreuve du bleu de méthylène, et enfin en s'aidant du cathétérisme des uretères.

En pratique, et sauf certains cas exceptionnels, il faut éviter tout sacrifice de substance rénale. L'intervention de choix sera la néphrotomie très large. Dans les cas heureux, cette néphrotomie sera suivie du rétablissement du drainage de l'urine par les voies normales. Si elle est insuffisante et si le rein du côté opposé paraît indemne, il sera indiqué de pratiquer sans attendre une néphrectomie secondaire.

Il semble que nous pouvons tirer de cette étude les conclusions suivantes:

1. RICHARDSON. — « Présence de bacilles typhiques dans l'urine ». *Journal of exp. med.*, 1898, III.

2. PETRUSCHKY. — « Elimination en masse de bacilles typhiques dans l'urine des convalescents de fièvre typhoïde et signification épidémiologique de ce fait ». *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1898.

3. SCHICHOLD. — « Présence de bacilles typhiques dans l'urine ». *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, Bd LXIV.

4. ENRIQUEZ. — « Contribution à l'étude bactériologique des néphrites infectieuses ». Thèse, Paris, 1893.

La fièvre typhoïde peut donner lieu à des suppurations rénales affectant la forme de pyonéphroses ouvertes ou fermées.

Les premiers signes apparaissent souvent au cours même de la dothiéntérie, mais c'est seulement au moment de la convalescence que le diagnostic peut être établi.

Le diagnostic sera fondé sur l'existence de douleurs dans la région lombaire, la constatation d'une tuméfaction plus ou moins considérable du rein, et dans certains cas la pyurie intermittente.

Le traitement est, avant tout, chirurgical ; l'intervention, toujours très précoce, sera la néphrectomie, qui peut être suffisante et donner, avec peu de risques, d'excellents résultats ; mais la néphrectomie sera souvent indiquée secondairement quand les abcès seront nombreux, mal drainés et si l'on a toutes raisons de croire à l'intégrité de l'autre rein.

PHYSIOLOGIE DU CORPS THYROÏDE

Par R. GRÉGOIRE
Interne des hôpitaux de Paris.

La glande thyroïde est une glande close, c'est-à-dire une glande à sécrétion interne. Sa structure rappelle celle des glandes en grappes, et l'on désigne sous le nom de follicule ou de vésicule les acini sécréteurs qui la constituent. Ceux-ci se présentent étroitement accolés les uns aux autres, ayant sur une coupe des formes irrégulièrement polygonales par aplatissement réciproque de leurs contours. Les cellules glandulaires de forme cubique reposent sur une membrane propre d'une minceur telle que son existence est mise en doute par bon nombre d'histologistes. Ces cellules sont de deux sortes : les unes sont claires, presque transparentes, les autres, au contraire présentent un protoplasma extrêmement dense et foncé. Les premières sont les *cellules principales*, les secondes, les *cellules colloïdes*. C'est sur cette différenciation cellulaire que nous verrons tout à l'heure édiflée la théorie de la sécrétion thyroïdienne.

La cavité de la vésicule est plus ou moins large ; un contenu muqueux la remplit. Les vésicules elles-mêmes se trouvent environnées de toutes parts, enlacées par un réseau capillaire extrêmement riche et dans les mailles duquel on distingue encore de nombreux espaces lymphatiques. C'est là un point sur lequel nous aurons à revenir à propos du fonctionnement de la glande : il est intéressant de constater d'ores et déjà que n'était la membrane propre (encore son existence est-elle contestée), les cellules thyroïdiennes se trouvent directement en connexion avec le réseau capillaire, tout comme les cellules pancréatiques ou les cellules hépatiques.

Pendant longtemps le corps thyroïde sembla n'intéresser que très faiblement les physiologistes. Avec les tentatives des chirurgiens naquit la physiologie de la glande.

Dans l'histoire de la fonction thyroïdienne, il faut distinguer une première période anatomo-clinique. Dans une seconde période, l'expérimentation vint contrôler et confirmer les données déjà acquises.

Le corps thyroïde était considéré comme un organe d'une importance si secondaire

que [son 'ablation' semblait devoir être sans inconvénient. Mais les accidents très graves de la thyroïdectomie totale frappèrent bientôt l'attention des opérateurs. Reverdin, puis Kocher furent les premiers à s'émouvoir de cette intervention et donnèrent l'éveil sur l'importance que pouvait avoir, au point de vue fonctionnel, la glande thyroïdienne. Ces remarques, commencées par les chirurgiens, furent complétées par les recherches des physiologistes.

* *

Chez l'homme, l'ablation totale de la thyroïde donne lieu à deux ordres de troubles : les uns sont précoces, presque immédiats ; les autres sont tardifs, plus ou moins éloignés du jour de l'intervention.

Les *accidents précoces* sont des accidents aigus. Trois, quatre, quelquefois huit jours après la thyroïdectomie, le malade est pris de secousses dans les membres, de crampes ; puis bientôt la contracture s'installe, rarement généralisée d'emblée. Dans quelques cas, on a observé de véritables crises épileptiques avec élévation de température : complication grave, car alors la mort est la terminaison ordinaire. Reverdin l'a observée souvent, Weiss a vu sept morts sur treize interventions.

Weiss a prétendu que les femmes étaient plus sujettes à ces accidents. Rien n'est plus contestable. Le corps thyroïde de la femme fonctionne comme celui de l'homme. Si, dans les statistiques, le nombre de malades femmes devenues tétaniques est plus grand, il ne faut pas oublier que les femmes sont plus souvent goitreuses, partant plus souvent opérées.

De même, on a accusé la suppression du corps thyroïde de provoquer l'hystérie chez quelques malades. Ce n'est pas encore un fait prouvé. Elle n'est pas la conséquence de la cessation de la fonction thyroïdienne. La thyroïdectomie a causé l'hystérie, comme n'importe quelle autre intervention aurait pu la provoquer. Ne sait-on pas du reste actuellement que les psychoses post-opératoires ne sont pas la conséquence directe de l'intervention, mais seulement un réveil d'une affection nerveuse plus ou moins marquée existant déjà antérieurement ?

Les *accidents tardifs* ont une allure essentiellement chronique. Ils n'apparaissent d'ordinaire que deux, trois, quelquefois cinq mois après l'intervention ; c'est à titre d'exception qu'on les a vus débiter quelques jours après seulement. Parfois les accidents aigus s'atténuent lentement, tandis que s'installent les accidents chroniques. Quelquefois aussi il y a eu coexistence.

Le malade, qui s'était parfaitement remis de son intervention et avait repris ses occupations, commence à se plaindre d'incapacité au travail. Non seulement il s'épuise vite, même dans un travail qu'il avait l'habitude de faire pendant des heures entières sans fatigue, mais encore il remarque une inappétence inaccoutumée ; il a l'esprit lourd. Ce n'est pas que son intelligence diminue, il a surtout l'esprit *paresseux* ; ce qu'il cherche vient enfin, mais après réflexion, après des efforts pénibles. La démarche devient lente, sans fermeté, le malade ne sait plus résister à une poussée un peu violente, il ne tient plus ses jambes. En même temps que ses membres s'alanguissent, il devient maladroit ;

il renverse ce qu'il veut prendre ou lâche ce qu'il tient.

Il n'y a jamais paralysie, mais seulement *paresse* musculaire. C'est encore la même constatation que l'on peut faire du côté de la sensibilité. Le contact est senti, mais *diminué*, et la manifestation extérieure en est retardée.

Beaucoup plus marqués sont les troubles trophiques. Ce qui passe tout d'abord, c'est l'épaississement des téguments. La face devient boursoufflée, les lèvres grosses, les paupières gonflées, les plis s'effacent, la figure prend l'aspect inerte d'un masque. Le même gonflement envahit le reste du corps. Cet œdème présente ceci de particulier qu'il est impossible d'y marquer le godet ordinaire. Il est dur, presque ligneux même ; la peau est impossible à plisser, l'épiderme est sec et s'exfolie, les sécrétions sudorales et sébacées ont disparu : les poils, les cheveux tombent et deviennent rares, les extrémités sont froides, violacées. Tous ces troubles sont encore plus marqués chez l'enfant, où ils se compliquent encore d'arrêt du développement.

On le voit donc, l'ablation du corps thyroïde produit chez l'homme des troubles de ralentissement des fonctions nerveuses. Il n'y a jamais obnubilation absolue de l'intellect, mais seulement lenteur de plus en plus grande dans la réception, comme dans l'émission des idées. Il n'y a jamais paralysie, mais seulement allourdissement musculaire. Il n'y a jamais anesthésie, mais seulement diminution et retard de la sensibilité, *comme si l'ablation du corps thyroïde supprimait une des causes du fonctionnement normal du système nerveux.*

* *

Ces notions cliniques furent complétées et confirmées par les physiologistes. Depuis longtemps ils avaient reconnu l'utilité fonctionnelle du corps thyroïde. Schiff, déjà en 1851, savait que son ablation avait des conséquences mortelles. Après les communications de Reverdin et de Kocher, ses expériences eussent plus de retentissement. Il montra que l'ablation totale de la glande chez les animaux était suivie rapidement d'accidents identiques aux troubles précoces observés chez l'homme. L'animal opéré était bientôt pris de soubresauts, puis de contractures, de convulsions, de tétanie ; la température du corps montait ; enfin, devenu très dyspnéique, il mourait asphyxié.

Pendant longtemps, il fut impossible d'obtenir les accidents chroniques, la cachexie strumiprivo. Horsley, cependant, obtint des symptômes presque identiques, mais chez une seule espèce d'animaux, le singe.

Cependant ces idées ne furent pas admises d'emblée et sans conteste. Billroth, Wœlfler, Crede, Fiorani présentèrent des cas de malades ayant subi une thyroïdectomie soignée totale, et qui ne présentaient aucun des troubles précédents. Eiselsberg, Ewald, Tizzoni et Albertoni, Gley¹ montrèrent des rats, des lapins qui avaient été thyroïdectomisés et qui se portaient parfaitement bien. La clinique, l'expérimentation s'élevaient donc contre ces théories de l'influence de la glande

1. EISELSBERG, EWALD, TIZZONI, ALBERTONI et GLEY. — *Arch. de physiol.*, 1892.

thyroïde sur le bon fonctionnement de l'organisme et, du même coup, toutes les accusations portées contre la thyroïdectomie semblaient réduites à néant.

Il fallut de nouveaux faits cliniques, de nouvelles expériences pour démontrer qu'il n'y avait dans ces arguments qu'un semblant de réfutation. En effet, dans certains cas de thyroïdectomie soi-disant totale à la suite de goitre ou de cancer, on vit une récidive se produire dans un lobule glandulaire ayant échappé au chirurgien.

Mais il restait un argument; certains animaux résistaient à l'ablation de la glande thyroïde. Gley montra que cette immunité était due à la persistance de glandules thyroïdiennes indépendantes chez certaines espèces. L'ablation de la glande principale et des glandes accessoires amenait inévitablement les accidents de la thyroïdectomie.

Ces faits prouvèrent non seulement que la glande thyroïde avait un rôle très important dans le bon fonctionnement de l'économie, mais encore qu'il suffisait d'une très petite portion pour subvenir aux besoins de l'organisme.

Gley et Nicolas¹ d'ailleurs, prouvèrent que les glandes accessoires, comme les débris laissés, subissaient une hypertrophie compensatrice par multiplication de leurs cellules.

Cependant certains auteurs attribuaient encore la survie dans ces derniers cas à une perturbation moindre du système nerveux dans les cas d'ablation partielle. La physiologie vint affirmer d'une façon indubitable l'influence de la fonction thyroïdienne. Schiff greffa un lobule thyroïdien à un chien éthyroïdé, qui ne présenta que très peu d'accidents. Kocher obtint le même résultat chez l'homme. Gley, Vassale, sur les animaux, Murray, sur l'homme, montrèrent que l'on pouvait éviter les accidents de la suppression du corps thyroïde par l'injection sous-cutanée d'extrait de la glande.

La fonction thyroïdienne était donc démontrée d'une façon indéniable, puisque l'ablation était mortelle, et que la greffe ou l'injection d'extrait thyroïdien empêchait les accidents.

Mais quelle est cette fonction ?

On a émis à ce sujet une série d'hypothèses dont les premières n'ont plus qu'un intérêt historique.

La glande est un organe hémato-poïétique; son ablation amène en effet une assez grande abondance de globules blancs dans le sang.

Cependant jamais, après l'ablation de la rate, jamais dans la leucocytémie, où les globules blancs sont autrement abondants, on ne constate de cachexie œdémateuse.

La théorie de la régularisation de la circulation cérébrale (Legas, Schanz, Magnien) ne mérite guère plus d'intérêt. Sous l'influence de l'hypertension artérielle, le corps thyroïde se gonfle; étant placé directement en avant des carotides, il les comprime et empêche ainsi la congestion du cerveau. C'est donc une sorte de régulateur mécanique.

En 1884, Schiff émit l'hypothèse que la glande thyroïde devait émettre une substance qui se répandait dans l'organisme pour en assurer le fonctionnement.

Cette idée, admise par tous actuellement, est

comprise différemment par les uns et par les autres : a) La glande thyroïde sécrète une substance dont la présence est indispensable à l'équilibre de l'organisme, et qui est amenée aux divers organes par le torrent circulatoire. b) La glande thyroïde sécrète une substance chargée de détruire la ou les toxines accumulées dans l'organisme. Mais encore, quelles sont ces substances nuisibles sur lesquelles la sécrétion thyroïdienne étend son action ? On a prétendu que c'était un produit de déchet, résultat du fonctionnement même du système nerveux. Horsley voyait dans la mucine le principe intoxicant que la glande thyroïde était chargée de détruire. Le myxœdème à la suite de l'extirpation thyroïdienne lui semblait une preuve. La glande thyroïde sécrétait une substance chargée de transformer en principe utile la mucine en excès sécrétée par la glande et devenue nuisible. C'est ce processus qu'Horsley désigne sous le nom de métabolisme mucineux.

Pour d'autres physiologistes enfin, ce n'est pas une toxine en particulier, mais toutes les toxines en général sur lesquelles la glande thyroïde étendrait son pouvoir. Le corps thyroïde serait donc placé sur le trajet des artères comme un émonctoire destiné à en épuiser le contenu, tout comme le foie ou les reins. Cette théorie est basée sur des expériences assez probantes. Franceschi introduit de la toxine diphtérique dans l'artère thyroïdienne d'un chien : son influence ne se fait sentir que tardivement et très amoindrie, tandis que la même toxine introduite dans la jugulaire est douée d'une action des plus violentes.

La clinique montre aussi que dans les états physiologiques où les toxines sont plus nombreuses et plus actives, le corps thyroïde augmente de volume, comme si son action était plus importante. Lauga a étudié d'une manière intéressante les rapports de la glande thyroïde avec l'état gravidique. La grossesse, durant laquelle les produits de déchets sont très nombreux, amène une augmentation de volume du corps thyroïde. Si l'hypertrophie ne se produit pas, les produits toxiques accumulés s'éliminent en trop grand nombre par les reins, d'où néphrite.

Enfin un troisième ordre de preuve peut être tiré de l'anatomie pathologique. Dans sa thèse toute récente (Paris, 1899) Garnier établit l'évidence de l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde en présence des toxines. L'examen histologique de glandes prises sur des sujets morts de maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, variole, érysipèle, choléra), lui révéla des modifications cellulaires très marquées indiquant le travail excessif de la glande. — 1° Dans une première série de cas, la sécrétion thyroïdienne est simplement augmentée : les vésicules sont pleines, distendues par la substance colloïde normale, tout comme lorsque l'on excite la sécrétion par la pilocarpine et l'iode. — 2° Dans une deuxième série, les modifications sont plus prononcées; la substance colloïde est toujours en très grande abondance, mais elle est transformée et ne présente plus les réactions ordinaires aux colorants. La glande commence à s'épuiser. — 3° Enfin, dans un troisième ordre de cas, l'épuisement glandulaire est achevé; les vésicules sont remplies de cellules desquamées, la colloïde disparaît; il y a athyroïdation. C'est absolument la même série de modifications qui

dans l'ictère grave, aboutissent à l'acholie.

Le suc thyroïdien aurait encore une action sur le cœur. C'est un cardio-modérateur et en même temps un cardio-tonique. E. de Cyon (*Arch. de Phys.*, 1898) a montré que l'iodythyryne, introduite directement dans le sang, augmente considérablement l'excitabilité des nerfs dépresseurs et des nerfs pneumogastriques, quand celle-ci est normale ou diminuée. Elle la rétablit quand elle est abolie par la suppression de la fonction thyroïdienne. Enfin, d'après Gomez Ocana, il agit sur la fibre musculaire lisse des vaisseaux. Gley et Langlois ont montré que le suc thyroïdien avait une action vaso-dilatatrice.

* *

Dans ces dernières années, l'histoire de la fonction du corps thyroïde s'est éclairée d'un jour nouveau. Gley, dans une série de communications à la Société de Biologie, Moussu, dans sa thèse (Paris, 1897), ont prétendu qu'en détruisant la glande thyroïde, on détruisait probablement deux fonctions à la fois.

En effet, à côté du corps thyroïde, accolé à lui, ou même plus ou moins inclus dans son parenchyme, existent de petits organes glandulaires, décrits par Sandström, considérés soit comme des glandes thyroïdes atrophiées, soit comme des glandes thyroïdes accessoires : ce sont les glandes parathyroïdes. Leurs rapports avec la thyroïde sont tellement étroits qu'il est bien difficile d'extirper celle-ci sans les premières.

Suivant l'opinion de Gley¹, les parathyroïdes auraient leur fonction à côté de la fonction du corps thyroïde. Mais il y a réelle association d'action entre ces deux glandes. Les parathyroïdes ont pour rôle de préparer le produit de la sécrétion qui est déposé dans la glande thyroïde, puis utilisé suivant les besoins de l'organisme. En effet, après l'ablation des parathyroïdes, la quantité d'iode dans la glande thyroïde diminue considérablement. Au contraire, après la suppression de la glande thyroïde, la quantité d'iode contenue dans les parathyroïdes est supérieure à la quantité qu'elles contiennent normalement.

Moussu constate de même la simultanéité de la fonction thyroïdienne et parathyroïdienne, mais il n'arrive pas aux mêmes conclusions.

Il expérimente sur des animaux jeunes et sur des adultes. Il enlève seulement la thyroïde, laissant la parathyroïde, à de jeunes animaux de toute espèce, et constate d'une façon à peu près constante le myxœdème ou la cachexie, un retard très marqué de la croissance, de la cyanose des extrémités, des modifications du plumage ou de la fourrure. Il conclut donc : la fonction thyroïdienne est une fonction trophique générale, trophique de croissance.

Il fait ensuite l'ablation des glandes parathyroïdes, sinon de toutes, au moins du plus grand nombre. Le résultat est tout à fait différent. Les animaux opérés sont pris de convulsions, de tétanie, d'élévation de température, de dyspnée, et meurent très rapidement. Il conclut : la fonction parathyroïdienne existe à côté de la fonction thyroïdienne. Elle est en relation directe, immédiate, avec les phénomènes les plus indispensables de la nutrition des tissus. Sa suppression provoque une per-

1. GLEY et NICOLAS. — *Soc. de biol.*, 1895.

1. GLEY. — *Soc. de biol.*, 1897.

turbation telle que la mort en est la conséquence ordinaire, rapide, perturbation qui se traduit par des troubles nerveux : circulation, respiration, digestion, mobilité, sensibilité, ceux décrits comme accidents aigus de la thyroïdectomie.

Luscka arrive aux mêmes conclusions. L'ablation des parathyroïdes, la glande thyroïde étant respectée, lui montra des troubles tétaniques précoces. Puis la thyroïde est enlevée à son tour et la tétanie cesse. Dans une autre série d'expériences, les parathyroïdes sont enlevées, on injecte dans les tissus du suc parathyroïdien, et la tétanie ne se montre pas.

En comparant ces divers travaux, on peut donc conclure qu'à côté de la fonction thyroïdienne, il est une fonction parathyroïdienne jusque-là méconnue; qu'il existe un antagonisme manifeste entre ces deux fonctions. Sont-elles absolument distinctes et indépendantes l'une de l'autre. L'une prépare-t-elle l'action de l'autre? Les parathyroïdes ont-elles pour rôle d'entraver l'action tétanisante de la thyroïde? Ce sont là des théories qui, bien qu'elles aient donné lieu à de violentes discussions, ne sont encore qu'hypothétiques.

Voions maintenant comment sécrète une thyroïde et quel est le principe sécrété.

Dans une première période de la sécrétion, la vésicule, vide d'abord, commence à se remplir de substance colloïde. Pour Hurtle, ce produit se formerait, soit de toute pièce par l'activité nocive du protoplasma, soit par dégénérescence cellulaire. D'un autre côté, il existerait encore dans l'épaisseur de la cellule des grains acidophiles, chromophiles (Anderson), en tout comparables aux grains de zymogène que l'on trouve dans le protoplasma des cellules glandulaires de l'estomac ou du pancréas¹.

La cavité de la vésicule se distend, puis bientôt se rompt, soit que la paroi ait cédé à la distension, soit, au contraire, suivant Langendorff, qu'une cellule colloïde se soit fondue et ait fait une brèche à la paroi vésiculaire. Le contenu est déversé alors dans le réseau lymphatique ou sanguin qui entoure le follicule. Puis celui-ci, vidé, recommence le cycle de son évolution.

Les travaux de Bozzi sur ce sujet l'ont conduit aux résultats suivants. L'excrétion de la vésicule et la pénétration de la colloïde dans le réseau vasculaire peuvent se faire de trois façons différentes : 1° l'épithélium peut s'amincir et se déchirer au niveau des gros follicules; 2° deux cellules voisines s'écartant l'une de l'autre, la cavité vésiculaire se trouve ainsi ouverte; 3° la colloïde s'insinue entre les cellules qui tapissent la paroi et passe sans provoquer aucune modification.

On ne connaît rien du mécanisme de sécrétion des glandes parathyroïdes.

Ewald, Murray, Wermehren crurent d'abord obtenir isolé le principe actif de la glande thyroïde en traitant par l'ébullition une glande fraîche. La *thyran*e ainsi retirée est un extrait albumineux, assez fortement toxique. Mais, à vrai dire, ce n'est là qu'un extrait global, duquel les physiologistes tirent une série de substances dont une seule est bien déterminée : c'est la *thyroïdine* ou *iodothyrene*. Baumann,

qui la découvrit, montra qu'elle était constante dans le corps thyroïde de l'homme et des animaux. C'est une combinaison définie d'iode et d'albumine. Elle aurait à elle seule la même puissance que l'extrait global injecté ou la glande ingérée en nature.

On retira encore de la thyran : 1° La *thyro-nucléo-albumine*, albuminoïde probablement retiré du sang par la glande; il provoque le myxœdème et la tétanie; 2° La *thyro-antitoxine*, isolée par Frenkel, neutralise la précédente. Ainsi, un animal éthyroïdé, meurt sans tétanie si on lui injecte la thyro-antitoxine. Gottlieb aurait trouvé un produit cristallisable dont l'activité égalerait l'extrait total. Notkins trouva une substance qu'il appela *thyroprotéide*. C'est un albuminoïde, résultat de l'activité cellulaire, un déchet des échanges nutritifs. Il serait amené dans la thyroïde pour y être détruit.

De la physiologie est né le traitement thyroïdien, soit qu'on administre la glande en nature, soit qu'on en ordonne les extraits. Tout d'abord, ce traitement fut exclusivement préconisé pour combattre les accidents de la thyroïdectomie. Plus tard, son domaine s'agrandit. La physiologie montrant que la glande thyroïde est un organe de fonction trophique, il était donc logique de l'ordonner en cas de besoin trophique, comme le rachitisme, l'ostéomalacie, l'hyperazoturie. Danis¹ montra que cette médication peut avoir son utilité sur le développement du squelette. De même, il fut administré dans les retards de consolidations osseuses, dans certaines formes d'alopécie. La glande thyroïde semble avoir une action directe sur les fonctions cérébrales; aussi l'a-t-on administrée en cas d'idiotie peu marquée², de crétinisme myxœdémateux³.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU CROUP

Tubage du larynx et Trachéotomie.

Tubage. — L'essai favorable de nouveaux instruments pour le tubage du larynx m'engage à faire connaître les modifications que j'ai apportées pour simplifier et améliorer cette méthode.

Les statistiques de Jacques, Bonain, Castelain, Llorente, Escat, Bokai, Rabot, Schweiger, O'Dwyer et Dillon-Brown montrent l'obstruction et le rejet spontané des tubes comme étant des accidents rares. Mais telle n'est pas l'opinion de MM. Sevestre, Variot, Guinon, Barbier, Méry, qui n'admettent même pas le tubage sans surveillance médicale permanente, parce que les tubes actuels sont facilement obstrués et rejetés. D'ailleurs, pendant quatre mois, à l'hôpital Trousseau, chez 62 intubés avec le tube Bayeux, on a dû faire 30 énucléations d'urgence pour obstruction et il y a eu 24 rejets spontanés du tube, incidents qui ont causé des interventions incessantes, très fatigantes et toujours dangereuses pour les petits malades.

On peut objecter que des tubes longs auraient obvié à cette fréquence des accidents, en protégeant la lumière de la trachée. Mais ces tubes sont parfois difficiles à introduire et, lorsqu'ils s'obstruent, il est impossible de les énucléer rapidement par le procédé du pouce.

M. Guinon, après m'avoir encouragé à chercher une nouvelle instrumentation pour diminuer la fréquence de ces accidents, m'a permis d'employer, dans son service de l'hôpital Trousseau, les instruments que je vais décrire.

J'ai fait construire des tubes en maillechort doré, creusés d'une large lumière qui s'évase en entonnoir sur la tête de ces tubes. Ils présentent la même tête, la même bague dilatatrice que ceux d'O'Dwyer et se terminent par un renflement trachéal assez court que prolonge une anse (fig. 1).

C'est l'anse imaginée par Tsakiris, mais droite et non inclinée latéralement comme le veut cet auteur, ce qui permet d'accrocher moins facilement le milieu des cordes vocales. L'extrémité de l'anse n'est pas arrondie; elle est aplatie, afin d'aborder les cordes vocales sur presque toute leur étendue.

Cette adaptation de l'instrument à la forme anatomique de la fente interglottique permet de la franchir plus aisément qu'avec les tubes à orifice ovale, d'où moins de résistance et moins de saignotement laryngien; en outre l'évasement de la lumière sur la tête du tube ne présente aucun inconvénient au point de vue de la déglutition des liquides.

Durant quatre mois, chez 62 intubés avec les tubes que je viens de décrire, 9 énucléations ont été faites avant quarante-huit heures de tubage. Dans 2 cas seulement on a eu une obstruction rapide. Dans 4 cas on a entendu un bruit de drapeau, pendant six à trente-huit heures, faisant prévoir une oblitération qui s'est produite et a exigé une énucléation immédiate. Dans les 3 cas restants, le tube a été retiré pour ne pas laisser se prolonger une gêne manifeste de la respiration.

Pendant ces mêmes quatre mois, avec le même personnel, nous avons eu 62 intubés par le tube Bayeux, et, sur ce nombre, on a dû faire 30 énucléations d'urgence pour obstruction. Presque toutes se sont produites très vite ou subitement après la production du bruit de clapet.

J'attribue les avantages de ce nouveau tube à la large lumière qui peut livrer passage à de plus gros débris membraneux. Si la fausse membrane est trop volumineuse pour traverser le tube, ou si un voile flottant menace de s'y engager, l'anse protège la perméabilité de sa lumière, car elle force les fausses membranes à se tasser d'un côté et arrête sur la ligne médiane les lambeaux détachés des parois qui obstrueraient nécessairement un orifice ovale et horizontal.

Le rejet spontané a eu lieu quatre fois avec mon tube à anse et vingt-quatre fois avec le tube Bayeux. En voici, sans doute, une des raisons. Les calculs de MM. Variot et Glover démontrent que le volume du larynx est proportionnel plus à la taille du sujet qu'à son âge; par conséquent, le renflement olivaire des tubes Bayeux (qui sont gradués selon l'âge), ne se dégage pas toujours suffisamment du chaton cricoïdien qui tend alors à l'exprimer. En faisant la bague dilatatrice du tube à anse légèrement plus longue que celle du tube Bayeux, le renflement dépasse plus sûrement le cricoïde et par ce fait est plus fortement maintenu.

Pour l'introduction des tubes, le maniement des appareils à mandrin est assez difficile et certainement, quand on sait tuber, l'opération est plus rapide et plus sûre avec les introducteurs qui n'ont pas de mandrin. D'ailleurs, le mandrin ne dilate pas la fente glottique pour le passage du tube, ainsi que des expériences cadavériques me l'ont montré, et son gros défaut, c'est qu'il

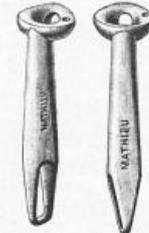


Figure 1.

1. DANIS. — Thèse, Lyon, 1897.

2. LANNILONGUE et LEGROS. — Soc. de biol., 1890.

3. BETTENCOURT et SERRANO. — Progrès médical, 1890.

1. GALEOTTI. — Archiv. f. mikr. Anat., 1897.

ramène souvent le tube qui a franchi la glotte, lorsque l'opérateur, dans sa hâte, ne retire pas son instrument en se tenant rigoureusement sur la ligne médiane et verticale. Le propulseur est un levier de force qui supplée trop souvent l'index pour faire descendre le tube, et il en résulte des décolllements des cordes vocales et des fausses routes que signalent tous les auteurs.

Si nous prenons maintenant les intubateurs de Ferroud, de Tsakiris et d'Avendano, qui sont à la fois introducteurs et extracteurs, la portion tubaire de ces instruments est trop longue et par conséquent devient défectueuse dans les petits pharynx. Le tube peut être maintenu trop fortement, et, grâce à la longue portion tubaire, l'introducteur pourra non seulement l'amorcer à l'orifice glottique, mais le descendre dans les cas difficiles, en se substituant aveuglément à l'index. C'est ce dernier seul qui doit se rendre compte de la nature de l'obstacle, et faire la descente endolaryngée du tube.

Voici comment je crois être arrivé à corriger ces inconvénients.

J'emploie un introducteur comprenant deux pièces ou tiges, décomposables chacune en trois parties : une verticale qui pénètre dans le tube, une horizontale ou buccale, et une troisième ou manche pour la prise de l'instrument (fig. 2).

L'une des tiges est fixe : sur elle, glisse en

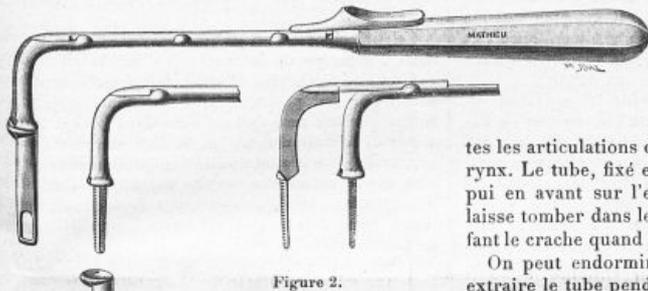


Figure 2.

queue d'aronde, la tige dite mobile qui vient se terminer sur le manche de la tige fixe par une poussette. Dans la

prise de l'instrument, la pulpe du pouce s'applique naturellement sur cette poussette, l'entraîne en avant, fait glisser la portion horizontale de la tige mobile sur celle qui est fixe, et écarte du même coup parallèlement leurs parties verticales ; cet écartement qui fixe le tube est maintenu par le pouce. Certains médecins sont partisans du tubage fermé qui donne l'inspiration métallique, pathognomonique de la réussite du tubage. Il a donc été placé sur la portion tubaire de l'introducteur, un point d'arrêt pour le tube qui lui sert en même temps de couvercle ; cet introducteur est solide, facile à manier, à démonter et à stériliser.

Reste la question de l'énucléation. Le procédé du pouce ou procédé Bayeux est souvent douloureux : dans la majorité des cas, surtout s'il y a résistance de la part de l'enfant, il faut comprimer fortement le tube entre le pouce et la colonne vertébrale pour le chasser. Il en résulte soit des érosions de la muqueuse trachéale, soit des efforts de toux et de vomissement souvent très prolongés et quelquefois même des spasmes laryngés mortels (Massei). Quand le cas n'est pas pressant, un extracteur est préférable.

Les extracteurs déjà connus peuvent être employés et leur manœuvre est même rendue singulièrement facile par le large orifice de mon nouveau tube. Mais j'ai constaté qu'un doigt de la main muni d'un appareil de prise constitue l'extracteur le plus souple, le plus facile à conduire sur l'ouverture tubaire et le plus adapté à l'éloignement ou au rapprochement du larynx.

L'extracteur que je propose est composé d'un

ressort plat en acier qui s'applique sur la partie dorsale de la troisième phalange de l'index et qui se fixe en haut, au pli de flexion phalangino-phalangien, par un demi-anneau en fil métallique, lié sur le doigt avec un cordon que termine une petite bague de caoutchouc. Ce ressort vient s'accrocher à l'extrémité de l'ongle par une courte portion coudée. Ce crochet unguéal supporte un bouton dorsal muni d'un très court collet, légèrement incliné sur l'horizontale. Le bouton est suffisamment gros pour ne pas érailler la muqueuse au moment de l'extraction et sa portion inférieure est abrasée, jusqu'au niveau du collet, afin de ne pas buter sur le pourtour de la tête du tube qu'il veut saisir (fig. 3).



Figure 3.

Après la mise en place de l'ouvre-bouche, l'extraction se fait ainsi.

Dans un premier temps, l'extrémité de la pulpe digitale va sentir l'ouverture supérieure du tube. Dans un deuxième temps, l'épiglotte est relevée (si elle est trop recouvrante), en même temps que la phalange prend, par un mouvement de flexion, une situation de plus en plus verticale au-dessus de l'orifice du tube ; ce mouvement est à peine dessiné que le bouton vient se placer dans la lumière du tube. Dans un troisième temps on le prend et on l'enlève : on déplace l'index vers la paroi postérieure du pharynx ; le bouton s'engage dans un orifice qui creuse la tête du tube, et celui-ci est enlevé en faisant une extension continue de toutes les articulations du doigt qui se retire du pharynx. Le tube, fixé en arrière, prend point d'appui en avant sur l'extrémité du doigt. Si on le laisse tomber dans le pharynx ou la bouche, l'enfant le crache quand on lui penche la tête en avant.

On peut endormir l'enfant avec du chloral et extraire le tube pendant le sommeil (fig. 4).

Cette instrumentation simple rendra les essais sur le cadavre bien plus instructifs et sera plus facile à reprendre en main, pour ceux qui ne pratiquent pas couramment le tubage.

Trachéotomie. — Aujourd'hui, la trachéotomie d'urgence se pratique, à l'hôpital, devant l'insuccès dûment constaté des tubes courts et des tubes longs. Ce sont maintenant des malades au dernier degré de l'asphyxie, souvent en état de syncope, qu'il faut trachéotomiser. Qu'on y ajoute la situation de la tête en extension forcée, la saisie du larynx par une main qui le presse pour en sentir les contours, et cela suffit pour entraîner une syncope, quand elle n'existe pas déjà.

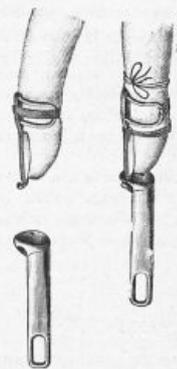


Figure 4.

L'opération doit être très rapide. Ainsi, de Saint-Germain a préconisé la trachéotomie en un temps. Quand on a bien pris ses points de repère, il est vrai que la trachée, organe creux et peu profond au-dessous du cricoïde, peut être facilement ponctionnée, sans grand danger pour l'œsophage qu'elle aplatit sur la colonne vertébrale. Mais, pendant l'opération, les doigts qui limitent la lame des bistouris ordinaires gênent la vue de l'opérateur ; au moment de l'incision de haut en bas, le bistouri qui tranche des tissus d'élasticité différente (peau, tissu cellulaire, trachée) peut faire des échappées.

Pour éviter ces inconvénients, j'ai utilisé un bistouri qui rend l'opération plus facile et plus

sûre. C'est une lame très petite et très pointue, ayant un centimètre de longueur, dont le talon est coudé en forme de baïonnette et fixé sur un manche. La partie coupante du bistouri se trouve ainsi exposée à la vue et non cachée sous l'extrémité des doigts (fig. 5).

Pour faire la trachéotomie en un temps, on ponctionne immédiatement au-dessous de l'index



Figure 5.

qui accroche le cricoïde et on voit très bien ce qui entre de la lame. On redresse ensuite la main vers le visage de l'opéré pour faire descendre le bistouri dans la trachée, et on le sort d'un seul coup de la profondeur vers la superficie et un peu de haut en bas, en coupant, avec toute la lame, la trachée, le tissu cellulaire et la peau, qui se trouvent ouverts obliquement, avec une plaie trachéale plus petite que la plaie cutanée.

Si l'on préfère trachéotomiser en deux temps, on sectionne la peau avec la pointe du bistouri ; puis, à la limite supérieure de l'incision cutanée, sans dilacérer le tissu cellulaire et les plans musculaires, on ponctionne la trachée et on relève le manche du bistouri comme je l'ai dit plus haut.

Rapidité de l'opération, ouverture d'un tout petit nombre de veines, aucun risque d'échappées en arrière ou en bas, pas d'incisions multiples de la trachée et, en définitive, entrée du sang dans les voies aériennes réduite au minimum :



Figure 6.

tels sont les avantages de l'emploi de ce bistouri.

L'ouverture de la trachée, dans la diphtérie et les corps étrangers des voies aériennes, doit toujours être suivie de l'application d'un dilateur pour faciliter la sortie du contenu anormal de la trachée.

Une pince à ressort, bi-coudée, que j'ai employée comme dilateur, introduite dans la plaie trachéale, l'ouvre aussitôt par sa force d'écartement. La main droite l'introduit dans la trachée et la main gauche la rabat vers la tête de l'opéré. La main droite, aussitôt libérée, peut introduire à l'aise et, plus sûrement la canule trachéale ou manier la pince à fausses membranes (fig. 6).

La pince à fausses membranes la plus simple,

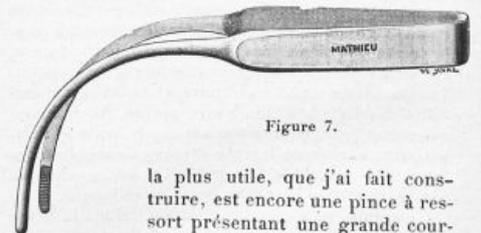


Figure 7.

la plus utile, que j'ai fait construire, est encore une pince à ressort présentant une grande courbure trachéale. Introduite par la plaie, elle descend dans la trachée en restant ouverte d'elle-même ; quand on la ferme, elle fait prise sur toute la longueur de la portion introduite dans la trachée (fig. 7).

J'ai modifié les deux parties des canules à trachéotomie : le tube et le pavillon.

Le tube présente une courbure plus forte que dans les canules habituellement employées ; il se termine par une anse qui facilite beaucoup son introduction directe dans la trachée, quand l'em-

ploi du dilateur trachéal n'est pas indiqué. A l'autre extrémité du tube est la plaque qui s'applique sur le pavillon; sur cette plaque se trouvent deux coulisseaux élargis à l'une de leurs extrémités diamétralement opposées. Le pavillon supporte deux petites tiges boutonnées situées sur un diamètre oblique, de chaque côté de l'orifice dans lequel passe le tube (fig. 8).

Le tube peut se séparer du pavillon en plaçant les boutons des tiges en face des points élargis des coulisseaux: c'est une canule démontable.

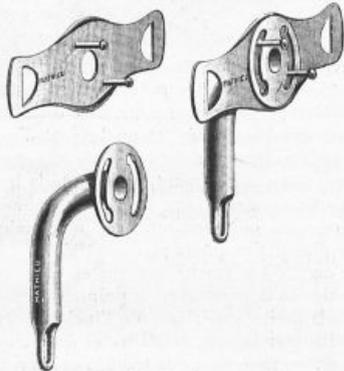


Figure 8.

Est-elle dans la trachée, le tube est mobile sur le pavillon sans que les deux pièces puissent se séparer.

Un tube interne est inutile; si une partie de la canule a besoin d'être enlevée et nettoyée, il faut changer la canule. L'introduction et le nettoyage sont d'ailleurs plus faciles qu'avec la canule de Lüer.

G. FROIN,
Interne des hôpitaux de Paris.

ANALYSES

CHIRURGIE

Tronchet (de La Rochelle). Fracture comminutive des deux os de la jambe gauche; absence de consolidation après dix semaines d'immobilisation et de massage; consolidation en quinze jours par la thyroïdine (Bulletin de la Soc. de médecine et de chirurgie de La Rochelle, 5^e série, n° 10, p. 21). — En descendant un escalier, lourdement chargé, G..., cinquante ans, se fracture le tibia à trois travers de doigt de la mortaise tibio-tarsienne et le péroné à un travers de doigt environ plus haut. Déformation très nette; mobilité en tous sens. Le lendemain de l'accident, sous le chloroforme, la fracture est réduite et un appareil plâtré est placé. Vers le quinzième jour, on commence des séances de massage, mais à la 6^e ou 7^e, une contraction musculaire de la jambe, agissant surtout sur le jambier antérieur, tend à transformer la fracture en pseudo-arthrose. On arrête le massage momentanément pour le reprendre vers le trente-et-unième jour, pendant dix jours encore. Le même phénomène de contracture se reproduit. Les fragments tendent au chevauchement et une mobilité anormale continue à être perçue. Vers le cinquantième jour, le massage est repris, mais si l'empâtement autour du foyer a disparu, la mobilité des fragments est encore très nette. On arrive ainsi au quatre-vingtième jour sans grand amendement.

C'est alors qu'une communication, faite à la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* par M. Gauthier, sur la médication thyroïdienne dans les fractures, tomba sous les yeux de M. Tronchet, qui se décida à expérimenter ce mode de traitement. M. Gauthier citait, en effet, deux cas dans lesquels il avait obtenu ainsi une guérison complète très rapide, après avoir employé sans succès tous les procédés connus. Remarquons que le traitement thyroïdien fut imposé douze semaines après l'accident; il consista à donner chaque jour 5 à 6 capsules Vigier (10 centigrammes par capsule). La consolidation du cal se fit presque à vue d'œil: sept jours après le début, la pseudo-arthrose disparaissait sensiblement, et après quinze jours de traitement, les fragments étaient bien soudés, leur union parfaitement solide. Le massage fut repris

à ce moment pendant une quinzaine; à ce moment, le blessé put se lever et marcher, la jambe encore maintenue dans un appareil plâtre-silicaté. La guérison s'est depuis parfaitement maintenue; la déformation au niveau de la fracture est presque effacée; il n'y a pas eu de raccourcissement consécutif.

A quoi attribuer l'action de la thyroïdine? Probablement, il faut voir en elle un régulateur de la circulation et comparer son effet, ici, à celui qu'elle produit sur les appareils glandulaires.

G. COYON.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

R. Olshausen. A propos du massage en gynécologie (Centrabl. f. Gynäk., 1901, 19 Janvier, n° 3, p. 65). — Le massage est sans doute un excellent moyen thérapeutique qui, en gynécologie, peut rendre des services. Il faudrait pourtant bien se dire que ces services sont assez limités et que le massage n'est pas applicable à toutes les affections gynécologiques, comme on est trop tenté de le croire aujourd'hui sur la foi de certains auteurs.

Pour Olshausen, le massage n'est vraiment indiqué et efficace que dans les *exsudats paramétritiques*, c'est-à-dire dans les reliquats des processus inflammatoires qui ont leur siège dans le tissu cellulaire pelvien; encore ne faut-il pas l'instituer trop tôt et attendre que la nature elle-même ait réduit au minimum les hyperplasies conjonctives, résultat de l'inflammation. C'est dire qu'il faudra patienter des mois et même des années avant de recourir au massage. Mais alors celui-ci aura des résultats parfois surprenants, amenant rapidement la fonte de scléroses qu'on pouvait croire définitives. Il est bien entendu que le massage sera toujours conduit avec douceur et prudence, et qu'il ne faudra jamais s'attaquer qu'aux régions directement accessibles aux doigts.

Quant à ce qui concerne les affections de l'utérus et de ses annexes proprement dites, aucune de ces affections n'est justiciable du massage. Il n'est pas possible de prétendre que jamais une *déviatio* quelconque ou un *prolapsus mobile* de l'utérus aient été guéris par ce moyen. Sans doute quelques déviations fixes peuvent retirer un grand bénéfice de certaines manœuvres digitales par le palper et le toucher combinés, mais il ne faut pas confondre ces *déchirures d'adhérences* avec le massage proprement dit. Les *endométrites*, les *métrites chroniques* hyperplastiques échappent également à cette méthode thérapeutique: c'est à la cause de ces lésions (infections, myomes sous-muqueux, etc.) qu'il faut s'attaquer bien plus qu'aux lésions elles-mêmes. Que dire du massage dans les *maladies des annexes*? Il n'est pas seulement inutile, il est presque toujours dangereux (hémorragies internes, ruptures de pyosalpinx, etc.). Seuls certains *hydrosalpinx intermittents*, c'est-à-dire qui se vident spontanément, par intervalles, dans l'utérus, peuvent bénéficier d'un massage prudent dont l'unique but sera de provoquer le plus souvent possible l'évacuation de la poche kystique. Quant aux *hématoécèles*, qu'on a voulu également rendre justiciables du massage, ou elles sont volumineuses, et alors il faut bien se garder d'y toucher, ou elles sont petites, et alors il vaut mieux abandonner à la nature le soin d'amener leur résorption.

En somme, le massage gynécologique n'a que des indications très restreintes, et il serait puéril et coupable de l'étendre à toutes les affections utéro-annexielles, ainsi que le préchent dans leurs livres les grands-maîtres de l'art.

J. DUMONT.

MALADIES DES ENFANTS

John Thomson. Sur l'étiologie du spasme nutant avec nystagmus chez les petits enfants (The Scottish medical and surgical Journal, 1900, Juillet, p. 7, vol. VII, n° 1). — Cette affection est une névrose fonctionnelle qui affecte les jeunes enfants et qui a une évolution courte, mais bien définie; ses symptômes principaux consistent dans des mouvements involontaires de la tête avec nystagmus oculaire.

Le nystagmus manque quelquefois. La relation entre les mouvements de la tête et le nystagmus est démontrée par le fait que lorsqu'on ferme les yeux, les mouvements de la tête s'arrêtent, et que, si on immobilise la tête, le nystagmus s'accroît, ou apparaît s'il n'existait pas déjà. Les mouvements cessent pendant le sommeil. L'affection ne s'accompagne d'aucun trouble intellectuel et n'amène pas d'épuisement. Son diagnostic est, en général, facile en s'appuyant sur les symptômes et l'évolution: il doit se

faire avec le nystagmus chronique, avec l'éclampsia nutans, avec la maladie des tics, etc.

L'âge a une grande influence sur sa production: les trois quarts des cas se présentent de quatre à douze mois; les âges extrêmes sont de un mois à vingt mois. La maladie est plus fréquente chez les filles et l'hérédité nerveuse semble influencer sa production; en général, l'intelligence est normale. La dentition semble avoir un effet prédisposant, car les troubles s'apaisent souvent après l'éruption d'une dent; il en est de même de certaines maladies: bronchite, rougeole, etc. Mais l'élément causal principal est le mauvais éclairage de la pièce où habite l'enfant et la maladie serait due aux efforts continus que fait le petit être pour regarder vers la fenêtre. Aussi est-ce une maladie de la ville et non de la campagne. De même elle est plus fréquente dans les mois les plus obscurs de l'année (Janvier). Le rachitisme est fréquent chez les petits malades. Le spasme nutant a beaucoup d'analogie avec la chorée.

L. TOLLEMER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Hartenberg. Un procédé spécial pour provoquer le sommeil artificiel (Journal de Neurologie, Bruxelles, 1900, 15 Novembre). — L'auteur expose un procédé nouveau qu'il a imaginé pour placer les sujets dans un état de suggestibilité exaltée favorisant la suggestion thérapeutique, état analogue à l'hypnose artificielle produite par les moyens ordinaires, mais qui, n'étant pas présenté aux malades comme de l'hypnotisme, ne rencontre pas chez eux les résistances que l'hypnotisme soulève trop souvent.

Le principe du procédé consiste essentiellement dans l'influence de la respiration sur la circulation et l'activité cérébrales. C'est un fait actuellement bien établi par les physiologistes que toute inspiration forcée produit un appel de sang dans la cage thoracique et simultanément un certain degré d'anémie cérébrale, d'où diminution de l'activité mentale, obtusion de la conscience, repos psychique. Une série d'inspirations profondes et assez rapides détermine même une courte anesthésie qu'on a pu utiliser pour de petites opérations chirurgicales. C'est cette action des inspirations forcées que M. Hartenberg a utilisée pour produire le sommeil.

Mais comme ce mécanisme eût paru trop simple et qu'il est toujours bon de présenter aux névropathes tout traitement sous une forme impressionnante, l'auteur fait passer son traitement pour un procédé électrique, et attribue les résultats obtenus, non à la suggestion faite à la faveur de l'état de réceptivité, mais au courant électrique. Voici comment il procède. Faisant asseoir le malade dans un fauteuil, il applique sur son front et sa poitrine deux électrodes reliés à une machine faradique, qui fonctionne, mais sans faire passer le courant induit. En même temps il prie le sujet de respirer vite et fort, en concentrant toute son attention sur cet exercice. Rapidement, par l'effet de ces inspirations forcées, auquel se joint l'immobilité du corps, le relâchement des muscles, le bruit monotone de l'interrupteur, la pression sur le front et les globes oculaires — toutes conditions favorisant le sommeil — le malade s'engourdit, s'abandonne, s'enfonce dans un état de somnolence, variant entre le sommeil léger et le sommeil profond, avec rêve et amnésie au réveil. Durant cet état, fort agréable, l'opérateur formule les suggestions curatives comme on le fait pour les sujets hypnotisés par fascination ou injonction verbale.

Le procédé s'applique d'ailleurs aux mêmes malades et fournit les mêmes résultats. Il produit sur l'hypnotisme cette supériorité qu'il en possède les avantages sans les inconvénients. Ses effets curatifs sont les mêmes, tandis que son emploi ne se heurte pas, comme l'hypnotisme, à ces mille obstacles, préjugés, amour-propre, crainte, croyances religieuses, etc. Le malade accepte le traitement sans inquiétude et, même lorsqu'il s'endort profondément dans le cours de la séance, il ne s'en effraie pas. Il attribue le sommeil au calme produit par l'électricité. Il ne croit pas, comme dans l'hypnotisme, avoir perdu son libre arbitre. Il s'est endormi, il n'a pas été endormi; toute la nuance est là.

Dans toute sa pratique, qui remonte à plusieurs années, M. Hartenberg n'a jamais constaté d'effets désagréables, si l'on a la précaution de vérifier au préalable l'état des organes respiratoires et circulatoires.

J. DUMONT.

L. A.

PRÉTENDUE FIÈVRE GANGLIONNAIRE

Par Marcel LABBÉ

Chef de clinique médicale de l'hôpital Beaujon.

Depuis le jour où Pfeiffer, en 1889, inventa la « Drüsenfieber », le nom de « fièvre ganglionnaire » a fait une certaine fortune, et a même reçu droit de cité dans les traités classiques de pathologie.

Ainsi était créée une entité morbide de plus, sous le nom de laquelle on décrivait des adénites se présentant avec des caractères spéciaux. Passons en revue ces caractères, afin de voir s'ils sont assez tranchés pour justifier la dénomination de fièvre ganglionnaire.

Sous ce titre, on désigne une affection caractérisée par une fièvre plus ou moins intense, accompagnée ou suivie d'une tuméfaction ganglionnaire qui n'aboutit généralement pas à la suppuration.

Habituellement la fièvre débute brusquement avec du coryza, de la stomatite, un léger érythème pharyngé ou une amygdalite.

Cette première détermination infectieuse est si légère et guérit si rapidement qu'on n'y attache pas d'importance, et que souvent elle passe inaperçue.

Après deux ou trois jours apparaissent les tuméfactions ganglionnaires. Ce sont généralement les ganglions du cou qui sont pris. Dans la région sous-maxillaire, à l'angle de la mâchoire, au niveau de la parotide, survient un gonflement douloureux, une tension, une certaine rougeur. On pense aux oreillons, mais par le palper, on sent des masses ganglionnaires assez grosses, douloureuses, rénitentes, noyées dans l'atmosphère cellulaire enflammée, et le diagnostic d'adénite est évident.

Les jours suivants, le volume des ganglions augmente, l'inflammation s'étend aux autres ganglions cervicaux. On craint la suppuration. Mais celle-ci se produit rarement.

Généralement la fièvre tombe au bout de quelques jours, les tuméfactions ganglionnaires persistent plus longtemps et ne diminuent qu'avec lenteur.

Quelquefois l'inflammation se propage aux ganglions de la partie inférieure du cou, même aux ganglions des aisselles et des aines. Dans quelques cas l'adénopathie trachéobronchique s'est révélée par des accès de toux coqueluchoïde; on a même pensé que les ganglions mésentériques pouvaient être enflammés et donner lieu à des douleurs abdominales.

L'affection est ordinairement bénigne; cependant quelques complications peuvent survenir. Neumann a observé la suppuration des adénites dans la moitié des cas; Comby la croit rare. On a signalé des épistaxis répétés, des néphrites, etc.

Ce que l'on sait de l'étiologie se résume en peu de mots :

C'est une affection de l'enfance, surtout de la première enfance, de l'époque de la dentition; cependant on peut encore la voir chez les adolescents et, très exceptionnellement, chez les adultes.

Les refroidissements, la grippe, les mala-

dies aiguës, la gastro-entérite, et beaucoup de causes banales, ont été invoqués.

La contagion n'a été que très rarement observée. On a bien vu parfois, dans une même famille, plusieurs enfants pris simultanément ou successivement. Londe et Froin ont publié un cas de fièvre ganglionnaire due au pneumocoque et prise au contact d'un pneumonique. Mais, dans aucun de ces cas, il ne s'agit d'une véritable contagion spécifique.

Enfin, jamais la maladie n'a été observée avec assez de fréquence pour qu'on puisse la considérer comme épidémique.

On cherche à caractériser la fièvre ganglionnaire par la bactériologie. Neumann a toujours trouvé dans le pus des ganglions le streptocoque pur ou associé au staphylocoque; on a invoqué aussi le pneumocoque; en résumé, tous les microbes de la bouche et du pharynx, des voies respiratoires supérieures, peuvent pénétrer à ce niveau dans les voies lymphatiques pour donner naissance à des réactions ganglionnaires.

Si nous cherchons à faire la synthèse de ces notions sur la fièvre ganglionnaire, nous voyons en somme qu'il s'agit d'une adénite non spécifique : la symptomatologie nous montre une adénite fébrile consécutive à une infection naso-bucco-pharyngée légère; l'étiologie est faite de causes banales, l'affection ne paraît guère contagieuse, et rien dans son déterminisme ne permet de la comparer aux maladies contagieuses type comme la rougeole, la scarlatine, etc.; la bactériologie ne nous montre pas un germe unique, mais des germes infectieux multiples, des germes qui sont les hôtes habituels des cavités bucco-naso-pharyngées.

Ni par ses symptômes, ni par ses causes, la fièvre ganglionnaire ne se révèle spécifique; c'est une adénite cervicale, consécutive à une infection naso-bucco-pharyngée, comparable aux autres adénites aiguës.

On a vraiment peine à comprendre ce qui a pu faire considérer la fièvre ganglionnaire comme une manière d'entité morbide.

Elle ne mérite pas plus ce titre que ne le méritent les diverses localisations des infections sur les autres visières de l'économie. On ne parle plus aujourd'hui de fièvre ictérique, de fièvre cérébrale, articulaire, rénale, entérique, etc.; on sait bien qu'il s'agit dans ces cas de déterminations infectieuses sur le foie, le cerveau, les articulations, le rein, l'intestin, etc. Si l'on se hasardait à employer les expressions précitées, elles paraîtraient bien surannées. Il en est de même pour ce que les auteurs appellent la « fièvre ganglionnaire ».

Cependant les adénites, dénommées à tort, selon nous, fièvre ganglionnaire, ne sont pas des adénites infectieuses banales; elles ont dans leur manière d'être quelque chose qui les distingue assez des autres adénites pour qu'on ait songé à les classer à part. Ces caractères distinctifs sont : 1° l'intensité de la réaction ganglionnaire opposée à la légèreté de l'infection muqueuse primitive; 2° l'apparition presque exclusive au cours de la première et de la seconde enfance. Ce que nous savons aujourd'hui des réactions ganglionnaires nous permet de comprendre le pourquoi de l'évolution spéciale de certaines adénites.

La disproportion entre l'infection primitive et la réaction ganglionnaire est, il est vrai, un fait assez commun; il n'est pas rare de

voir, par exemple, une adénite inguinale ou axillaire fébrile plus ou moins volumineuse, suppurée ou non, se produire à la suite d'une simple écorchure du pied ou de la main, qui n'a pas attiré l'attention du malade et dont on retrouve avec peine des traces au moment de l'examen. Pourtant, les chirurgiens qui observent ces adénites ne songent pas à les désigner sous le nom de fièvre ganglionnaire.

Au cours de toute infection d'origine cutanée ou muqueuse, l'adénite marquée la seconde étape de l'infection, et bien souvent cette seconde étape est plus apparente, plus bruyante que la première, qui semble s'effacer devant elle : l'adénite paraît primitive, elle est et ne peut être que secondaire.

La fièvre ganglionnaire ne s'observe que dans l'enfance, à cette période de la vie où se voient les hypertrophies adénoïdes, les hypertrophies amygdaliennes, les adénoïdites, les amygdalites, la scrofule, etc., c'est-à-dire une série d'affections qui ont toutes pour siège les organes lymphoïdes. A cet âge, en effet, le tissu adénoïde est en pleine activité, cette activité est poussée à l'extrême. Chez certains sujets dits lymphatiques, il est prêt à réagir aux moindres causes d'irritation, il s'hypertrophie, se multiplie, s'enflamme avec la plus grande facilité. Par suite, toute infection a tendance à se localiser sur ces organes lymphoïdes, qui sont admirablement préparés à la défense de l'organisme.

On comprend facilement comment une infection bucco-pharyngée minime provoque une amygdalite ou une adénite cervicale intense.

C'est donc le terrain spécial qui fait la spécificité apparente de la fièvre ganglionnaire, c'est la prédisposition des ganglions d'enfants aux réactions vives qui donne à une adénite d'origine banale un cachet particulier et un tableau symptomatique qui l'a fait prendre pour une entité morbide distincte.

D'ailleurs, il y a peut-être, dans la genèse de la prétendue fièvre ganglionnaire, un élément qui jusqu'ici n'a pas été mis en lumière et qui serait capable d'expliquer la spécificité apparente de l'affection.

Certains germes manifestent une tendance particulière à se localiser dans les ganglions lymphatiques et à provoquer leur hypertrophie réactionnelle, soit à cause du degré de virulence qu'ils possèdent (les microbes faiblement virulents s'arrêtent dans les ganglions, les microbes très virulents les traversent pour passer dans la circulation sanguine), soit à cause d'un séjour antérieur dans les ganglions qui les a rendus aptes à vivre dans ces organes et à s'y localiser de préférence.

Dans un cas d'adénite à staphylocoques dorés, Roux et Launois ont constaté cette tendance localisatrice du microbe; le staphylocoque isolé du ganglion du malade, inoculé à des animaux, provoquait des adénites relativement volumineuses. Les auteurs crurent avoir ainsi reproduit l'adénite. En réalité, ils n'avaient produit seulement qu'une sorte de fièvre ganglionnaire, une variété d'adénite infectieuse.

La même tendance à la localisation ganglionnaire paraissait exister pour le microbe que Delbet avait isolé d'un lymphadénome et dont l'inoculation reproduisait des adénites chez les vieux chiens.

Une semblable affinité pour le tissu lymphoïde a été observée par Auché qui, avec un bacille de Koch provenant d'un ganglion tuberculeux de l'homme, reproduisait par inoculation au cobaye une tuberculose généralisée des ganglions, sans localisations viscérales; et par P. Courmont, Tissier et Bonnet, qui, dans un cas de spléno et adénomégale tuberculeuse, ont reproduit par inoculation de fragments des ganglions au cobaye une tuberculose cantonnée dans le tissu adénoïde.

* *

L'affinité spéciale de certains virus pour le tissu lymphoïde est comparable à celle que manifestent d'autres virus pour les séreuses viscérales ou articulaires, pour la cervelle, etc. Elle nous offre un exemple d'une loi plus générale que nous avons cherchée avec M. F. Bezançon à dégager des faits cliniques et expérimentaux, loi d'après laquelle un microbe qui a séjourné dans un tissu et y a déterminé une lésion a acquis, par ce fait, une tendance à se localiser de nouveau dans un tissu similaire.

Ainsi s'expliquerait l'apparence de spécificité des germes qui produisent la fièvre ganglionnaire, et même la contagion possible de cette affection.

Nous pensons donc que les faits cliniques très intéressants qu'on a le tort de désigner sous le nom de fièvre ganglionnaire correspondent à des variétés d'adénite hypertrophique aiguë infectieuse non spécifique, et trouvent leur raison d'être, d'une part dans l'état particulier des ganglions de l'enfant, d'autre part dans les propriétés spéciales acquises par des germes vulgaires.

Comme pour d'autres syndromes, que l'on peut voir aussi se reproduire en série, il ne s'agit pas d'une entité morbide définie, mais d'une forme d'adénite qui emprunte à son étiologie spéciale une physionomie clinique remarquable.

Ces considérations sur le syndrome morbide qu'on a qualifié de fièvre ganglionnaire n'ont pas seulement un intérêt théorique; elles peuvent servir à un diagnostic plus précis et à une thérapeutique appropriée au cas particulier que le diagnostic aura dégagé. Si ce syndrome répondait à un état morbide spécifique, comme l'ont cru ceux qui l'ont dénommé fièvre ganglionnaire, une médication spécifique serait à rechercher; puisqu'il ne s'agit que d'infections banales des ganglions avec réaction thermique, c'est la cause première de ces infections qu'il faut combattre après l'avoir reconnue. L'antisepsie classique de la cavité naso-bucco-pharyngée fera généralement les premiers frais de la thérapeutique.

CHIRURGIE PRATIQUE

SUR LA TECHNIQUE DU RACCOURCISSEMENT DES LIGAMENTS DE L'UTÉRUS PAR LA VOIE INGUINALE

L'utérus, organe très mobile, est maintenu dans sa position normale, le fond relevé contre la symphyse et le col en angle ouvert en avant avec le corps, a) par des ligaments, b) par la tonicité de l'ensemble des tissus qui forment le plancher périméal et en premier lieu par le diaphragme

pelvien (releveur anal). Sous l'influence de causes multiples, prédisposition congénitale, grossesses, inflammation, etc., les moyens de soutien de l'utérus, ligaments et périnée à la fois, ou seulement les ligaments, se relâchent et le corps utérin mal ou pas soutenu bascule en arrière en tournant autour d'un axe transversal et vient se loger plus ou moins profondément dans le cul-de-sac de Douglas. Quelquefois l'utérus, dans son mouvement de rotation en arrière, au lieu de s'infléchir sur le col, entraîne celui-ci dans un mouvement contraire.

L'utérus, en s'infléchissant en arrière, vient se placer plus ou moins dans l'axe du vagin et peut glisser plus ou moins suivant cet axe, la version utérine se combinant dans la majorité des cas avec un degré variable de prolapsus.

La rétro-version utérine simple ou combinée à un certain degré de rétroflexion ou de prolapsus, peut être réductible ou au contraire irréductible, fixe. Ceci a une très grande importance au point de vue du traitement et en particulier pour la méthode qui nous occupe, car si dans le premier cas le raccourcissement des ligaments ronds est indiqué et donne, s'il est exécuté suivant une bonne technique, d'excellents résultats; dans le

nouveau baignée immédiatement avant d'être transportée à la salle d'opération.

La région hypogastrique sera soigneusement savonnée à l'eau tiède, pendant huit à dix minutes, irriguée au sublimé et couverte de compresses stérilisées; le nettoyage à l'alcool et à l'éther se fera sous le chloroforme. Le vagin et la vulve sont savonnés et irrigués à l'eau tiède, la vessie est sondée. On finit par une abondante irrigation au sublimé.

Anesthésie générale. On aura besoin de deux aides, l'un pour aider dans la plaie, l'autre pour pratiquer le toucher vaginal au moment où l'on raccourcit les ligaments. Cet aide devra rendre compte au chirurgien si l'utérus a bien repris sa position normale, s'il faut raccourcir plus ou moins. Le champ opératoire, frictionné avec des compresses imbibées d'éther et d'alcool, repassé au sublimé est limité d'épaisses compresses stérilisées.

Premier procédé.

PREMIER TEMPS : Incision de la peau et de la couche graisseuse sous-cutanée; ouverture du canal inguinal, recherche et dissection du ligament rond.

On reconnaît, en dehors, l'épine iliaque antérieure supérieure; en dedans, l'épine pubienne; entre les deux, les doigts sentent et accrochent l'arcade crurale tendue en corde dans sa moitié interne. Chez la femme maigre, l'arcade se dessine sous la forme d'une saillie arciforme à concavité supérieure; chez les femmes grasses, l'arcade peut être très difficile à sentir, mais ces deux points d'attache, l'épine iliaque et l'épine pubienne étant reconnues, son trajet est facile à tracer. A un travers de doigt au-dessus de l'arcade, on tire une incision qui unit un point situé un peu en dehors du milieu de l'arcade, avec le côté externe de l'épine pubienne.

On coupe la peau, la graisse sous-cutanée, le fascia superficiel; vers le milieu de la plaie, le couteau rencontre et coupe entre des pinces en dehors des vaisseaux abdominaux sous-cutanés, vers l'angle interne les vaisseaux honteux supérieurs. Le tendon aponévrotique du grand oblique apparaît blanchâtre. On le nettoie avec quelques coups de sonde cannelée ou mieux encore en grattant sa face antérieure avec le bout d'un doigt recourbé en crochet. Le tendon reste blanc, resplendissant et nacré; on voit bien la direction de ses fibres, et on reconnaît sur le côté externe de l'épine pubienne l'orifice inguinal interne par lequel émerge un cordon graisseux.

Avec la sonde on dégage cet orifice, et en introduisant le bout de deux pinces hémostatiques, on prend en haut le pilier supérieur, en bas le pilier inférieur. Au niveau de l'interstice de deux piliers on incise les fibres arciformes, et du bout de la sonde ou du doigt on ouvre le canal inguinal dans toute la longueur de la plaie. Avec quelques coups de sonde on dégage mieux, en haut le pilier supérieur, en bas le pilier inférieur, qui montrent leur face profonde nacré. Le petit oblique apparaît, on dégage son bord inférieur et sa face profonde, on le repousse vers le haut et on le donne en même temps que le pilier supérieur sous un écarteur Farabeuf.

Le canal inguinal se trouve ainsi largement ouvert; et sur sa face postérieure on reconnaît un tractus dans lequel on dégage, en disséquant avec la pince, un cordonnet rougeâtre, c'est le ligament rond. On le saisit avec une pince et on continue à le disséquer en le tiraillant et en sortant du ventre de nouvelles portions. Le cul-de-sac péritonéal qui forme la fossette inguinale externe suit le ligament; on le sépare d'abord,

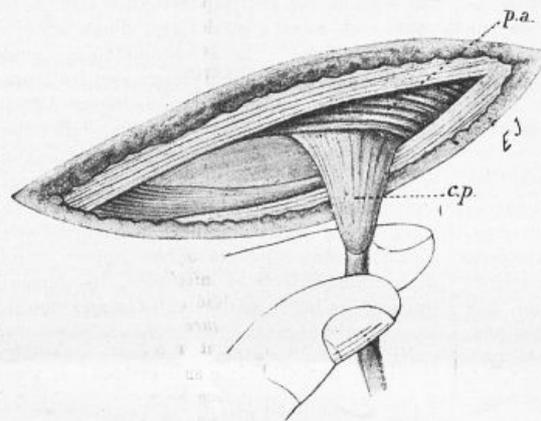


Figure 1. — Dissection du ligament rond
p.a. petit oblique; c.p. cul-de-sac péritonéal, qui suit le ligament, que l'on dissèque d'abord, que l'on déchire ensuite avec le bout de la pince.

second cas cette même méthode est absolument irrationnelle et ne peut qu'empirer l'état des choses.

La rétro-version utérine, au point de vue clinique, peut se présenter sous des formes très variées. Quelquefois, quoique très prononcée, elle se manifeste par des troubles si légers que la malade ne s'en préoccupe nullement. D'autres fois, la rétro-version utérine se manifeste par des troubles très importants, douleurs, troubles dysménoréiques accompagnés de douleurs quelquefois terribles, constipation, troubles urinaires, troubles nerveux, symptômes qui décident la malade à consulter.

* *

Le raccourcissement des ligaments ronds par la voie inguinale, l'opération d'Alquié-Alexander, peut être exécutée suivant un très grand nombre de procédés, et Delagenière, dans son article de la revue des Archives provinciales de chirurgie, n'en décrit pas moins de dix procédés. Sans faire l'analyse de ces différents procédés, je me contenterai de donner la description de deux, les seuls auxquels j'aie eu recours, et qui m'ont fourni des résultats excellents.

Le premier, c'est le procédé que l'on pourrait appeler classique, mais très légèrement modifié; le second, c'est un procédé que je crois avoir imaginé, car, à ma connaissance, il n'a été exécuté encore par personne.

Préparation de la malade selon toutes les exigences de la chirurgie actuelle: purgée, baignée, rasée, la veille de l'opération, elle sera de

mais le ligament tiraillé ramène de nouvelles portions de séreuse péritonéale, qui couvre en adhérant intimement au ligament rond. Le péritoine trop mince et très adhérent se déchire et le ligament vient tapissé de séreuse.

Le ligament rond s'épaissit à fur et à mesure qu'il sort du ventre, si bien que dans sa dernière portion il a presque l'épaisseur d'une sonde de femme. On continue à disséquer jusqu'au mo-

millimètres au-dessus de son bord inférieur et on fait sortir l'aiguille sous ce même bord; on transfixe ensuite le ligament rond au point marqué avec la pince et on prend en dernier lieu l'arcade crurale. Celle-ci, largement mise en évidence par le renversement du pilier inférieur, est piquée dans la partie la plus épaisse qui se dessine sous la forme d'une bande plus saillante et d'un aspect plus luisant. L'aiguille, conduite avec prudence, la prend sur une largeur de 3-4 millimètres.

On prend les deux chefs du fil avec une pince hémostatique et, à 1 centimètre plus en dedans, on place de la même manière un second fil qui prendra de haut en bas le petit oblique et le transverse, le ligament rond, et l'arcade crurale. On pose ainsi trois ou quatre fils. Le dernier fil, placé à 1 centimètre de l'épine pubienne,

prendra en haut et le bord du grand droit. On serre et on noue les fils.

Ce plan de suture étant achevé, le ligament rond se trouve étroitement cousu, le long de la moitié interne de l'arcade crurale et du bord inférieur du plan transverso-oblique, plan abaissé et fixé à l'arcade.

2° *Deuxième plan, suture superficielle.* L'extrémité libre du ligament rond est transfixée avec le bistouri et divisée en deux lanières. Avec le bout d'une petite pince à griffes, un peu en dehors de l'épine pubienne, on traverse le pilier inguinal inférieur, et on retire la pince chargée de l'une des lanières. On procède identiquement pour le pilier supérieur, en ramenant l'autre lanière.

On noue en double nœud les deux lanières, et l'on prend les deux chefs du nœud avec une pince. Avec du catgut n° 1 et une petite aiguille courbe, on refait la paroi inguinale antérieure en suturant le bord libre des deux piliers. On place des points séparés de centimètre en centimètre, ou mieux encore un surjet à points arrêtés. Le dernier point traverse le nœud fait avec les deux bandelettes du ligament rond, dont le surplus est réséqué. Ligatures des vaisseaux sous-cutanés.

TROISIÈME TEMPS : Suture des téguments.

1° *Suture sous-dermique.* Catgut n° 0, aiguille courbe, chirurgicale ou Reverdin; points séparés. On commence en dedans ou en dehors suivant les cas. A 1 centimètre de l'extrémité de la plaie, on enfonce l'aiguille dans la tranche de la peau juste au-dessous du derme; on lui fait suivre la face profonde du derme sur un espace de 1 centimètre à 1 cent. 1/2, et on la fait ressortir sous la peau dans l'angle qu'elle limite avec l'aponévrose de l'oblique.

On retire l'aiguille et on l'y enfonce de nouveau, dans l'aponévrose de l'oblique en prenant les deux piliers, au niveau de leur suture, sur une largeur de 4-5 millimètres; on la retire et on termine en piquant la lèvre cutanéo-graisseuse inférieure, que l'on attaque de la profondeur vers sa tranche. L'aiguille va suivre, mais en sens inverse, le chemin qu'elle a déjà parcouru pour la lèvre supérieure. A 12-15 millimètres plus en dedans, on place un second fil, puis un troisième, et ainsi de suite; généralement 4-5 suffisent.

2° *Suture de la peau.* Suture intra-dermique suivant un des procédés connus. On peut aussi

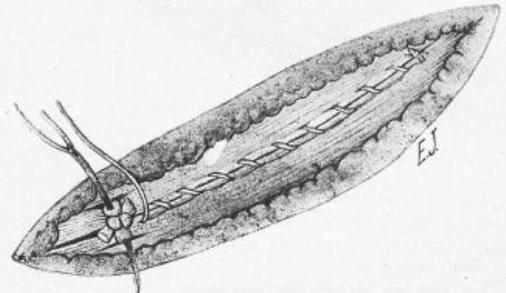


Figure 4. — Suture des deux piliers, le dernier point traversant le nœud fait avec les deux moitiés du ligament rond

avoir recours à un surjet très fin, exécuté avec une toute petite aiguille ou aux griffes de Michel.

On répète pour l'autre côté identiquement les mêmes temps opératoires.

Pansement. Double spica, légèrement compressive; tamponnement vaginal à la gaze iodoformée. La malade est transportée dans son lit les genoux attachés et les cuisses soulevées sur un coussin. Repos absolu; sondage deux à trois fois par jour. Le pansement est enlevé du huitième au dixième jour, mais la malade gardera le repos absolu, jusqu'au vingtième ou vingt-cinquième jour.

Les tamponnements vaginaux seront continués pendant plusieurs semaines.

Second procédé.

Ce procédé, que je crois avoir imaginé, se caractérise par sa grande simplicité, par la facilité de son exécution, et par les très bons résultats qu'il fournit.

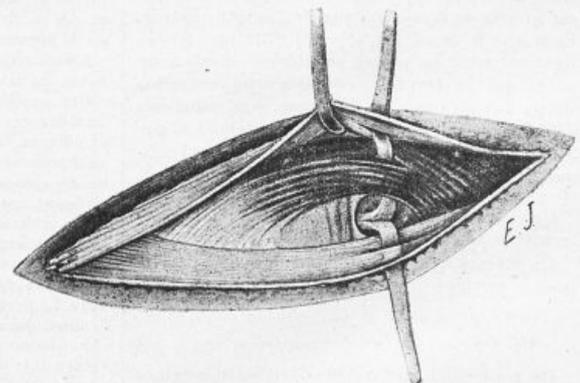


Figure 5.

Le ligament rond, après avoir été disséqué et retiré du ventre jusqu'à la corne utérine, est divisé en deux lanières qui traversent: la supérieure, le plan du petit oblique et du transverse ainsi que le tendon du grand oblique; l'inférieure, l'arcade crurale.

L'ouverture du canal inguinal, la recherche et la dissection du ligament rond s'exécutent d'une manière tout à fait identique au procédé que nous venons de décrire, les différences commençant au moment où l'on traite les ligaments ronds.

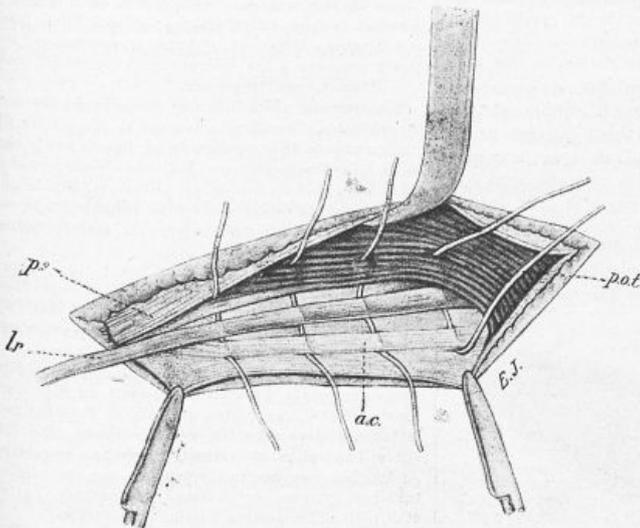


Figure 2. — La suture du ligament rond, manière de passer les fils.

L.r. ligament rond; p.s. pilier inguinal supérieur; a.c. arcade crurale; p.o.t. plan des muscles oblique et transverse.

ment où le ligament tient, ne vient plus, la corne utérine butant contre la paroi abdominale.

On prend le ligament au ras de l'orifice inguinal avec une pince délicate, et on répète pour le côté opposé les mêmes temps opératoires. On a aussi en main les deux freins utérins, que l'on raccourcira le plus possible pour que les cornes utérines se placent le plus près de la paroi abdominale, et symétriquement pour que l'axe de l'utérus occupe sa position normale. En tirant des deux ligaments à la fois, on place l'utérus en bonne position et on marque pour chaque ligament l'endroit où on devra mettre le premier point de suture. Le troisième aide par le toucher vaginal contrôle la nouvelle position donnée à l'utérus.

DEUXIÈME TEMPS : Suture et résection des ligaments ronds.

1° *Suture profonde.* On exécute ce temps opé-

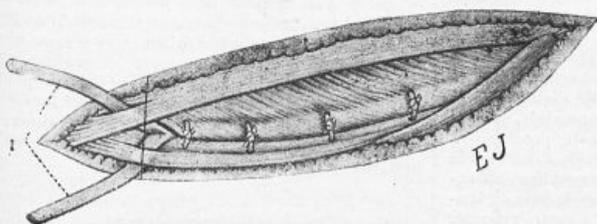


Figure 3.

Les fils ont été serrés et noués; l'extrémité libre du ligament rond a été divisée en deux lanières l, l', qui traversent les deux piliers inguinaux.

ratoire de la même manière que l'on procède dans le procédé de Bassini pour la reconstitution de la paroi postérieure du trajet inguinal. On peut employer le surjet ou les points séparés. L'aiguille chirurgicale courbe d'un rayon de 2 cent 1/2 à 3 centimètres est la meilleure. Fil de catgut n° 1. Le premier point est posé un peu en dehors du milieu de l'arcade.

On insinue le bout de l'index gauche sous le plan formé par les muscles le petit oblique et le transverse. On pique ce plan ainsi soulevé à 7-8

PREMIER TEMPS : Transfixion et division en deux bandelettes, du ligament rond.

Le ligament rond disséqué et retiré du ventre, au niveau de l'orifice inguinal profond, est transfixé en son milieu, avec la pointe du bistouri, et divisé jusqu'à son extrémité libre en deux lanières d'égale épaisseur.

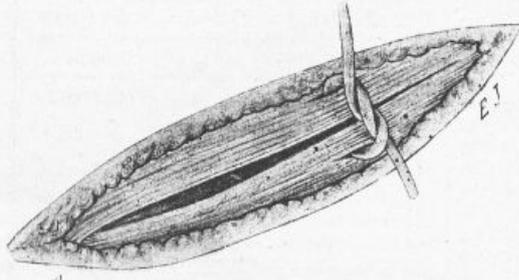


Figure 6.
Les deux lanières du ligament rond sont nouées ensemble.

DEUXIÈME TEMPS : Passage de deux lanières du ligament rond à travers deux boutonnières percées dans la paroi abdominale.

Un peu en dehors du milieu de l'espace ilio-pubien on enfonce à travers l'arcade crurale, de la superficie vers la profondeur, le bout d'une petite pince à disséquer ou une aiguille mousse de Reverdin. On retire l'aiguille ou la pince, chargée de la bandelette inférieure du ligament rond, qui se trouve ainsi traversant l'arcade. On répète la même opération pour la partie supérieure; à 10-15 millimètres du bord inférieur de la section faite à l'aponévrose du grand oblique, et au même niveau que tout à l'heure, on enfonce le bout de la pince, à travers, d'abord, du tendon du grand oblique, ensuite du plan charnu formé par le petit oblique et le transverse.

On retire la pince chargée de l'autre moitié du ligament rond. A la fin de ce temps opératoire, les deux chefs du ligament rond traversent de la profondeur vers la superficie la paroi abdominale. On serre et on lie en double nœud les deux portions du ligament rond et l'on maintient les deux chefs du nœud par une pince hémostatique.

TROISIÈME TEMPS : Fermeture du canal inguinal. L'incision faite à l'aponévrose du grand oblique est suturée en surjet ou par des points séparés. Pour que le nœud fait avec les deux lanières du ligament rond ne puisse se défaire, on place un point qui le traverse et qui prend en même temps l'aponévrose de l'oblique. On rabat les deux lanières du ligament rond en dehors et par 3-4 points, on les suture de l'aponévrose de l'oblique, et on excise les extrémités libres.

QUATRIÈME TEMPS : Suture sous-cutanée et suture de la peau.

On exécute ce temps de la manière déjà décrite pour le premier procédé.

..

Le traitement des rétro-déviation utérines par le raccourcissement par la voie inguinale des ligaments ronds, est d'après moi la méthode la plus simple et certainement la plus sûre, que l'on puisse appliquer contre ces affections utérines. Ces opérations donnent des résultats excellents et durables à la condition qu'elles soient appliquées exclusivement dans les cas de rétro-déviation réductible, et qu'elles soient exécutées suivant des techniques précises, comme celles que nous venons de décrire.

D'autre part, le raccourcissement double des ligaments ronds par la voie inguinale exécuté

suivant une bonne technique et seulement dans les cas de rétro-déviation réductibles, est une opération simple et facile, absolument bénigne, et donnant des résultats tout à fait satisfaisants et en tout cas absolument identiques à ceux que l'on obtient avec des opérations plus compliquées, tels que le raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds, la cunéo-hystérectomie, la plicature des ligaments larges ou par des opérations encore plus compliquées dérivées de la combinaison de ces trois opérations.

Dans les cas de déviations utérines postérieures compliquées de prolapsus il faudra recourir à la combinaison du raccourcissement des ligaments ronds par la voie inguinale avec la colpoperinéorrhaphie. On remédie ainsi à la laxité des ligaments et à celle du périnée. On pratique ces deux opérations dans deux séances différentes, en commençant par le raccourcissement des ligaments, et une quinzaine de jours

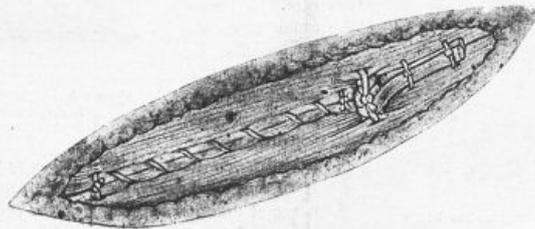


Figure 7.
Suture de l'aponévrose de l'oblique; les deux chefs du nœud fait avec les lanières du ligament rond sont rabattus en dehors et suturés à l'aponévrose de l'oblique.

après on procède à la périnéorrhaphie suivant un procédé connu.

E. JUVARA (de Bucharest)

ANALYSES

CHIRURGIE

O. Küstner. Cure radicale d'une hernie ombilicale avec résection d'une portion de foie herniée chez un nouveau-né (*Centralbl. f. Gynäk.*, 5 Janvier 1901, n° 1, p. 1). — Il s'agit d'un enfant qui, au moment de sa naissance, présentait une hernie ombilicale du volume d'une orange (8 cent. de diamètre). Le sac herniaire contenait quelques anses intestinales et une partie du foie; le cordon ombilical s'insérait sur le segment inférieur de la hernie.

L'enfant fut opéré le jour même de sa naissance. Après excision du sac au niveau de l'anneau herniaire, excision rendue assez délicate par l'existence d'adhérences intestinales, Küstner lia les vaisseaux ombilicaux, ainsi qu'une veine omphalo-mésaraïque qu'il rencontra à ce niveau, puis il chercha à réduire les organes herniés. La réduction de l'intestin se fit aisément, mais celle du foie fut impossible, malgré l'agrandissement de la plaie abdominale vers les pubis. Dans ces conditions, l'auteur se décida à réséquer le lobe hépatique irréductible; la section eut lieu au thermocautère, après ligature en chaîne de la base du lambeau. La perte de sang fut minime. Le ventre refermé, l'enfant, qui n'avait respiré que quelques bouffées de chloroforme à la fin de l'opération, au moment de la suture de la paroi abdominale, et qui d'ailleurs n'avait paru ressentir aucune douleur, fut porté au sein qu'il prit sans difficulté. Dès le lendemain, il avait une selle.

Les jours suivants, il prit les tétées réglementaires, augmenta de poids; les fils furent enlevés au douzième jour, et tout semblait annoncer une guérison parfaite, lorsque au treizième jour, l'enfant présenta du melœna; ce melœna se reproduisit les jours suivants, l'amaigrissement et l'affaiblissement survinrent rapidement, et, le vingtième jour, le petit malade succombait avec tous les signes de l'anémie par hémorragie. L'autopsie ne permit pas de découvrir le siège de cette hémorragie.

J. DUMONT.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. O. Lindfors. Ligatures atrophiantes pour salpingite tuberculeuse double inextirpable (*Centralbl. f. Gynäk.*, 1900, 13 Octobre, n° 41, p. 1066). — Il s'agit d'une jeune fille qui présentait tous les signes d'une salpingite double. Le traitement médical (repos au lit, irrigations vaginales chaudes sur le ventre) n'ayant amené aucune sédation des symptômes, Lindfors se décida à intervenir chirurgicalement. La laparotomie montra qu'on avait affaire à une salpingite bilatérale tuberculeuse; les trompes, du volume d'un boudin, étaient enfoncées au milieu d'une masse d'adhérences tellement serrées et résistantes qu'il fallut renoncer à les extirper sous peine de causer des délabrements dangereux.

L'auteur eut alors l'idée de recourir aux ligatures atrophiantes. Sur chaque trompe il plaça deux fils, l'un au niveau de la corne utérine, l'autre sur le ligament infundibulo-pelvien. Nettoyage, puis fermeture du ventre. Guérison sans complications. Dès le quatrième jour, la température était retombée à la normale, et trois semaines après, la malade quittait l'hôpital (21 Juin 1898).

Cette femme a été revue deux fois depuis: la première fois, en Octobre 1898, quatre mois après l'opération; la seconde fois, deux ans après, en Mai 1900. En Octobre 1898, il y avait déjà une amélioration manifeste dans l'état général et dans l'état local; mais en Mai 1900, la guérison pouvait être considérée comme complète. La malade jouissait, en effet, d'une santé parfaite; ses règles qui, depuis le début de la maladie, étaient absentes, avaient reparu cinq mois après l'opération et avaient repris leur régularité; au toucher, on pouvait constater que les lésions tubaires avaient complètement rétrogradé; l'utérus était petit et les ovaires à peine perceptibles.

Voici donc une application nouvelle des ligatures atrophiantes, employées jusqu'ici exclusivement contre les fibromes et le cancer utérin inopérables. Dans le cas présent, on leur doit manifestement la disparition de lésions que, malgré l'absence d'examen microscopique, on peut considérer comme tuberculeuses. Il convient toutefois d'ajouter que la simple laparotomie constituée déjà, à elle seule, un puissant facteur de guérison dans ces cas.

J. DUMONT.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Tommassi. Méthode de Krause dans le traitement des sinusites maxillaires chroniques (*Arch. ital. di laringol.*, 1900, Avril, fasc. 2, p. 67). — Avant de recourir à une intervention chirurgicale radicale, l'auteur conseille d'essayer des moyens plus simples qui sont également susceptibles d'amener la guérison, entre autres la méthode de Krause, qui lui a donné plusieurs succès.

Après avoir ponctionné le sinus par le méat inférieur à l'aide du trocart de Krause, il injecte, par la canule laissée en place, une solution physiologique tiède de chlorure de sodium. Quand le liquide ressort clair, il cesse l'injection, puis il chasse l'excès de solution en insufflant de l'air dans la cavité du sinus; pour finir, il sèche autant que possible les parois du sinus et de la canule à l'aide d'un porte-coton stérilisé et insuffle dans la cavité de la poudre d'iodoforme ou de nasophène. Les jours suivants, il introduit de nouveau le trocart par le même orifice en se servant alors d'un mandrin à extrémité mousse; il pratique une insufflation d'air et si celle-ci ne fait plus sortir qu'une petite quantité de pus, il s'abstient de tout lavage et se contente d'insuffler une poudre antiseptique; il réalise ainsi un véritable pansement sec, comme on le pratique en cas d'otite moyenne suppurée.

M. BOULAY.

PHARMACODYNAMIE

S. Fiquet. Propriétés physiologiques des nitriles à fonction complexe (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1900, Août, T. VII, p. 307). — L'auteur tire de ses expériences les conclusions suivantes:

Les nitriles sont en général toxiques; mais cette toxicité varie avec la complexité moléculaire. Les caractères physiologiques des nitriles sont communs; ils se conduisent en général comme des agents dyspnéiques, convulsifs et paralytiques. Les matières albuminoïdes ont les caractères chimiques des nitriles, elles ne sont pas toxiques grâce à leur complexité même; mais par dislocation il peut se produire des nitriles toxiques plus ou moins complexes.

ALLYRE CHASSEVANT.

LA CHIRURGIE DE LA SURDITÉ¹

Le Procès

du traitement chirurgical de l'otite scléreuse devant le Congrès d'otologie de 1900.

Par Georges LAURENS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Assistant d'otologie à l'Hôpital Saint-Antoine.

En Bretagne, à Saint-Pol-de-Léon, le jour du Pardon et dans certaines processions, une petite cloche, qui passe pour avoir appartenu à saint Pol, est promenée et agitée solennellement sur la tête des fidèles. Une délicieuse légende bretonne, bien antérieure au cycle des chevaliers de la Table ronde et à tant d'autres, attribuée à ce tintinnabulum une propriété merveilleuse, celle de prévenir des maux de tête et d'oreilles; on ajoute même qu'elle guérit les sourds. Voilà une concurrence que l'otologiste erratique et pérégrinant ne s'attend pas à trouver en douce terre de Bretagne. C'est peut-être le plus ancien traitement connu de la surdité, et certes, depuis qu'il y a des sourds et des auristes, la thérapeutique de l'otite sèche a connu une infinité de recettes dont le nombre n'a d'égal que l'insuffisance. Bien souvent, hélas! quand il s'agit de sclérose, otique comme viscérale, auristes et médecins en sont réduits à un navrant scepticisme, au fameux « que sais-je? ». C'est de cette impuissance à guérir et même à soulager la caisse tympanique des malheureux sourds, que sont nées ces pratiques para-otologiques, multiples et néfastes, où les applications industrielles de la physique et de l'électricité à la surdité sont plus ou moins noblement combinées, et dont le résultat n'a d'autre but que de vider la caisse des malades sans la remplir de son.

Tout être qui entend peu ou n'entend pas n'est cependant point de ce fait voué à une mort auditive; certaines formes de surdité sont justiciables d'une amélioration et même de la guérison par un traitement otologique opportun et raisonné. Mais il n'en reste pas moins que le vrai sourd, le sourd classique, a peu à attendre de notre thérapeutique médicale. Or, dans ces cas où la médecine est tenue en échec, de nombreux otologistes ont eu recours à des tentatives opératoires. Et c'est précisément l'état actuel, la mise au point de cette question, c'est-à-dire la valeur du traitement chirurgical de l'otite scléreuse, qui a fait l'objet, à la section otologique du Congrès de médecine de 1900, de deux rapports très étudiés, confiés à deux maîtres en otologie: le professeur Siebenmann (de Bâle) et M. Ricardo Botey (de Barcelone).

Avant d'exposer leurs conclusions, il est peut-être utile de rappeler brièvement et très schématiquement aux non-otologistes, comment on entend, comment et pourquoi on devient sourd, le traitement de la surdité, en

d'autres termes: 1° le mécanisme physiologique de l'audition; 2° la genèse de la surdité; 3° le mécanisme de la surdité par otite scléreuse; 4° le traitement médical de cette affection; 5° sa thérapeutique chirurgicale; 6° la valeur des méthodes opératoires dirigées contre la sclérose auriculaire, telle qu'elle résulte de la discussion devant le Congrès.

Mécanisme physiologique de l'audition.

Voici sommairement quelques notions très rudimentaires.

Un son, pour être normalement perçu, nécessite la mise en jeu des actes successifs suivants: l'onde sonore est reçue par le pavillon et le conduit auditif; elle est ensuite transmise par le tympan et la chaîne mobile des osselets (marteau, enclume et étrier) jusqu'à l'oreille interne qui la perçoit.

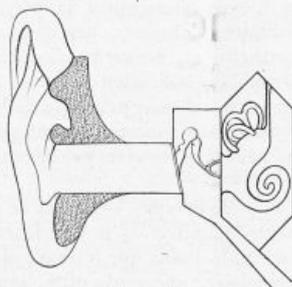


Figure 1.

Coupe schématique, verticale et transversale du rocher.
Oreille externe (conduit auditif) = appareil de réception.
Oreille moyenne (caisse du tympan et osselets; à la partie inférieure, canal de la trompe d'Eustache) = appareil de transmission.
Oreille interne = appareil de perception.

Le point le plus fragile, le *locus minoris resistentiv*, en quelque sorte, de cet appareil si délicat, est l'étrier, car il constitue le dernier anneau de la chaîne des osselets. Il est en contact intime avec l'oreille interne et transmet directement la vibration. Son jeu oscillatoire se chiffre par fraction de millimètre; il suffit donc d'une raideur dans son excursion, d'un défaut de mobilité, pour entraver la conduction du son. Et, fait extrêmement important, c'est à son niveau que débute souvent le processus scléreux, pour se propager de là à l'oreille interne. On voit donc le rôle capital qu'il joue dans la pathogénie de la surdité.

Autre point intéressant à signaler: c'est la contiguïté de l'appareil périphérique de l'audition avec l'appareil central, qui sont mis en relation directe par le petit osselet précédent. Cette connexion explique la facile propagation de la sclérose de l'un à l'autre.

Genèse de la surdité.

Il découle immédiatement de l'examen du schéma précédent:

1° Qu'une lésion de l'un quelconque de ces trois systèmes: récepteur, transmetteur, percepteur du son, est susceptible de déterminer la surdité;

2° Que le siège de la lésion fait le pronostic. Ainsi,

a) Un corps étranger, un bouchon de cerumen par exemple, placé dans le conduit

auditif, c'est-à-dire dans l'organe de réception, provoquera une surdité curable.

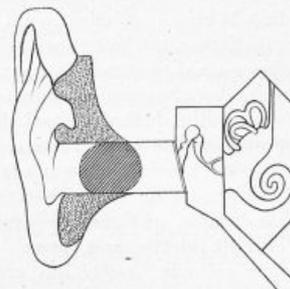


Figure 2.

Affection de l'oreille externe (corps étranger du conduit).
Surdité curable.

b) Une otite interne labyrinthique, soit primitive, soit secondaire à une maladie infectieuse, affectera l'appareil de perception et constituera une surdité le plus souvent incurable.

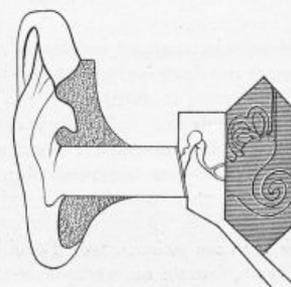


Figure 3.

Affection de l'oreille interne (otite interne, labyrinthique, sclérose du labyrinthe).
Surdité incurable.

c) Restent les lésions dont la caisse tympanique, c'est-à-dire l'organe de transmission, est le siège. Elles déterminent des surdités variables. Deux cas se présentent dans la pratique journalière, suivant que les troubles sont aigus ou chroniques.

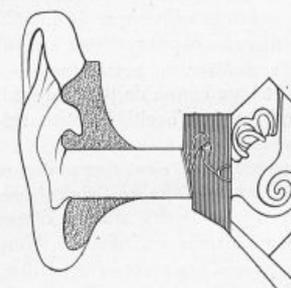


Figure 4.

Affection de l'oreille moyenne. Surdité variable.

Un malade, par exemple, au cours d'un coryza ou de la grippe, pourra être atteint subitement, par infection de la trompe d'Eustache, d'une otite moyenne aiguë, c'est-à-dire d'un épanchement séreux ou purulent de la caisse tympanique. Cette nappe liquide, interposée sous pression entre l'air d'une part et l'oreille interne de l'autre, c'est-à-dire entre l'appareil récepteur et l'appareil percepteur, va former matelas en quelque sorte, qui étouffera le son et empêchera le jeu normal du tympan et de la chaîne des osselets: il y aura surdité mécanique. Le liquide étant résorbé (otite catarrhale) ou évacué par une perforation (otite purulente), l'affection guérie,

1. Cet article avait été rédigé dans le courant de Décembre dernier par M. Laurens, à propos d'une rectification apportée par M. Malherbe au Compte-rendu de la section d'Otologie du Congrès de médecine de 1900 fait dans ce journal. Des nécessités de mise en pages nous ont obligés à remettre la publication de cet article. Bien qu'ayant son point de départ dans une discussion du Congrès, le sujet qu'il traite est d'actualité, la question soulevée étant toujours en suspens: le retard apporté à sa publication ne nuit donc en rien à l'intérêt qu'il présente.

N. D. L. R.

1. Je dois ces dessins à l'obligeance de mon excellent ami M. Mahu.

la caisse redevenue sèche ou aérée, l'audition réapparaît.

Si, au contraire, des lésions chroniques s'établissent dans la caisse, qu'elles soient dues à des inflammations catarrhales successives de la muqueuse ou à d'anciennes suppurations, il en résultera des altérations anatomo-pathologiques (immobilité du tympan, ankylose de la chaîne des osselets et de l'étrier, brides cicatricielles, etc.), qui s'opposent à la transmission permanente du son et déterminent une *surdité durable*, quoique l'appareil percepteur, l'oreille interne, soit intact.

C'est cette seconde variété qui crée une forme d'otite connue sous le nom d'otite moyenne chronique scléreuse.

Mécanisme de la surdité par otite scléreuse.

Que faut-il entendre par sclérose auriculaire? Voici, d'après les maîtres en otologie et suivant l'enseignement de M. Lermoyez, quelle est la conception actuelle de la sclérose de l'oreille.

Rappelons tout d'abord qu'elle se traduit *cliniquement* par deux symptômes cardinaux : le bourdonnement, la surdité.

Mais, au point de vue *étiologique et anatomo-pathologique*, il faut distinguer les deux formes suivantes, et cette différenciation a son importance en thérapeutique. Il existe en effet :

1° Une *sclérose primitive* de l'oreille, une sclérose vraie, banale en quelque sorte, qui frappe l'immense majorité des sourds. L'oreille est atteinte primitivement au même titre que les cordons postérieurs dans le tabes, le cristallin dans la cataracte. C'est une lésion qui, à une certaine période, est irrémédiable ; elle atteint l'ouïe dans son organe essentiel, le labyrinthe, c'est-à-dire l'appareil percepteur ;

2° Une *sclérose secondaire*. Ici le tissu scléreux est consécutif : a) soit à une suppuration ancienne de l'oreille qui a transformé en tissu cicatriciel toute la muqueuse tympanique ; b) soit à un catarrhe chronique de l'oreille succédant à des rhino-pharyngites à répétition.

A. *Otite scléreuse primitive*. — Type classique et bien connu de tous : c'est la sclérose primitive de l'oreille, l'otite scléreuse proprement dite.

Presque toujours, c'est une personne *agée* ou vieillie avant l'âge qui vient demander conseil pour une légère dureté d'oreille, le sourd n'osant avouer son infirmité. Vous faites le diagnostic dès ses premières paroles. Il ne s'entend pas parler et alors d'une voix tantôt haute et éclatante, parfois douce et murmurante, il expose sa peine : l'oreille est un peu dure depuis un certain temps. Ce temps est parfois lointain et vous apprenez qu'il y a quelque dix et vingt ans que l'ouïe a battu en retraite. Le malade a d'abord tendu et prêté l'oreille, puis il a fait répéter, malgré l'ennui qu'il en éprouvait, ensuite il a ramassé son pavillon du creux de la main pour concentrer les ondes sonores et les fils de la conversation, finalement il a consulté ; il n'a pas été soulagé et il a fui le monde : voilà son odyssée.

Interrogez-le, et parfois il vous apprend que dans sa famille la surdité est héréditaire. Lui est neuro-arthritique, goutteux, rhumatisant. Vous l'examinez et constatez, dans certains cas, des signes d'artério-sclérose. Sa surdité n'est

qu'un épiphénomène, une *signature locale auriculaire de cette artério-sclérose généralisée*.

L'examen otoscopique révélera une *intégrité* presque complète de l'oreille moyenne : la trompe d'Eustache n'est pas obstruée, donc, la ventilation de la caisse se fait bien ; le tympan est souvent normal, quelquefois cependant infiltré de dépôts calcaires. A quoi tient donc la surdité dans ce cas, puisque les appareils de réception et de transmission paraissent normaux? Presque toujours à une sclérose limitée de l'oreille moyenne, avoisinant l'étrier, ankylosant cet osselet, et en outre et surtout à une sclérose de l'oreille interne. On ne voit donc pas la lésion, mais l'auriste la trouve presque mathématiquement avec la série des épreuves auditives.

A côté de cette *forme sénile*, la plus commune, il existe une *forme juvénile*, frappant les sujets jeunes, de quinze à trente ans. Elle offre les mêmes signes que la précédente, est héréditaire, s'observe chez des sujets de souche arthritique, se caractérise anatomiquement par une ossification de la face interne de l'étrier et la sclérose primitive de l'oreille interne. Sa marche est fatalement progressive et ne peut être enrayerée par aucun traitement.

Voilà donc deux types bien nets de surdité par sclérose primitive. L'oreille interne est atteinte d'emblée, sans que le sourd ait eu un passé auriculaire, une seule otite, sans qu'il ait peut-être souffert une seule fois de son oreille dans son existence.

B. *Otite scléreuse secondaire*. — Ici le processus scléreux se développe dans la caisse du tympan pour gagner de là l'oreille interne dans quelques cas ; mais ce processus est *secondaire et consécutif* : a) à des inflammations catarrhales chroniques du nez ou du pharynx ; b) à des suppurations de l'oreille moyenne.

Sclérose otique consécutive à l'otorrhée. — Lorsqu'une coxalgie a suppuré des mois et davantage, que le pus s'est frayé une route à travers des trajets fistuleux sillonnant la région et que la guérison est survenue, la hanche est transformée en une gangue scléreuse, ses mouvements sont compromis et la marche est troublée. Il se passe dans l'oreille moyenne la même série de phénomènes au point de vue anatomique et fonctionnel, après la guérison de l'otorrhée. Elle a déterminé la carie des osselets ou leur fonte purulente, une perforation ou une destruction du tympan, la production de tissu fibreux, de brides cicatricielles, de synéchies immobilisant des débris d'osselets, sillonnant la caisse en tous sens et emprisonnant l'étrier au fond d'un réseau inextensible. Ce sont les cendres de l'incendie. Dans ces cas, la formule de l'audition est souvent celle-ci : oreille interne bonne ; oreille moyenne, c'est-à-dire organe de transmission = 0.

Le scléreux primitif était sourd parce qu'il ne pouvait *percevoir* le son ; le scléreux secondaire n'entend pas parce que le son ne peut être *transmis*.

B. *Sclérose otique d'origine naso-pharyngienne*. — La période de sclérose peut être précédée d'une phase de congestion et la pathogénie des cirrhoses viscérales, hépatique, rénale, etc., est en tous points applicable à l'oreille. En pareil cas, voici comment le sujet devient sourd.

La surdité peut survenir dans trois cas distincts :

a) Chez des *enfants* porteurs de tumeurs adénoïdes ;

b) Chez des *adultes* non opérés de végétations adénoïdes. Celles-ci ont régressé, il est vrai, mais n'ont pas complètement disparu.

c) Chez des *arthritiques*, des goutteux, sujets à des coryzas ou à des pharyngites à répétition.

L'évolution de la surdité se fait par ce processus : l'inflammation catarrhale du nez ou du pharynx supérieur se propage par la trompe d'Eustache à l'oreille moyenne. La muqueuse de la caisse tympanique s'hyperémie, se tuméfie, un épanchement catarrhal se constitue (otite catarrhale aiguë ou subaiguë). Mais voici, le coryza, l'adénoïdite ou l'angine guérissent, tandis que bien souvent l'affection otique continue à évoluer pour son propre compte et d'autant plus vite que l'arthritique a de plus fréquentes poussées de rhino-pharyngite. Il se passe alors dans l'oreille moyenne la succession des phénomènes suivants : l'épanchement séreux se résorbe, mais les altérations de la muqueuse persistent ; comme dans toute inflammation chronique, il va se produire une néoformation de tissu conjonctif et de vaisseaux, des brides fibreuses vont relier les osselets entre eux, au tympan et aux parois de la caisse. Toutes ces lésions ont pour effet de déterminer une raideur de la chaîne des osselets, une ankylose de l'étrier, c'est-à-dire de l'appareil transmetteur du son. Finalement, la sclérose envahit l'oreille interne, et la capsule labyrinthique peut s'ossifier.

Cette évolution de la surdité est parfois admirablement rapportée par les malades qui ne s'en étonnent pas autrement : leurs ascendants ont présenté les mêmes troubles. Or, dans beaucoup de cas, la clé de cette surdité héréditaire réside dans le rhino-pharynx dont la conformation anatomique ou les végétations adénoïdes se sont transmises de père en fils, et c'est précisément cette clé qui a ouvert la porte à la surdité familiale.

Traitement médical de l'otite scléreuse.

Il est plus facile de faire la prophylaxie de la surdité que de la traiter. Cette loi échappe évidemment en partie à la sclérose primitive d'emblée de l'oreille. Mais elle s'applique dans une grande mesure à la sclérose secondaire, consécutive soit à un catarrhe nasopharyngien, soit à une otorrhée. Combien d'adénoïdiens adultes voit-on sourds parce qu'on a refusé l'ablation des végétations dans l'enfance, alors même qu'elles déterminaient déjà des troubles auriculaires ! Hésite-t-on cependant à enlever un appendice chez un malade qui a eu plusieurs crises d'appendicite ? Combien d'otorrhéiques dont l'écoulement remonte dans la nuit des temps, qui ont une oreille moyenne dévastée par la suppuration et sourds par leur négligence ! Et cependant, il n'est pas d'exemple dans l'organisme de trajet fistuleux qu'un chirurgien oserait respecter aussi longtemps.

Dans tous ces cas, bien souvent, s'il eût été appelé à temps et si on lui eût laissé le champ libre, l'auriste eût été tout-puissant. Un traitement naso-pharyngé opportun, un curetage du cavum fait à propos, une antiseptie bien faite dans une otite aiguë auraient évité ces désastres. C'est là souvent le secret du *traitement prophylactique et curatif* de la surdité.

Quand celle-ci est constituée, on ne peut recourir qu'à des soins palliatifs.

a) Dans la sclérose par otorrhée, le traitement médical est impuissant, le tissu cicatriciel est réfractaire à toute médication.

b) Contre les autres formes de sclérose, on emploie une thérapeutique longuement décrite dans les manuels d'otologie et qui peut être schématisée de la sorte :

Localement, on s'attaque à l'obstruction tubaire, on diminue la raideur de la chaîne des osselets, on cherche à modifier la muqueuse de l'oreille moyenne. On obtient ces résultats par la douche d'air, le cathétérisme, les insufflations de vapeurs médicamenteuses dans la caisse du tympan, etc., enfin, on cherche à atténuer les bourdonnements;

A distance, on traite comme il convient la muqueuse naso-pharyngée;

Enfin le *traitement général*, si bien mis en lumière par M. Gellé père, doit être institué. Il ne faut pas oublier que la surdité est souvent fonction de neuro-arthritisme, de rhumatisme, de goutte et que le sourd doit être soumis à une hygiène spéciale. Le séjour au bord de la mer sera évité autant que possible, les saisons aux eaux pourront être recommandées, les eaux sulfureuses (Luchon) en particulier. Tous ces moyens pourront retarder l'évolution de la surdité, l'éviter même, tant que l'oreille interne échappe à la sclérose. A dater de ce jour, il reste peu d'espoir.

Traitement chirurgical de l'otite scléreuse.

Il a fait grand bruit il y a quelques années en Amérique et en Allemagne en particulier. On a cru voir alors, comme le poète, les longs espoirs renaître; la jeune chirurgie auriculaire, qui faisait déjà merveille dans les suppurations de l'apophyse, dans la cure radicale de l'otorrhée, dans quelques complications craniennes, cérébrales et pyohémiques des otites, avait cru trouver dans le bistouri le sérum de la surdité; mais les résultats n'ont pas toujours répondu aux espoirs conçus.

On est parti de ce principe : l'intégrité absolue de l'oreille interne étant constatée chez un sourd, si celui-ci n'entend pas, c'est que l'appareil transmetteur forme obstacle à il faut donc créer une voie aux ondes sonores.

Successivement, et selon les indications, on a : 1° perforé le tympan dans les cas où il était rigide et épaissi; 2° enlevé le dit tympan et les osselets (marteau et enclume) s'il y avait ankylose; 3° mobilisé et au besoin extrait l'étrier; 4° sectionné les adhérences et les synéchies de la caisse; 5° trépané l'apophyse mastoïde (Riolan, 1649; Malherbe, 1897).

Quelquefois on obtint des succès, mais, dans l'immense majorité des cas, le malade restait aussi sourd qu'avant l'opération, sinon plus. La cause des insuccès s'explique de la sorte : le malade était perforé quant à son tympan, mobilisé quant aux osselets, vidé quant à la caisse, trépané au besoin; et après ces multiples opérations, il entendait parfois mieux : tout le monde s'applaudissait. Mais, hélas! on n'avait pas tenu compte de l'état général, de l'âge, de l'artério-sclérose; on n'avait travaillé que dans la caisse du tympan, qui était certes bien curetée, et on n'avait pas songé que l'oreille interne pût être

envahie par la sclérose. Dès lors, tout le bénéfice opératoire était perdu. Il semblait qu'on eût fait la chirurgie de l'otite scléreuse comme celle qui consisterait à enlever un cancer sans les ganglions et sans entrevoir la possibilité des récidives.

Discussion de la valeur du traitement chirurgical de l'otite scléreuse à la section otologique du Congrès.

Ce point intéressant a été mis à l'ordre du jour de la Section otologique du Congrès de médecine de 1900 et a fait l'objet de deux rapports, présentés par MM. Ricardo Botey et Siebenmann, et suivis d'une discussion générale. Nous exposerons l'un et l'autre :

CONCLUSIONS DES RAPORTEURS. — Ces conclusions sont très nettes et très précises :

« Dans l'otite sèche, pour avoir le droit d'essayer le traitement chirurgical, malgré son inefficacité presque constante », il faut certaines conditions dénotant l'intégrité de l'oreille interne (R. Botey). — « L'expérience acquise aujourd'hui permet de nier l'utilité du traitement chirurgical de l'otite scléreuse. Presque tous les auristes qui s'en sont occupés sont d'accord pour admettre que ce traitement ne peut avoir de résultat favorable que lorsqu'il s'agit de modifications résultant de l'otite suppurée et du catarrhe à forme hypertrophique, et, même alors, les indications comme les résultats du traitement paraissent incertains » (Siebenmann).

Ces phrases, qui forment le prélude de chacun des rapports, sont évidemment de mauvais augure pour la chirurgie de la sclérose otique.

Ceci posé, R. Botey passe successivement en revue et critique chaque tentative opératoire qu'on a dirigée contre la sclérose.

1° *La perforation du tympan*. La conception de cette intervention est de vieille date. « Le fait d'un sourd, dit Hartmann (de Berlin), qui, après s'être, par accident, déchiré la membrane tympanique avec un cure-oreille, recouvra l'audition, avait amené Riolan à soulever la question de savoir, si on ne devait pas tenter de remédier à la surdité au moyen d'une ouverture artificielle de la membrane. Cheselden voulut exécuter l'opération sur un condamné à mort, qui devait, pour cette raison, être gracié; mais ce projet ayant soulevé l'indignation générale, il dut y renoncer. Cette opération fut pratiquée pour la première fois en 1800 par Astley Cooper et acquit rapidement après cela droit de cité dans toute l'Europe; partout on tenta de guérir au moyen de cette opération les sourds, même les sourds-muets. »

Cependant, « on peut, dit Botey, exécuter la perforation permanente du tympan; mais, malgré que l'on obtienne quelquefois une légère amélioration de l'ouïe, au bout de deux ans, et en supposant que les brides aient été détruites, le malade redevient aussi sourd qu'avant l'opération ».

2° *L'ablation du tympan, l'extraction du marteau et de l'enclume* peuvent parfaitement être exécutées par le conduit, quand celui-ci est large. Les résultats obtenus sont, pour la plupart du temps, médiocres ou insignifiants dans l'otite sèche. En définitive, à peu près nuls dans la première année écoulée, ils peuvent même avoir pour conséquence une aggravation de la surdité.

3° *La mobilisation de l'étrier* est une intervention complètement inutile, car l'amélioration obtenue, quand il y en a, est toujours transitoire. Elle est uniquement justifiée après les suppurations; et, même dans ces cas, cette amélioration, consécutive à la rupture des adhérences de l'étrier avec les alentours de la niche de la fenêtre ovale, n'est pas toujours très grande et définitive.... La mobilisation profonde de l'étrier peut être exécutée

par le conduit de Stacke; il suffit d'enlever par le conduit une portion du mur de la logette. Dans l'otite sèche, les résultats obtenus par ce procédé sont le plus souvent médiocres et rarement permanents.

4° *L'extraction de l'étrier*, malgré les grandes espérances conçues, est une mauvaise opération. Les résultats sont, dans la sclérose de l'oreille, presque toujours nuls.

5° *Le traitement chirurgical de l'otite sèche* est une fausse route par où s'est engagée l'otologie moderne, car comme il s'agit probablement d'une tropho-névrose et que les lésions sont, la plupart du temps, peu otitiques, tous les moyens employés pour modifier les organes de transmission des ondes sonores vers le labyrinthe ne peuvent faire que celui-ci, presque toujours malade ou en train de le devenir, ne soit affecté de plus en plus, le temps aidant.

Ces conclusions, fidèle reflet de la pratique actuelle de presque tous les otologistes, sont, comme on le voit, d'un navrant pronostic pour la curabilité opératoire de l'otite scléreuse.

DISCUSSION DES RAPPORTS. — Après leur lecture, il y eut, au Congrès :

1° Une argumentation de quelques orateurs sur diverses conclusions;

2° Une discussion sur les résultats de la méthode opératoire préconisée par M. Malherbe contre l'otite scléreuse, méthode décrite par cet auteur sous le nom d'évidement pétrio-mastoïdien. Dans le compte rendu que je fis dans *La Presse Médicale* du 17 Octobre 1900, j'omis de mentionner la réponse de M. Malherbe à la discussion qui suivit sa communication. Il rectifia dans le numéro de *La Presse Médicale* du 3 Novembre 1900. Comme mon analyse a été en quelque sorte une « présentation décomplétée », je la complète aujourd'hui en donnant plus détaillé le compte rendu de cette séance, d'après les notes écrites qui m'ont été remises par les argumentateurs.

Mais, auparavant, il est peut-être utile d'expliquer ce qu'il faut entendre par évidement pétrio-mastoïdien appliqué à l'otite scléreuse.

En 1649, Riolan avait proposé de perforer l'apophyse mastoïde dans les cas de surdité et de bruits d'oreille provenant de l'obstruction de la trompe d'Eustache.

Le 16 Mars 1897, M. Malherbe fit une communication à l'Académie de médecine dans laquelle il exposait sa méthode, c'est-à-dire l'évidement pétrio-mastoïdien appliqué au traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique sèche. Depuis, il a fait de nombreuses publications sur le sujet.

Dans sa communication au Congrès international d'otologie de Londres, en 1899, l'auteur reconnaît que « son opération est le traitement chirurgical de choix de l'otite moyenne chronique sèche ». Cette opération consiste à trépaner l'apophyse mastoïde au niveau de l'antra, à agrandir l'aditus, à introduire par ce canal petits crochets, rugines tranchantes et fines curettes, qui permettent d'explorer la caisse et de détruire les adhérences qui peuvent s'y trouver. En terminant l'opération, l'auteur établit, dans certains cas, une communication entre ces cavités tympano-mastoïdiennes et l'air extérieur, au moyen d'un tube en U. Dans son travail du Congrès de Londres, l'auteur déclare avoir opéré soixante malades par son procédé. Il dit « que jusqu'à présent, quelque minimes qu'aient pu être certains résultats, ils sont néanmoins incontestables et durables »; et plus loin : « Je ne vous parle pas seulement des

résultats immédiats, car, ayant suivi presque tous mes opérés depuis le commencement de l'année 1896, j'ai pu constater avec entière satisfaction qu'ils continuent à bénéficier de l'intervention tant au point de vue de l'amélioration obtenue dans l'audition qu'au point de vue de la cessation des bruits subjectifs. Les résultats éloignés sont donc aussi bons que les résultats immédiats.»

D'après le compte rendu officiel du *Congrès de Londres*, voici la discussion qui suivit cette communication :

Prof. Faraci. — Je suis surpris que M. Malherbe obtienne des résultats acoustiques avec ce traitement chirurgical exécuté sur des otites scléreuses. J'ai constamment observé que, lorsque l'opération est suivie d'une réaction inflammatoire d'une certaine intensité, le résultat acoustique obtenu dans la suite se perd peu à peu parce que les conditions anatomopathologiques détruites par l'opération se rétablissent. Or, est-il possible de ne pas avoir de réaction inflammatoire de longue durée dans une opération telle que la pratique M. Malherbe. J'ajoute que je n'ai trouvé, dans mes nombreuses observations, aucune difficulté pour découvrir l'étrier par le conduit, en réséquant le segment postéro-supérieur de l'anneau tympanique. L'opération par le conduit a, en outre, cet avantage de ne pas modifier la conformation anatomique de l'oreille moyenne, qui reste à peu près normale, et de mieux assurer un résultat acoustique permanent.

M. Suarez de Mendoza. — Je voudrais demander à M. Malherbe quel était l'état de la trompe dans les cas où il a obtenu les meilleurs résultats. Car, voulant me faire une opinion sur son opération, j'ai opéré, depuis deux ans, onze malades. Dans ce nombre, huit avaient les trompes absolument perméables et chez eux le résultat, je dois le dire, a été absolument nul. Chez les trois autres, il y eut un mieux sensible, mais ce mieux n'a pas dépassé celui obtenu auparavant par des paracétèses répétées ou par des myringotomies. Ma religion, pour le moment, est que le résultat obtenu n'est pas suffisant pour m'autoriser à faire courir aux malades le risque d'une semblable intervention.

M. Malherbe. — Les résultats obtenus par mon opération restent constants; c'est du moins ce qui résulte de mon observation personnelle, car j'ai des malades que j'ai opérés en 1896, et dont l'audition n'a pas baissé....

Je ne sais si M. Suarez de Mendoza, qui dit avoir opéré onze malades (dont trois de son propre aveu ont eu un résultat), a suivi ma technique. Je ne le crois pas, car elle est assez délicate et nécessite au moins qu'on l'ait vue, les descriptions étant forcément incomplètes.

Au *Congrès de médecine de Paris*, en 1900, M. Malherbe fait une communication sur les « Résultats obtenus dans 60 cas d'otite moyenne chronique sèche par l'évidement pétror-mastoidien. »

M. Malherbe (de Paris). — Dans 41 de ces cas, il s'agissait de scléroses secondaires à des tubo-tympanites catarrhales ou à des suppurations de l'oreille moyenne. Les résultats correspondants ont toujours été très bons. Les 19 autres cas se rapportaient à des scléroses primitives. Ici les résultats ont varié suivant le degré de participation du labyrinthe; ils ont été deux fois très bons, six fois bons, six fois médiocres et cinq fois négligeables. Ces cinq derniers cas présentaient un degré avancé de sclérose labyrinthique. Ces faits confirment les contre-indications que j'ai formulées, l'an dernier, au Congrès de Londres et qui sont données par l'étude de la conductibilité cranienne. Le tubage produit de bons effets dans les cas de scléroses secondaires à des suppurations de la caisse et dans les cas de scléroses primitives. L'usage en paraît inutile dans les cas de scléroses secondaires à des tubo-tympanites.

L'amélioration fonctionnelle post-opératoire augmente pendant un certain temps; puis elle paraît se maintenir d'une façon à peu près stationnaire. Parmi les malades, cinq ont été opérés successivement des deux oreilles. Les résultats ont été, chez eux, aussi satisfaisants d'un côté que de l'autre. La question du second évidement peut se poser dès que le malade est complètement rétabli de sa première opération.

D'après des constatations anatomo-pathologiques faites au cours des opérations et d'après les données

concordantes de la clinique, je partage les otites moyennes chroniques sèches en deux grandes classes : les tubo-tympanites interstitielles hypertrophiques et les antro-tympanites scléreuses atrophiques. Il y a aussi des tubo-tympanites d'origine nasale, que j'appelle rhino-salpingites par opposition aux tubo-tympanites d'origine pharyngienne auxquelles je donne le nom de pharyngo-salpingites. A côté des cas nets de l'une et de l'autre, il y a les cas mixtes de pharyngo-salpingites. Enfin, dans la grande classe des scléroses primitives, à côté de la tympante scléremateuse d'emblée, on trouve un type congénital de sclérose précoce et rapide, à peu près spécial au sexe féminin, et que je désigne sous le nom de tympante adhésive précoce.

M. Laurens (de Paris). — Pour ma part, je n'ai jamais eu recours au traitement de l'otite sèche par l'évidement pétror-mastoidien, pour cette raison que les quelques malades opérés par M. Malherbe et que j'ai eu l'occasion d'observer, ne m'ont paru avoir retiré aucun bénéfice de l'intervention. On m'objectera que l'affirmation d'un malade non guéri peut être entachée de suspicion, c'est vrai, mais je ne crois pas que l'opinion de l'entourage puisse être passible de la même critique.

J'ai donc observé, dans ma clientèle, deux malades d'une trentaine d'années, neuro-arthritiques, bourdonnants et sourds depuis une dizaine d'années, et que l'intervention n'avait aucunement améliorés. Deux autres malades se sont présentés à l'hôpital Saint-Antoine où ils ont été examinés par M. Lermoyez qui a constaté que les symptômes de l'otite sèche persistaient malgré l'évidement pétror-mastoidien. Une femme est venue me consulter à l'hôpital Bichat pour une otite scléreuse typique : ses bourdonnements et sa surdité n'avaient pas été soulagés.

Voilà donc cinq malades que j'ai vus et qui n'ont retiré de l'opération aucun bénéfice. Des confrères m'ont rapporté trois semblables résultats, mais, en outre, chez un malade, l'opération avait été suivie de vertige n'existant pas antérieurement; chez un autre l'évidement avait provoqué une otorrhée. En somme, cinq malades trépanés parce qu'ils étaient sourds et non améliorés.

De là à faire une critique et un procès de tendance contre la méthode, il n'y aurait qu'un pas, mais nous savons tous que les statistiques n'ont de valeur que prises en bloc; elles se composent de séries : celle-là n'a pas été favorable, voilà tout.

Cependant, de l'observation des faits il faut tirer une conclusion qui intéresse à la fois malades et otologistes. Or, le traitement de l'otite sèche a toujours été la pierre d'achoppement des auristes, la pierre philosophale qu'ils ont toujours cherchée et n'ont jamais rencontrée. Quand il sera donc scientifiquement démontré que telle méthode médicale ou chirurgicale aura guéri un sourd, le problème sera résolu. Le jour où plusieurs malades atteints d'otite scléreuse, ayant été traités sans succès par les méthodes usuelles que nous possédons, auront été guéris ou même notablement améliorés par l'évidement, ce nouveau procédé chirurgical comptera beaucoup d'adeptes.

Il serait donc profitable, je crois, non seulement pour les spécialistes, pour les médecins, mais pour le grand public, toujours avide d'une nouvelle thérapeutique, d'être définitivement fixé sur la valeur de ce traitement qui nous intéresse tous au plus haut point. Jusque-là il sera peut-être prudent d'accueillir et de propager avec la plus grande réserve cette méthode. En cas de résultats favorables, elle sera un légitime succès remporté contre la surdité, tandis qu'au contraire, en cas d'insuccès, elle pourrait, avec raison, jeter sur notre spécialité un discrédit immédiat.

M. Lubet-Barbon (de Paris). — Les chirurgiens s'abusent souvent sur les procédés qu'ils préconisent et M. Malherbe paraît ne pas échapper à cette règle. Lorsque les premiers essais de M. Malherbe furent publiés, je fus un peu ému, comme tous nos confrères, de l'espoir de voir enfin en nos mains un traitement de la sclérose, et j'essayai son procédé. Mes insuccès furent mis par moi sur le compte de mon inexpérience et j'adressai volontiers à M. Malherbe des malades qui, je l'espérais, seraient mieux soulagés par lui. J'assistai même à une de ses interventions. Je dois dire que le résultat fut absolument nul, et les malades, dont l'audition avait été prise avant l'opération, ne furent en rien améliorés, ainsi que le démontra une mensuration rigoureuse et bien qu'il leur parût à eux-mêmes qu'ils avaient obtenu un certain résultat. Je ne me décourageai pas et continuai à conseiller aux patients de s'adresser à notre confrère. Le der-

nier qui le fit, et tout récemment, pour de la surdité et des bourdonnements, a encore sa surdité et ses bourdonnements, et en plus, une suppuration de la caisse.

Pareilles mésaventures sont arrivées à beaucoup d'entre nous, et on comprend difficilement comment M. Malherbe, dont je ne suspecte pas d'ailleurs la bonne foi, avec tant d'insuccès connus de nous, a une pareille statistique. J'ai tenu à dire cela pour ne pas donner à ces statistiques l'appui du silence des otologistes parisiens.

M. Natier (de Paris). — Nous venons d'entendre M. le professeur Siebenmann, à propos du traitement chirurgical de la sclérose otique, et en se fondant sur des considérations anatomo-pathologiques appuyées de très belles planches, tout à fait démonstratives, affirmer que ce traitement était sans valeur aucune. Ce sont là des arguments, avec pièces justificatives, dont la portée ne saurait échapper. Et cette opinion est, du reste, celle professée par la grande majorité des otologistes.

A côté de ces faits, nous avons les assurances plusieurs fois renouvelées, soit au sein de sociétés savantes, soit dans des publications diverses de M. Malherbe, qui prétend avoir obtenu par l'évidement pétror-mastoidien des résultats très favorables dans l'otite moyenne chronique sèche. Et aujourd'hui encore, il nous apporte une statistique portant sur 55 cas, où 43 fois le résultat aurait été fort satisfaisant et 12 fois moins complet. M. Malherbe défend, avec une conviction qui l'honore, d'autant plus qu'il n'a guère rencontré que des contradicteurs, la théorie par lui avancée. De cela, nous ne sommes aucunement surpris, car nous savons que c'est l'ordinaire pour les protagonistes d'un nouveau mode de traitement de croire à son efficacité. Nous n'ignorons pas non plus qu'en pareille circonstance, les statistiques accusent toujours des guérisons très nombreuses, des améliorations fréquentes, des *statu quo* plus rares, et quant aux aggravations il n'en est même jamais fait mention. Il a suffi d'écouter notre confrère pour voir qu'il n'entendait pas se dérober à cette règle générale.

Or, nous hésitons pas à confesser que nous aurions été beaucoup mieux convaincus par la présentation de malades réellement guéris et qu'il eût été possible d'interroger sur leur état antérieur et actuel, que par les plus longues descriptions écrites. Et si alors notre conviction eût été entraînée, nous n'aurions pas un seul instant hésité à l'accorder à M. Malherbe. C'est le sens dans lequel deux orateurs précédents, MM. Lubet-Barbon et Georges Laurens, en termes très mesurés, mais aussi fort explicites, ont cru devoir s'exprimer.

Nos deux confrères vous ont cité des faits, tirés de leur pratique personnelle, qui leur permettent de s'inscrire en faux contre les allégations de M. Malherbe. Des malades connus d'eux et traités par cet opérateur n'ont retiré aucun bénéfice de ses interventions. Bien qu'il soit toujours délicat de citer des cas n'ayant pas été directement soumis à notre observation, et cette réserve faite, nous vous demandons la permission de vous en signaler un où les espérances de M. Malherbe se sont trouvées trahies par le résultat acquis. Il s'agit d'un patient atteint de surdité bilatérale accentuée et dont l'histoire nous a été racontée par son médecin ordinaire. Déjà soigné par un de nos collègues en spécialité et désolé de ne voir aucune modification survenir dans son état, ce malade résolut de recourir au traitement nouveau. Comme ses deux oreilles n'étaient pas également atteintes, il fut décidé que l'intervention porterait d'abord sur celle qui était le plus compromise. Une première opération s'étant montrée absolument négative, quinze jours plus tard il fut procédé à une seconde, dont les suites ne furent pas plus heureuses. En effet, actuellement, non seulement le malade n'entendrait pas du tout du côté opéré, mais aussi sa surdité se serait accentuée de l'autre côté. Ainsi, ce cas qui nous le répétons en y insistant, ne nous est pas personnel, non seulement plaiderait contre les hypothèses de M. Malherbe, mais aussi en serait une condamnation. Isolé, il pourrait vous apparaître sans valeur; joint à ceux qui viennent de vous être signalés, il acquiert, au contraire, une importance manifeste.

Dans ces conditions et pour ces raisons, nous ne pouvons que nous associer aux conclusions émises par MM. Laurens et Lubet-Barbon, et déclarer devant nos confrères français et étrangers que nous répudions complètement les théories de M. Malherbe relativement à son traitement, par l'évidement pétror-mastoidien, de l'otite moyenne chronique sèche. Nous entendons lui laisser exclusivement l'entière

responsabilité de ce procédé qui, non-seulement ne nous paraît pas avoir fait ses preuves, mais nous semble devoir constituer une pratique plutôt funeste pour les malades qui s'y soumettent.

M. Siebenmann (de Bâle). — Je connais la sclérose, les affections des nerfs et les affections cérébrales dont les résultats sont une dureté de l'ouïe progressive. Mais M. Malherbe a décrit et signalé l'os dur avec une cavité antrale diminuée de volume et un aditus rétréci d'origine scléreuse; pour lui, il n'a jamais observé rien d'analogue dans l'otite scléreuse.

M. Gollé père (de Paris). — Est d'avis qu'il y a lieu, pour élucider la question des améliorations obtenues par l'évidement pétro-mastoïdien, de demander et d'attendre des faits plus précis.

M. Malherbe (de Paris). — Je me suis attaché à établir dans ma communication qu'il y a plusieurs sortes d'otites sèches et par conséquent plusieurs sortes de surdités. Dans certaines otites sèches, la sclérose est primitive, d'emblée, et suit une marche progressive et fatale; les surdités correspondantes sont à peu près incurables; à ces scléroses primitives répondent les contre-indications que j'ai formulées, parce que l'oreille interne est toujours, dans ce cas, plus ou moins touchée.

Dans d'autres otites sèches, la sclérose est secondaire, soit à un catarrhe tubo-tympanique chronique, soit à une ancienne suppuration. Ces otites sont susceptibles d'amélioration sérieuse par l'évidement pétro-mastoïdien, et les surdités qui les accompagnent sont également très améliorables. Si cinq de mes malades, après avoir été opérés d'une oreille, se sont fait plus tard évider la seconde, c'est parce qu'ils avaient bénéficié de la première intervention. De ces cinq malades opérés deux fois, j'ai pu en faire venir un ici, je vous le présente et vous demande de bien vouloir l'examiner et l'interroger.

POUR CONCLURE, la valeur du traitement chirurgical des différentes formes d'otite scléreuse semble avoir été nettement appréciée par les rapporteurs du congrès d'otologie, et le résultat des tentatives opératoires est plutôt pessimiste. On ne saurait mieux comparer, je crois, la chirurgie de la sclérose primitive de l'oreille en particulier, qu'à celle qui consisterait à enlever une cataracte chez un tabétique atteint d'atrophie de la papille. Le malade ne verrait guère mieux après qu'avant l'opération.

Reste la question de l'évidement pétro-mastoïdien. Or, il faut rappeler que M. Lubet-Barbon, dont la haute autorité en otologie doit être invoquée, n'a pas constaté de guérison chez des malades qu'il a observés, avant et après l'opération. Il m'a été donné d'en voir quelques-uns, après, qui n'avaient retiré aucune amélioration.

On ne peut, pour entraîner la conviction, montrer ici pièces anatomiques enlevées et photographies de malades. Mais peut-être le problème pourrait-il se résoudre scientifiquement par le procédé suivant : que plusieurs sourds avérés, atteints de différentes formes de clérose, dont la surdité, constatée par plusieurs otologistes au moyen de diverses épreuves de l'ouïe, n'aura été améliorée par aucun des traitements connus, que ces sourds, dis-je, consentent à être évidés, qu'ils soient guéris d'une manière durable par l'opération, alors seulement dans ce cas l'évidement pétro-mastoïdien constituera, comme l'a dit son auteur, « le traitement chirurgical de choix de l'otite moyenne chronique sèche, » mais en spécifiant bien qu'il s'applique à telle variété de sclérose.

Tant que cette preuve n'aura pas été fournie d'une manière scientifique et rigoureuse, il sera permis de formuler de grandes réserves sur la valeur curative du procédé.

DU RÉFLEXE URÉTÉRO-VÉSICAL ET PYÉLO-VÉSICAL

ET DU SIGNE DE BOUCHARD
EN PATHOLOGIE RÉNALE

Par **M. P. BAZY**
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Le diagnostic des lésions du rein par les moyens cliniques habituellement décrits peut être, dans quelques circonstances, fort difficile. Il peut être aussi difficile en employant les moyens extraordinaires, quand ils peuvent être utilisés, et ils ne peuvent pas l'être toujours; d'ailleurs, quand on les emploie, les renseignements qu'ils fournissent n'ajoutent pas grand'chose à la somme de ceux que nous possédons déjà. De plus, ces moyens extraordinaires ne sont pas à la portée de tout le monde, ils sont souvent impraticables, même entre des mains exercées, ils sont insuffisants; aussi faut-il s'efforcer de multiplier les moyens cliniques pratiques et pouvant être facilement utilisés par tous.

C'est à ce titre que je viens appeler l'attention sur deux signes que je n'ai pas encore vu signalés, sur lesquels depuis longtemps j'appelle l'attention de mes élèves, et dont on pourra vérifier l'exactitude quand on le voudra.

* *

La question se pose de la manière suivante :

Etant donné un ensemble de symptômes rappelant tout à fait ceux de la cystite, c'est-à-dire pollakiurie, douleur terminale, urines troubles, existant depuis un certain temps, est-il facile de faire le diagnostic? Peut-on facilement dire : il n'existe que de la cystite, ou bien il y a de la cystite et en même temps de la pyélo-néphrite, ou encore il n'existe que de la pyélo-néphrite seule, les phénomènes vésicaux n'étant que réflexes ou sympathiques?

Sans doute, dans beaucoup de circonstances, ce diagnostic est facilité par la constatation, dans les antécédents ou dans l'état actuel, de phénomènes douloureux du côté des reins, soit spontanés, soit provoqués, d'accidents fébriles; on peut constater l'hypermégalie du rein, ou encore le dépérissement de la santé générale. Mais ces symptômes n'ont pas toujours une netteté telle qu'on puisse s'en contenter; il faut alors faire appel à d'autres symptômes; c'est pourquoi je crois devoir appeler l'attention sur les suivants.

Quand on fait la palpation bimanuelle du rein, on ne détermine pas toujours une douleur quand celui-ci est légèrement atteint ou que seul le bassin l'est. Or, dans ces cas, on peut quelquefois, en pressant la paroi abdominale antérieure, un peu à côté de la ligne médiane, à 2 ou 3 centimètres en dehors d'elle, déterminer une douleur, et cette douleur irradie quelquefois vers l'épigastre ou même la poitrine du côté opposé; cette irradiation n'a pas de valeur, mais, quelquefois aussi, elle irradie vers la vessie, s'accompagnant du besoin d'uriner. C'est une irradiation analogue à celle de la colique néphrétique, et elle a alors la valeur de celle qu'on remarque dans la colique néphrétique; seulement ici, c'est une irradiation provoquée.

J'ai appelé cette douleur ou ce réflexe le *réflexe pyélo-vésical*, et non réno-vésical, pour

bien indiquer son point de départ et aussi sa valeur. Je dois dire qu'il est assez rare.

Le réflexe dont je vais maintenant parler, est au contraire très fréquent, je pourrais dire constant.

Il est plus facile à constater chez la femme que chez l'homme; c'est même la facilité et la netteté de cette constatation chez la femme qui lui donne une si grande valeur. Mais on peut aussi s'en servir chez l'homme où il acquiert même une valeur très grande et permet de changer en certitude ce qui, chez lui, n'aurait été qu'une hypothèse.

J'appelle ce réflexe *urétéro-vésical*; voici en quoi il consiste.

Quand on pratique le toucher vaginal chez la femme, la vessie étant vide, si on explore la face inférieure de cette vessie, on détermine, dans un point de cette paroi, une sensation pénible ou douloureuse, ou bien une envie douloureuse d'uriner.

Le point où la pression réveille cette douleur, ce besoin d'uriner, correspond à l'embouchure de l'uretère dans la vessie. Quand un seul rein est pris, on ne l'a que d'un côté; quand les deux sont pris, on l'a des deux côtés.

J'ai dit qu'il correspondait à l'embouchure de l'uretère; voici pourquoi : dans les cas où l'uretère est perceptible au doigt, on peut le suivre suivant son trajet; or, c'est dans le point où on cesse de le sentir qu'on détermine cette sensation particulière; donc, quand l'uretère est difficilement perceptible, la seule constatation de la douleur dans ce point suffit à affirmer l'existence d'une lésion urétérale, et, par suite, pyélitique.

Quand la vessie n'est pas atteinte de cystite, ce qui arrive fréquemment, on ne constate que ce point douloureux, et on ne trouve pas le point douloureux si fréquent ou plutôt si constant dans la cystite et dans la cystite du col : celui qui siège au niveau du col vésical, vers l'extrémité postérieure de la colonne antérieure du vagin.

Quand, au contraire, la vessie est seule en cause, c'est le col seul qui est douloureux à la pression et la région des orifices urétéraux est indolente.

Ces constatations sont faciles à faire chez la femme; elles le sont beaucoup moins chez l'homme. C'est que chez l'homme l'orifice de l'uretère est beaucoup plus haut situé et ses rapports avec les vésicules séminales et le canal déférent peuvent produire la confusion. Cependant, si on ne peut pas aussi facilement sentir l'uretère chez l'homme, la constatation du point douloureux peut néanmoins suffire chez lui comme chez la femme.

Ce signe particulier est d'autant plus précieux qu'il est appréciable en un point facilement accessible de l'uretère et que la lésion du rein peut être, au contraire, difficilement constatée par un examen portant sur la région qu'il occupe, soit : 1° que ce rein soit petit, 2° qu'il ne soit pas douloureux ou qu'il le soit d'une façon douteuse, 3° que la paroi abdominale soit trop épaisse, 4° que le foie déborde trop ou soit lui-même douloureux.

Toutes ces éventualités, que je viens d'enviesager, je les ai rencontrées : c'est grâce à ce signe, surtout valable et facile à constater chez la femme, que j'ai pu arriver à faire un diagnostic exact chez un malade; c'est grâce à ce signe et aussi à d'autres que nous allons voir, que j'ai pu expliquer à des collègues

l'inanité de leurs efforts dans le traitement d'une suppuration urinaire dont ils croyaient la vessie seule responsable, et leur faire partager ma conviction que les événements ont justifiée.

Parmi les autres signes, j'appellerai l'attention sur un que je considère comme très important et sérieux, et que j'appellerai le *signe de Bouchard*; il ne permet pas, comme le précédent, de diagnostiquer la bilatéralité ou l'unilatéralité des lésions; il permet de reconnaître si le pus qu'on trouve dans l'urine a une origine exclusivement vésicale ou une origine rénale. Voici en quoi il consiste :

On verse dans un tube de verre une certaine quantité de l'urine à examiner, puis on y verse goutte à goutte de la liqueur de Fehling, de façon à avoir un liquide bleu pâle ou vert; ce liquide est en même temps gélatineux.

Cela fait, on imprime au tube une brusque secousse, de façon à agiter le liquide. Si le pus vient de la vessie, on ne voit rien; si le pus vient du rein, on voit, emprisonnés dans le liquide et surtout vers le haut, de fines gouttelettes de gaz.

On chauffe alors et, si le pus est vésical, le coagulum qui se forme tombe au fond du tube; s'il vient du rein, il s'élève et monte à la surface comme un crachat, ce qui tient à ce que ce coagulum a emprisonné des globules d'air qui le rendent plus léger.

Un autre signe, c'est la fréquence des mictions par rapport au trouble de l'urine et à la douleur des mictions, autrement dit le défaut de concordance entre le symptôme fréquence et le symptôme douleur. Quelquefois même la douleur fait défaut et le symptôme fréquence seul existe.

Enfin, un autre symptôme qui me paraît avoir une certaine importance, c'est la pollakiurie nocturne; il a d'autant plus d'importance, qu'on l'observe chez un homme jeune et à plus forte raison chez la femme.

Telles sont les considérations que j'ai cru utile de faire connaître.

Je n'ai pas eu la prétention de passer en revue tous les symptômes des lésions suppuratives du rein ou des bassinets; j'ai voulu simplement attirer l'attention sur des signes dont quelques-uns sont peu ou pas connus. La plupart sont communs aux lésions bilatérales; deux d'entre eux sont symptomatiques de lésions unilatérales et, à ce titre, méritent de nous arrêter; leur constatation pourra le plus souvent dispenser les malades d'autres manœuvres douloureuses et dangereuses et presque toujours, sinon toujours, inutiles.

MÉDECINE PRATIQUE

LES ASSOCIATIONS IODURÉES

On peut, en associant l'iode ou les iodures à une ou plusieurs autres drogues, se proposer l'un des buts suivants : 1° masquer la saveur désagréable de l'iode; 2° chercher à supprimer ou à atténuer les effets toxiques de ce médicament; 3° essayer de remplir par ladite association les indications physiologiques multiples répondant à un cas donné; 4° ou, suivant simplement les données de l'expérience clinique, de l'empirisme thé-

rapeutique, formuler une association — telle l'iode-mercure dans la syphilis — qui a pour elle la sanction des faits.

* *

Tous les moyens mis en œuvre pour masquer la saveur de l'iode se sont montrés à peu près également inefficaces, et la pratique la plus recommandable à ce point de vue est encore l'administration d'une solution bien titrée, prise pendant le repas dans un peu de lait, de bière ou de rhum.

On pourra encore essayer comme véhicule le sirop d'écorces d'oranges amères — qui rend parfois l'iode plus supportable.

On pourra enfin rechercher la forme pilulaire ou granulée, suivant les indications données dans un précédent article.

* *

De même, toutes les associations thérapeutiques employées pour augmenter la tolérance à l'iode ont échoué de façon quasi constante.

La dernière expérience thérapeutique à ce sujet est celle d'Ehrlich qui a recommandé l'emploi de l'acide sulfanilique pour éviter les accidents d'iodisme. On le prescrirait de façon préventive, associé au bicarbonate de soude, à la dose de 2 à 6 grammes, pendant l'administration de l'iode :

Acide sulfanilique } à 0 gr. 50
Bicarbonate de soude }

Pour un cachet, en faire q. s. semblables.

En prendre quatre à six par jour, au moment des repas, pendant l'administration de l'iode.

Huchard n'a pas confirmé les affirmations d'Ehrlich.

La belladone paraît plus efficace, au moins contre le catarrhe naso-pharyngien, ce qu'elle doit à ses propriétés bien connues anémotiques, modératrices des sécrétions. Il y aurait, le cas échéant, avantage à lui substituer le sulfate d'atropine. On pourrait, de façon préventive, prescrire par exemple :

Atropine 1 centigramme.
Iode de potassium 10 grammes.
Eau distillée 100 —

Une cuiller à café renfermera 0 gr. 50 d'iode et 1/2 milligramme d'atropine; on en prescrirait suivant le cas 1, 2, 3, 4 cuillères à café dans les vingt-quatre heures.

On pourrait aussi prescrire séparément l'iode en solution, et l'atropine en granules de 1/2 milligramme.

Mais il sera bon dans ces cas de surveiller aussi, avec soin, le malade au point de vue de la tolérance à la belladone, afin de ne pas tomber d'un mal dans un pire.

Le bicarbonate de soude ne peut qu'être recommandé pendant la médication iodurée, ne fût-ce que pour atténuer l'action irritante de l'iode sur la paroi stomacale. A doses assez fortes, supérieures à 5 grammes, il peut rendre des services dans les cas d'iodisme grave.

La levure de bière nous a donné des résultats satisfaisants dans l'acné iodique. Nous avons pu, grâce à l'administration simultanée de la levure et de l'iode, éviter ce désagrément à des malades chez lesquels l'administration antérieure de l'iode l'avait toujours provoqué.

* *

Si nous examinons maintenant les autres cas dans lesquels le clinicien peut chercher à réaliser une association médicamenteuse iodurée, on voit que cette association peut avoir deux buts : ou bien mettre à profit l'action vaso-dilatatrice hyperémiant de l'iode pour rendre plus intime l'imprégnation des éléments cellulaires par la drogue associée, pour en renforcer l'action, ou bien réaliser véritablement une association thérapeutique remplissant physiologiquement les indications d'un cas donné. Dans le premier cas

l'iode n'intervient que comme *agent de renforcement*; dans le deuxième cas l'iode agit véritablement de façon propre comme *agent associé*. A la vérité ces deux modes d'action sont le plus souvent combinés.

Ainsi, dans quelques cas d'anémie avec *tendance marquée à la dénutrition*, à la consommation, dans lesquels nous avons employé, avec un succès médiocre, soit l'arséniate, soit le cacodylate de soude, nous avons obtenu des résultats remarquables par la substitution aux formules primaires (arséniate de soude, cacodylate de soude) des formules binaires (iode-arséniate, iode-cacodylate).

Arséniate de soude 10 centigrammes.
Iode de sodium 5 grammes.
Eau distillée 100 —

F. s. a.

Une cuiller à café renferme 1/2 centigramme d'arséniate, 5 centigrammes d'iode. On en prescrira une ou deux dans les vingt-quatre heures.

Cacodylate de soude 50 centigrammes.
Iode de sodium 5 grammes.
Eau distillée 100 —

Une cuiller à café renferme 2 centigr. 1/2 ou 25 milligrammes de cacodylate, et 0 gr. 25 centigrammes d'iode. On en prescrira une ou deux dans les vingt-quatre heures.

Ici l'iode n'intervient que comme *agent de renforcement*.

Prenons au contraire le cas d'une *cardiopathie au cours de l'artério-sclérose*, se manifestant par des signes de fatigue du myocarde avec tension artérielle élevée; il sera indiqué de stimuler le cœur sans influencer ou même en cherchant à abaisser la tension artérielle. On pourra résoudre ce problème en formulant :

Sulfate de spartéine 10 centigrammes.
Iode de potassium 1 gramme.
Julep gommeux 80 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères 40 —

F. s. a.

A prendre dans les vingt-quatre heures, par cuiller à soupe de deux heures en deux heures, et il pourra être utile de la renouveler plusieurs jours de suite. La spartéine stimulera le cœur sans influencer la pression artérielle; l'iode de potassium exercera son action bien connue vasodilatatrice, dépressive de la tension artérielle; les deux indications physiologiques seront remplies.

L'iode sera intervenu comme *agent associé*.

Il serait facile d'en multiplier les exemples.

* *

L'association iodurée la plus connue et peut-être aussi la plus rigoureusement efficace est l'*association ioduro-hydrargyrique* qui constitue essentiellement le *traitement mixte*, véritable spécifique des périodes avancées, tertiaires et secundo-tertiaires, de la syphilis. Quel est le mode d'action de cette association? L'iode possède-t-il à un degré comparable au mercure une action spécifique dans la syphilis? Cela est peu probable, étant donnée l'inefficacité presque absolue de la médication iodurée pure à toutes les périodes de la syphilis. Agit-il comme résolutif contre les néoplasies de la période tertiaire ou bien, par son action vaso-dilatatrice et stimulatrice des circulations périphérique et viscérale, permet-il simplement une imprégnation plus profonde des éléments cellulaires par le mercure, seul spécifique, et partant une action plus profonde de la médication hydrargyrique concomitante? Nous en sommes sur ce point réduits encore aux hypothèses; mais la plupart des auteurs semblent aujourd'hui d'accord pour refuser toute action vraiment spécifique à l'iode, et pour le considérer plutôt ou comme agissant de façon banale, résolutive, ou comme agent de renforcement de la médication hydrargyrique.

La plus célèbre des préparations iodo-hydrargyriques est le *sirop de Gibert* :

Biiodure de mercure. 20 centigrammes.
Iodure de potassium. 10 grammes.
Sirop simple. 500 —

Chaque cuiller à soupe de ce sirop renferme 0 gr. 008 milligrammes de biiodure de mercure et 0 gr. 40 centigrammes d'iodure de potassium. Il se prescrit à la dose quotidienne de une, deux et même trois cuillers à soupe à prendre au commencement des repas, entre deux cuillers de soupe ou de lait de préférence. Ce sirop est encore aujourd'hui couramment employé, et cependant sa préparation est bien médiocre : sa saveur est fort désagréable, elle est mal tolérée par beaucoup d'estomacs, et, chose plus grave, la dose d'iodure de potassium est beaucoup trop faible. Nous ne voyons à sa vogue persistante que deux raisons : l'habitude routinière et la facilité de la prescription qui dispense de toute formule.

Vidal en avait déjà fait une critique très exacte et avait proposé la formule suivante, certainement beaucoup meilleure :

Biiodure de mercure. 15 centigrammes.
Iodure de potassium. 15 grammes.
Sirop de quinquina 500 —

F. s. a., ne pas filtrer, agiter.

Chaque cuiller à soupe renferme 0 gr. 005 milligrammes de biiodure de mercure et 0 gr. 50 d'iodure de potassium. Cette préparation s'emploie aux mêmes doses que le sirop de Gibert : une, deux, trois ou même quatre cuillers à soupe par jour au moment des repas. Les proportions relatives du biiodure d'hydrargyre et de l'iodure de potassium sont meilleures, et elle est beaucoup mieux tolérée. Elle devra être préférée à la précédente.

Actuellement, on tend à s'éloigner chaque jour davantage de ces préparations mixtes, et à leur substituer l'administration séparée de l'iodure et du mercure, beaucoup moins désagréable, beaucoup mieux tolérée par l'estomac, et qui permet l'administration de doses beaucoup plus considérables des deux médicaments. Le mercure sera prescrit, par exemple, en frictions — mode d'administration qui semble revenir en honneur après un moment de discrédit — ou en injections hypodermiques. L'iodure de potassium sera donné par la voie stomacale suivant les règles indiquées précédemment.

A. MARTINET.
Ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. G. Makarov. *Influence des injections salines sur les processus infectieux* (Bolz. Gaz. Botk., 1900, n° 32 et 33, p. 1463 et 1514). — Ce travail mérite d'être signalé surtout parce que l'auteur y rapporte les résultats de recherches cliniques et expérimentales systématiques faites dans le but d'éclaircir la question de l'action des injections salines.

A des lapins inoculés avec des cultures de la bactérie charbonneuse ou le colibacille, on pratiquait ensuite ces injections. Les animaux auxquels on ne faisait qu'une seule injection succombaient à peu près à la même époque que les témoins.

Par contre, des quatre lapins rendus charbonneux et traités par les injections salines répétées, un seul succomba, et encore les injections furent-elles instituées dans ce cas un peu tard (quarante et une heures après l'inoculation).

Les lapins injectés par des cultures de colibacille et qui reçurent ensuite les injections salines, guérirent tous.

Les recherches cliniques ont porté sur 21 malades atteints de fièvre typhoïde très grave auxquels on pratiqua 47 injections, 17 sous-cutanées et 29 intraveineuses, de sérum à 0,7 pour 100.

D'une façon générale, on peut dire que les injections de sérum ont fait baisser la mortalité.

Les effets les plus immédiats de ces injections sont

l'amélioration du pouls et de la respiration. Le pouls se relève presque aussitôt, devient plein et plus fréquent (quel que soit le mode d'introduction du sérum), mais il retombe tout aussi brusquement à un chiffre faible, pour s'élever de nouveau, mais sans atteindre le chiffre de la première accélération. Dans les cas favorables, la fréquence du pouls se maintenait à ce dernier chiffre; si l'issue était fatale, on constatait de grandes oscillations dans le nombre de battements du pouls. Généralement, ces modifications étaient parallèles à celles de la température et de la respiration.

L'accélération du pouls et de la respiration est suivie d'un frisson qui survient une demi-heure à une heure après l'injection; il atteint son maximum au bout d'une heure, s'accompagne de cyanose des extrémités et de contracture des masticateurs. Ce frisson a fait généralement défaut dans les cas terminés par la mort; par contre, la guérison a été plus rapide chez les malades chez lesquels ce phénomène s'est montré plus rapidement (dès l'injection).

La température s'élève, au bout d'une demi-heure après l'injection, de 1° à 2°, puis baisse soit graduellement (cas défavorables), soit rapidement.

Toujours on note une diurèse plus ou moins abondante; parfois la réaction s'accompagne de sueurs.

Tous les cas où il n'y eut pas de parallélisme entre les modifications du pouls, de la température, de la respiration et de la pression se sont terminés fatalement.

Les effets éloignés sont des plus intéressants. L'action antipyrétique du sérum est absolument certaine, surtout si les injections sont répétées; le pouls se régularise, devient moins fréquent et plus fort; les modifications de la respiration sont parallèles à celles du pouls; la pression sanguine s'élève d'une façon remarquable.

L'état de la pression peut servir, dans une certaine mesure, pour établir le pronostic : si la pression s'élève dès la première injection ou se maintient élevée grâce aux injections suivantes, le pronostic est favorable; il n'en est plus de même si à la première élévation fait suite une chute aussi rapide qui n'est plus modifiée par l'injection suivante.

L'action diurétique des injections salines est remarquable, mais ne commence à se manifester qu'au bout de six heures; il y a augmentation des chlorures et de l'urée des urines en même temps qu'augmentation de la quantité du liquide. Enfin, l'état général s'améliore, en rapport avec les modifications que nous venons d'énumérer.

Chez 12 des malades traités, il y avait en même temps congestion pulmonaire; les injections salines ne semblèrent pas les modifier d'une façon quelconque. Elles restèrent également sans influence sur le nombre de selles.

L'hémorragie intestinale, observée deux fois, ne s'est pas arrêtée après deux et trois injections de sérum.

Disons enfin que, contrairement aux faits notés par d'autres auteurs, M. Makarov n'a jamais observé le moindre trouble secondaire, le moindre inconvenient consécutif aux injections de sérum.

S. BROÛO.

MÉDECINE

W. B. Cheadle. *Sur quelques cirrhoses du foie* (The Lancet, 1900, 31 Mars, p. 903; 7 Avril, p. 985 et 14 Avril, p. 1045). — Dans ces leçons, l'auteur a surtout en vue les trois formes principales de la cirrhose : cirrhose atrophique, cirrhose hypertrophique et cirrhose syphilitique. Après quelques mots sur les principaux traits cliniques et anatomo-pathologiques de ces affections, il passe à la discussion des points controversés de la pathogénie et de l'histoire clinique de la cirrhose.

En ce qui concerne l'étiologie de la cirrhose atrophique, elle semble bien résider dans l'alcoolisme : peut-être aussi la malaria peut-elle jouer un rôle dans sa production. La question de savoir si, avant de s'atrophier, le foie passait par une phase d'hypertrophie, a été souvent agitée : cet organe peut être un peu congestionné au début de la cirrhose de Laënnec, mais ce n'est jamais une véritable hypertrophie; la forme hypertrophique et la forme atrophique sont deux maladies différentes, et l'auteur n'a jamais observé qu'une cirrhose avec hypertrophie pût devenir une cirrhose atrophique, même au bout de plusieurs années. L'ascite, qui est la règle, n'est pas d'un pronostic aussi sombre qu'on l'admet généralement : elle peut se produire avec un foie dont une bonne partie est encore capable de fonctionner et elle peut dispa-

raître. L'apparition de la jaunisse est au contraire d'un très grave pronostic : elle est tardive dans la forme atrophique, et n'y est pas absolument rare (4 cas sur 53 cas); elle peut d'ailleurs manquer dans la cirrhose hypertrophique.

En ce qui concerne la cirrhose hypertrophique, on doit se demander si la maladie décrite par Hanot et Charcot comme une cirrhose biliaire d'origine indéterminée doit être considérée comme représentant toute la cirrhose hypertrophique, ou si elle n'en est qu'une partie, ou enfin, si elle n'est qu'une forme modifiée de la cirrhose alcoolique. Elle semble n'être qu'une variété des cirrhoses avec hypertrophie; en effet, les caractères du tissu fibreux ne sont pas différents dans la cirrhose biliaire et dans certaines cirrhoses alcooliques avec foie gros ou petit et sans jaunisse. L'ictère n'est pas du tout constant dans la cirrhose hypertrophique, et il manquerait même souvent, l'auteur notant son absence complète 7 fois sur 17 cas. Enfin, l'ascite est fréquente dans les cas de cirrhose hypertrophique (16 fois sur 25 cas suivis de mort), et la douleur, la fièvre, le délire, qui ne sont probablement que des indices de péri-hépatite, apparaissent aussi souvent dans la forme atrophique que dans la forme hypertrophique.

En résumé, l'auteur n'a vu que très exceptionnellement (3 cas) des faits où le diagnostic de cirrhose de Hanot pouvait être posé. Pour lui, les faits de cirrhose hypertrophique sont, dans l'immense majorité des cas, dus à l'action de l'alcool, qui peut produire un gros foie ou un petit foie, ou à l'action de la syphilis. Pour le diagnostic de la cirrhose syphilitique, il insiste sur la péri-hépatite, la douleur, la sensibilité du foie à la pression et la pyrexie, tous symptômes beaucoup plus fréquents dans cette forme de cirrhose que dans toute autre.

Le pronostic de la cirrhose atrophique est variable : sans doute la lésion de la cirrhose même est incurable, mais souvent le malade peut encore vivre avec les parties de son foie qui n'ont pas été trop altérées. Le pronostic dépend surtout de l'état général : la marche de la maladie peut être très lente. Le pronostic de la cirrhose hypertrophique est moins grave : la maladie arrive plus rapidement à sa période d'état, mais elle peut durer plus longtemps. Les cirrhoses guérissent d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune.

Le traitement peut agir sur la lésion dans le cas de cirrhose syphilitique : dans les autres cirrhoses, le régime, l'iodure de potassium, les diurétiques, le traitement de l'ascite seront indiqués, et leur emploi variera suivant les cas.

L. TOLLEMER.

CHIRURGIE

H. Rouault. *Ankylose de la hanche. Ostéotomie. Résection orthopédique. Interposition musculaire* (Thèse, 1900, Paris). — L'ankylose de la hanche est une infirmité véritable, en raison des troubles qu'elle occasionne dans la marche, et surtout dans les fonctions génito-urinaires. Quand l'ankylose est double, la marche est à peu près totalement impossible, et le coût singulièrement difficile, quelle que soit la façon que Vénus suggère pour tourner la difficulté.

Notre confrère, H. Rouault, a fait une bonne étude de l'ankylose de la hanche et de son traitement.

Il préconise contre ces ankyloses la résection interfémoro-iliaque avec sculpture d'une nouvelle tête fémorale et d'un nouveau cotyle; il conseille, surtout dans les ankyloses bilatérales, de faire une interposition musculaire pour obtenir une néarthrose.

H. Rouault mentionne, dans sa thèse, plusieurs observations très intéressantes prises dans le service de Nélaton et illustrées par la photographie.

P. DESFOSSES.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Grasmück. *Un cas d'hypertrophie des deux mamelles chez la femme* (Centralbl. f. Gynäk., 5 Janvier 1901, n° 1, p. 6). — Il s'agit d'une jeune femme de dix-huit ans, arrivée au dernier mois de la grossesse, qui présentait une hypertrophie énorme des deux mamelles. Jusqu'au jour où elle se trouva enceinte, cette femme n'avait jamais rien remarqué d'anormal du côté de ses seins, tant au point de vue de leur volume qu'à celui de leur consistance. Mais, à partir du deuxième mois de la grossesse, ces organes se mirent à croître de façon extraordinaire. Au moment où Grasmück fut appelé à les examiner, c'est-à-dire au terme de la grossesse, ils mesuraient respectivement 26 et 30 centimètres de longueur, 73

et 69 centimètres de circonférence. La mamelle droite était un peu moins longue et un peu plus large que la gauche; les aréoles mesuraient 5 centimètres de diamètre; les mamelons étaient déprimés, rentrés; la palpation donnait en tous les points la consistance ferme, caractéristique, de la glande mammaire; nulle part, on ne percevait de nodule induré ou de poche fluctuante. La malade ne ressentait, du fait de son infirmité, d'autres troubles que ceux résultant du poids considérable des deux mamelles: gêne de la respiration consécutive aux tiraillements exercés sur le thorax, gêne abdominale causée par la pression des deux organes sur un ventre proéminent.

Dans ces conditions, Grasmück se contenta de prescrire à la malade un traitement ioduré, en lui recommandant de se présenter de nouveau après sa délivrance. L'accouchement se fit normalement. Au dixième jour, la femme revint se faire voir: ses seins avaient déjà notablement diminué de volume, ne mesurant plus, le droit que 58 centimètres, le gauche que 53 centimètres de circonférence. La sécrétion lactée était assez médiocre; en raison de la rétraction des mamelons, la mère était d'ailleurs obligée de se servir de tételles pour donner à boire à l'enfant. Un mois plus tard, la diminution de volume des mamelles s'était encore accentuée. Depuis, la malade n'a pas été revue; tout porte à croire que les mamelles ont repris ou reprendront peu à peu leurs dimensions normales.

Ce cas peut être considéré comme un exemple d'hypertrophie mammaire vraie, hypertrophie gravidique apparaissant avec la grossesse et disparaissant après l'accouchement.

J. DUMONT.

MALADIES DES ENFANTS

P. Audiou. *Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né* (Thèse, Paris, 1900). — Dans une première partie l'auteur expose, d'après les travaux français, allemands et italiens (Kockel, Bidoue) les plus récents, les phénomènes de la nécrose aseptique du cordon, puis de la réparation de l'ombilic:

Hémostase dans les vaisseaux ombilicaux: aspiration thoracique, oblitération provisoire, oblitération définitive (grâce à l'organisation de la portion intra-abdominale des caillots à partir de l'ombilic.)

Processus d'élimination du cordon: flétrissure, dessiccation, cercle rouge de capillaires néoformés à la base du cordon, section de l'amnios, rétraction simultanée des trois vaisseaux, infiltration leucocytaire (d'abord superficielle, sous-anniotique, puis profonde, péri-vasculaire, enfin formant un disque complet entre le cordon caduque et l'anneau ombilical), section tardive des vaisseaux, exsudation séreuse ou louche au niveau du sillon.

Chute du cordon, souvent accompagnée d'un petit écoulement de sang.

Cicatrisation de l'ombilic: superficiellement (épidermisation); profondément (formation du bouchon conjonctif péri-vasculaire cicatriciel).

Rétraction des vaisseaux ombilicaux, telle que l'a décrite Robin.

La seconde partie est consacrée à l'étude des infections ombilicales.

Historique. Successivement signalées, puis groupées, rapprochées de l'infection puerpérale maternelle par Bouchut et de nombreux auteurs après lui, enfin par Quinquaud, les infections ombilicales furent classées par Bunge et étudiées efficacement depuis l'avènement de l'antisepsie, en France et à l'étranger.

Statistiques. Plus fréquentes dans les asiles d'enfants trouvés que dans les maternités, elles atteignent de préférence les enfants débiles.

Pathogénie. De nature saprophytique ou pathogène, l'infection ombilicale se propage aussi bien par la voie sanguine que par la voie lymphatique. Elle peut d'ailleurs atteindre chacune des parties de l'appareil ombilical d'une façon primitive ou secondaire: le cordon, la plaie ombilicale (délimitation et de cicatrisation), les vaisseaux ombilicaux.

Étiologie. Frappant plus spécialement et plus fréquemment les prématurés et les diathétiques, l'infection ombilicale est transmise au nouveau-né par les mains ou les linges, l'eau du bain; elle est due aux microbes les plus variés dont les plus communément isolés ont été le staphylocoque, le streptocoque, le Bacterium coli.

Symptomatologie. Lambert a réuni un certain nombre de signes communs aux diverses formes d'infections ombilicales; ce sont: la fièvre, la perte de poids, les phénomènes gastro-intestinaux, l'ictère,

une éruption pemphigéide; il convient de rayer de cette liste la perte de poids, et d'ajouter comme assez fréquemment observés: le retard de la chute du cordon et l'œdème sus-pubien.

Les formes diverses de l'infection ombilicale sont, suivant la partie de l'appareil ombilical qu'elles atteignent plus particulièrement:

α (Cordon), la putréfaction du cordon et le fungus ombilical.

β (Plaie ombilicale), le tétanos des nouveau-nés, l'érysipèle, l'omphalite phlegmoneuse, diphtérique, gangreneuse de Baginsky, l'ulcère de Meynet, la gangrène de Bergeron, la lymphangite péri-ombilicale, le bourgeonnement de l'ombilic, la blennorrhée, l'ulcération simple, le petit abcès sous-ombilical. Ces trois dernières affections, en apparence bénignes, peuvent s'accompagner de complications vasculaires graves et entraîner, par ce mécanisme, la septicémie; l'auteur a observé, dans certains cas, où l'ombilic, âgé de dix jours, n'avait été superficiellement que peu atteint, une communication de la cavité de l'un des vaisseaux ombilicaux avec l'extérieur, au fond de la cupule ombilicale; la septicémie avait été la conséquence de ces anomalies de la cicatrisation profonde.

γ (Vaisseaux ombilicaux), l'artérite et la phlébite; elles sont souvent des découvertes d'autopsie, soit qu'elles succèdent à une inflammation ombilicale superficielle, connue ou méconnue, soit qu'elles surviennent en dehors de toute manifestation inflammatoire superficielle, et constituent une localisation primitive et isolée de l'infection ombilicale. Elles peuvent d'ailleurs prendre naissance sans être précédées d'une péri-artérite ou d'une péri-phlébite comme le voulaient quelques auteurs; elles peuvent enfin engendrer la septicémie et cependant passer inaperçues à l'autopsie, l'examen microscopique systématique les révélant seul.

La septicémie ombilicale peut, en effet, ne présenter aucun signe clinique particulier, et donner lieu à des autopsies négatives; mais, dans d'autres cas, elle tient sous sa dépendance l'hémorragie ombilicale avec lésions hépatiques (Boissard), l'ostéomyélite (Allard); certaines formes d'ictère infectieux des nouveau-nés seraient même imputables à l'infection généralisée d'origine ombilicale, au même titre que les abcès sous-hépatiques ou les péritonites; enfin l'auteur attribue certaines broncho-pneumonies, des péricardites, des altérations intestinales de nature jusqu'ici indéterminée, à une infection microbienne qui, partie de l'ombilic, se serait propagée lentement par la voie sanguine et aurait amené la mort de l'enfant en huit, quinze, vingt, jours sans qu'on puisse, sauf par des examens microscopiques, expliquer le mécanisme de ces septicémies ombilicales.

Pronostic. Ces infections des vaisseaux, primitives ou secondaires, font toute la gravité du pronostic.

Traitement. Il est surtout intéressant au point de vue prophylactique; il consiste dans l'antisepsie scrupuleuse de la plaie ombilicale et dans le respect des phénomènes ombilicaux physiologiques qu'il y aurait danger à accélérer par des tractions sur le cordon ou par un écrasement pratiqué trop près du bourrelet cutané.

A. SCHWARZ.

John Lovett Morse. *Hypertrophie chronique de la rate dans l'enfance* (*Annals of gynecology and pediatry*, Boston, 1900, Décembre, n° 3, p. 153). — Lovett Morse étudie dans son travail les rapports de l'hypertrophie de la rate et des anémies de l'enfance. Pour notre confrère, toutes les formes d'anémie de l'enfance, quelle que soit leur cause, déterminent une augmentation de volume de la rate. A l'appui de son opinion, il relate une observation d'un enfant de seize mois chez lequel une hypertrophie considérable du parenchyme splénique était en rapport avec une anémie résultant d'un mode défectueux d'alimentation. L'auteur fait remarquer que le rachitisme et la syphilis héréditaire, cause fréquente d'hypertrophie splénique, sont très souvent accompagnés d'anémie. Sur 318 enfants rachitiques au-dessous de deux ans, examinés à « The Infants' Hospital », vingt-quatre fois il a constaté une augmentation de volume de la rate.

P. DESFOSSES.

OPHTHALMOLOGIE

J. Chaillous. *L'opération de Krönlein dans les affections de l'orbite* (Thèse, 1900, Paris). — L'opération de Krönlein est une résection temporaire du rebord orbitaire externe permettant d'aborder les kystes de l'orbite, les tumeurs du nerf optique et,

en général, toutes les tumeurs de l'orbite, en conservant le globe oculaire.

Le manuel opératoire décrit par J. Chaillous est le suivant:

Le malade est anesthésié, la région temporelle est rasée et désinfectée. Un bonnet de caoutchouc recouvre les cheveux, des compresses aseptiques limitent le champ opératoire. L'incision cutanée commence au point où la crête latérale du frontal devient bord externe de l'apophyse orbitaire externe, à plus d'un centimètre au-dessus du sourcil; cette incision descend ensuite par une courbe légère vers le bord externe de l'orbite; au sommet de sa courbe elle dépasse en dedans le bord tranchant de l'os malaire. Elle se dirige légèrement en dehors et se termine au niveau de l'angle formé par la réunion des apophyses zygomatique et frontale de l'os malaire. Cette incision a 6 à 8 centimètres.

Dans le deuxième temps, l'opérateur incise le périoste et le libère de ses adhérences à la face interne de la paroi externe de l'orbite. Dans un troisième temps, avec un ciseau fin et bien tranchant, on détache un fragment osseux; en haut l'opérateur reconnaît facilement la suture fronto-malaire: à trois ou quatre millimètres au-dessus, l'incision est faite oblique de haut en bas et de dehors en dedans; l'incision osseuse inférieure sera dirigée de bas en haut et de dehors en dedans et sectionnera à sa base l'apophyse frontale de l'os malaire; chez l'adulte, la hauteur de la pyramide osseuse à réséquer est de 28 à 30 millimètres. Le volet osseux triangulaire est relevé en arrière et le globe oculaire en dedans. On voit alors nettement la moitié postérieure du globe et les deux tiers antérieurs du nerf optique et on peut facilement libérer et enlever la tumeur.

Une fois la tumeur enlevée, on remet en place le volet osseux et on pratique les sutures cutanées.

Pour Chaillous, l'opération de Krönlein est la méthode de choix pour aborder, dans certains cas, la cavité orbitaire.

P. DESFOSSES.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Albarran et Hallé. *Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, n° 2, p. 113, et n° 3, p. 225). — Les lésions de la prostate hypertrophie ont été diversement décrites. Toutefois si on envisage dans son ensemble la série des travaux qui traitent de la structure de la prostate hypertrophie, on voit se dégager deux notions essentielles:

1° Le tissu glandulaire prend constamment une part plus ou moins considérable à la constitution de la prostate hypertrophiée;

2° La structure de la prostate hypertrophie n'est pas identique dans tous les cas, ni dans les différentes parties d'une même prostate. Quant à la cause de l'hypertrophie, elle serait dans une dégénérescence artério-scléreuse des vaisseaux de la prostate (Lau-nois).

La théorie artério-scléreuse a été battue en brèche par les observations de Motz.

Albarran et Hallé ont examiné 100 prostatites de malades soi-disant atteints d'hypertrophie simple, et ont noté les lésions suivantes: 1° une hypertrophie glandulaire pure dans 32 cas; 2° une hypertrophie mixte glandulaire et fibreuse dans 51 cas; 3° une hypertrophie fibreuse pure dans 3 cas; 4° enfin, et c'est le fait important, 14 cas de dégénérescence néoplasique manifeste.

C'est là une lésion fréquente, puisqu'en somme Albarran et Hallé l'ont notée une fois sur huit. L'épithélioma se présente sous plusieurs formes: 1° épithélioma adénoïde, varié à cellules claires, circonscrit au début, mais pouvant devenir diffus; 2° un épithélioma adénoïde avec infiltration épithéliale du stroma ou cancer alvéolaire circonscrit.

En somme, ces observations démontrent qu'entre l'hypertrophie prostatite, cirrrose épithéliale probable au début, et la carcinose prostatite-pelvienne, tous les intermédiaires existent.

Comme le font remarquer les auteurs, ces conclusions n'ont rien de contraire à la pathologie générale des épithéliomas. Ils appuient en outre leur théorie sur 8 faits cliniques (5 personnels, 3 de Pradel, où une lésion diagnostiquée hypertrophie de la prostate dégénéra en cancer), et sur 4 observations analogues, à la fois cliniques et anatomopathologiques.

Ce travail modifie complètement l'idée, classique à l'heure actuelle, qui fait de l'hypertrophie prostatite une lésion bénigne.

PAUL DELBET.

L'ANALGÉSIE COCAÏNIQUE

PAR VOIE RACHIDIENNE

Par Th. TUFFIER, agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

J'ai présenté, il y a dix-huit mois, à la Société de Chirurgie, une série de malades opérés d'affections du membre inférieur et de l'abdomen sous l'analgésie cocaïnique suivant mon procédé. Si, depuis, je n'avais pas reporté cette question devant elle, c'est que le nombre des faits n'était pas suffisamment démonstratif, et que bien peu de mes collègues avaient l'expérience de ce mode d'analgésie; je me serais exposé à provoquer un débat où les diatribes, les charges à fond et les défenses brillantes auraient tenu lieu d'observations et de faits démonstratifs. Il en est autrement aujourd'hui: j'ai pratiqué 400 opérations, et un certain nombre d'entre mes collègues ont bien voulu expérimenter ce procédé, nous pouvons donc le discuter.

Le présent article portera sur deux points: 1° la justification de la technique que j'ai adoptée et plusieurs fois déjà exposée; 2° la réponse à quelques objections qui m'ont été formulées.

C'est à Léonard Corning que revient le mérite d'avoir, le premier, analgésié un homme par voie rachidienne. J'ai lu ses différents mémoires, j'ai suivi ses discours à la Société des chirurgiens de New-York. Si je n'approuve pas la forme que nos collègues américains ont donnée à leur violente campagne en faveur de leur compatriote, je reconnais le bien fondé de leur réclamation. Corning a vu l'analgésie, ses limites, son étendue, les phénomènes qui l'accompagnent; il a indiqué son application chirurgicale. Nous ne pouvons lui tenir rigueur de ne l'avoir pas mise en pratique: il est médecin neuro-pathologiste. Ses mémoires sont restés ignorés sur les rayons des bibliothèques universitaires; combien d'autres découvertes ont eu le même sort! Nous n'avons pas à nous occuper ici, et cela est bien heureux, des tons plus ou moins aigres de la presse; nous ne devons pas nous laisser influencer par le flot des publications allemandes, et, sans craindre « d'encourir les ironies des journaux d'outre-Rhin », l'exactitude des faits nous oblige à reconnaître que le nom de Corning est inséparable de l'analgésie cocaïnique par voie rachidienne.

Le grand mérite de Bier a été d'injecter de parti pris la solution cocaïnique dans le liquide céphalo-rachidien et de pratiquer six opérations sous cette analgésie. J'ai rapporté ces faits *in extenso* avant toute publication de ma part. Mais si j'avais dû suivre la technique de notre collègue de Greifswald, jamais je n'aurais osé pratiquer l'analgésie par voie rachidienne, et je comprends qu'il en dise lui-même « qu'avec une technique obscure et incertaine encore, les injections lombaires donnent une sécurité moindre que nos anesthésiques ordinaires ». Je crois que nous n'en sommes plus là.

Je tiens à mentionner ici les points principaux qui justifient ma technique:

Le malade doit être analgésié en dehors de la salle d'opération. La vue des assistants et de tout l'appareil indispensable à une opération est toujours fort effrayante, et, en tout cas, elle provoque chez un malade qui doit être opéré une sensation pénible qui ne peut être que défavorable. Les instruments nécessaires sont une *seringue* banale stérilisable fonctionnant bien et une *aiguille* spéciale. Je crois dangereux de se servir d'un trocart, surtout volumineux, comme le faisaient Corning et Bier, et voici pourquoi: la ponction au trocart est aveugle; l'instrument, pénétrant dans la région lombaire, ne nous indique jamais si nous sommes dans le sac sous-arachnoïdien; il faut à tout instant enlever le poinçon en laissant le mandrin, et cela n'est vraiment pas pratique. Le volume de l'instrument est un danger plus grand encore; l'orifice qu'il pratique dans la dure-mère est assez notable pour que, le mandrin retiré après l'injection, le liquide céphalo-rachidien ou la cocaïne s'écoule par cet orifice. Cela est si vrai que les auteurs précédents laissaient leur trocart en place pendant les dix minutes nécessaires à l'action de la cocaïne sur les nerfs rachidiens.

L'aiguille employée doit être capillaire. Le biseau qui la termine ne doit pas être trop long, parce que sa lumière pourrait alors se trouver à cheval sur la dure-mère, son extrémité plongeant dans le liquide céphalo-rachidien et le reste étant en dehors de la cavité, si bien qu'au moment de l'injection du liquide une partie passerait dans le liquide céphalo-rachidien et l'autre en dehors de la dure-mère. Si le biseau est trop court, il joue le rôle d'un emporte-pièce et, pendant sa pénétration, emporte dans son intérieur du tissu graisseux qui obture sa lumière. J'ai essayé d'éviter ces deux inconvénients extrêmes sans prétendre avoir trouvé la perfection.

La solution à employer est une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 100. J'ai successivement expérimenté le sérum artificiel plus ou moins condensé, les solutions de cocaïne à titre inférieur, l'eucaine, la tropacocaïne; voici les résultats qu'ils m'ont donnés. Le sérum artificiel, même condensé (14 pour 1000), à dose de 1 gramme de solution, ne provoque aucune analgésie. Les solutions d'eucaine ont tous les inconvénients de la cocaïne avec un pouvoir analgésiant moindre. La tropacocaïne, que Merck (de Darmstadt) m'avait demandé d'essayer sur la recommandation de mon collègue et ami Schwartz (d'Agram), possède un pouvoir analgésiant trop faible. J'ai également employé des solutions isotoniques au liquide céphalo-rachidien; elles sont moins actives et n'amendent en rien les troubles nerveux. Enfin, je me suis demandé si, en augmentant la densité de la solution analgésiante, on ne pourrait pas limiter d'une façon plus précise son action et provoquer, par exemple, une analgésie localisée à un seul membre. Pour cela j'ai employé la cocaïne dissoute dans une solution de chlorure de sodium, de densité supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien. J'ai pu ainsi, en laissant les animaux dans une certaine position, et dans un cas sur l'homme maintenu assis pendant quelques minutes après la piqûre, obtenir, par une injection faite à gauche, une analgésie limitée au membre inférieur gauche que je devais

opérer. Mais les phénomènes généraux de cocaïnisation ne sont pas modifiés par ces solutions, et j'ai abandonné mes recherches de ce côté; elles nécessitent une technique trop compliquée pour le bénéfice qu'elles donnent. Les solutions de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 200 ou 1 pour 100 donnent une analgésie, mais elle est insuffisante comme durée et comme étendue. Pour obtenir des effets valables, il faut donc employer des quantités de solution trop considérables et on modifie ainsi la tension intrarachidienne dans des proportions que je crois dangereuses. C'est pourquoi je me suis arrêté au titre de 2 pour 100.

La ponction doit être faite au niveau de la ligne bi-crête-iliaque. L'espace sacro-lombaire où, à la suite de Quincke, on ponctionnait et on injectait, est une zone dangereuse. C'est à son niveau que les vaisseaux du filum terminale ont le plus de chance d'être lésés. De plus, cet espace est quelquefois difficile à préciser lorsque le tissu graisseux est très développé; enfin cet espace est situé trop bas quand on veut agir sur l'abdomen. C'est pourquoi j'ai donné le repère de la ligne horizontale bi-crête-iliaque et recommandé de faire asseoir le malade pour augmenter l'interstice des lames vertébrales.

Je passe sur les difficultés de cette technique: elles n'existent pas. Les médecins font tous les jours des ponctions lombaires dans un but de diagnostic; et vraiment, si un chirurgien est obligé de cribler de coups d'aiguille le dos de son sujet pour pénétrer dans le rachis, il est certain qu'il fera mieux de chercher ailleurs un champ d'exercice après avoir avoué son infériorité sur ses collègues de médecine. La ponction est facile, tous nos collègues la font couramment; et quand elle aura pris rang parmi les exercices de médecine opératoire, personne ne contestera la simplicité de ma technique.

La ponction faite, le liquide céphalo-rachidien s'écoule d'une façon différente suivant les cas, et cette différence présente un réel intérêt. Il peut couler en avant ou sortir en jet. J'ai remarqué et j'ai signalé dans mes premiers mémoires que plus la tension intrarachidienne est élevée, plus l'analgésie est simple, parfaite, sans accidents immédiats ni consécutifs.

Dès que le liquide s'écoule, l'injection doit être pratiquée, très lentement (plus d'une minute pour un gramme de liquide), afin de réduire au minimum les modifications dans la tension intrarachidienne. La perte du liquide est fort importante. Vous savez que Bier, dans son expérience sur lui-même, se servant d'un instrument volumineux, perdit brusquement son liquide céphalo-rachidien, et, sans avoir reçu de cocaïne, présenta des troubles nerveux pénibles et persistants pendant plusieurs jours. Lorsque l'injection est faite rapidement, la diffusion de l'analgésie est plus étendue et remonte plus haut.

L'analgésie débute généralement par les extrémités des membres inférieurs, quelquefois par les organes génitaux. Mes élèves m'avaient fait remarquer cette dernière particularité, et mon collègue Vulliet (de Lausanne) m'en a fourni l'explication anatomique en montrant que la piqûre correspondait exactement au passage des nerfs de la région. Elle remonte jusqu'à l'épigastre, et, avec une vitesse d'injection plus grande et une dose de

3 centigrammes, j'ai pu agir sur les 2/3 supérieurs du thorax.

La technique que j'ai décrite a d'ailleurs été adoptée par la presque unanimité des chirurgiens et des accoucheurs.

* *

Les inconvénients de la méthode ont été longuement signalés dans mes différents travaux. Ils ont même fait l'unique objet de ma communication au Congrès international. Les vomissements pendant l'opération, la céphalée post-opératoire constituent les deux principaux accidents. Je laisse le soin à mes collègues de les développer et je ne veux envisager ici que les deux contre-indications qui pourraient en résulter et qui tiendraient ou à leur gravité définitive, ou aux dangers de mort. Je ne connais pas un seul fait d'accident nerveux quelconque, et à plus forte raison de lésion nerveuse persistante, apparaissant consécutivement à ce mode d'analgésie. Les troubles qui l'accompagnent sont donc essentiellement passagers et disparaissent sans laisser aucune trace. C'était là le premier fait à bien établir. Mais, je tiens à bien le préciser, je n'entends parler ici que des cas où l'injection a été faite suivant les règles que j'ai formulées.

S'il plaît à un chirurgien de ponctionner le canal à l'aveugle avec un trocart et un trocart de moyen volume, comme Bier, s'il lui plaît de laisser perdre au malade une quantité notable de liquide céphalo-rachidien, s'il injecte rapidement la solution cocaïnée, ou s'il change la dose ou le titre de l'analgésique, je ne suis pour rien dans ses échecs, et les accidents qu'il observera ne peuvent étacher la méthode que je défends. Je ne prends donc la responsabilité que des anesthésies pratiquées suivant ma technique — et le fait a, comme on va le voir, une importance très grande.

* *

J'arrive au point capital de cette question. La mortalité par analgésie rachidienne est-elle plus considérable que celle qui est due à l'anesthésie cérébro-spinale? Nos collègues pourraient se laisser émouvoir par les chiffres qui leur seraient très habilement présentés, chiffres qui sont inexacts : je dois donc serrer de près la question.

Pour pouvoir discuter, précisons bien exactement les termes. La mortalité due au chloroforme est, dit-on, en moyenne, de 1 pour 2.500, la mortalité par l'éther est de 1 pour 7.000. J'accepte ces chiffres, mais je prie de bien en examiner la valeur. Ils signifient que pendant l'opération 1 malade sur 2.500 meurt et meurt sous le couteau, dans la salle d'opération ; dès l'instant où l'opéré est placé dans son lit et qu'il a ouvert les yeux, l'anesthésique est absous de tous les accidents ultérieurs. Or croit-on que l'empoisonnement général provoqué par l'agent anesthésique ait pour cela pris fin, et que les perturbations organiques d'ordre congestif du côté des viscères et en particulier du côté des reins pour le chloroforme, du côté du poumon s'il s'agit de l'éther, n'aient aucune part dans les suites opératoires ou dans l'issue fatale? C'est ce que mes contradicteurs ont laissé dans l'ombre. Si telle était leur impression, ce serait à moi de les mettre en garde contre un

dangereux optimisme, et de leur crier gare, ce serait à moi de m'étonner que ces « catastrophes » ne leur aient pas été signalées alors que Schultze, sur 4.919 éthérisations, relève, pour les seules complications pulmonaires, 18 pneumonies, dont 9 mortelles, soit presque 20 pour 100. Pour ma part j'évite le chloroforme dans les cas où je crains une insuffisance rénale, et je n'emploie jamais l'éther si des lésions actives ou passives du poumon sont à craindre. La mortalité par anesthésie générale doit donc être considérée pendant l'opération et après l'opération. Hors de là, sa statistique est nulle ou non avenue, et cette statistique ne nous a pas été fournie.

Mettons en regard la mortalité par analgésie rachidienne et soumettons-la à ce double critérium. Je veux d'abord faire remarquer que le chiffre de 2.000 opérations est illusoire ; il se pratique chaque jour par centaines des cocaïnisations médullaires ; je reçois des mémoires de tous les pays et je serais actuellement incapable de faire le dénombrement exact des faits ; j'ai cité le nombre de 1.300 opérations pratiquées par mes élèves français ou étrangers ou par moi-même parce que je suis certain que l'anesthésie a été effectuée là suivant la technique que j'ai établie, mais je ne puis faire entrer en ligne de compte des observations absolument inutilisables puisque je ne sais quel procédé a été suivi. Quant à vouloir que les chirurgiens qui analgésient par le rachis soient « plus timides ou plus paresseux », dans leur aveu d'insuccès, que ceux qui se servent de l'éther ou du chloroforme, c'est là un argument plus philosophique que chirurgical.

Je ne veux même pas le discuter. Enfin, j'ajoute qu'il s'agit d'une méthode nouvelle qui devait payer son tribut ; voyons, sans aucun parti pris ce qu'il a coûté.

* *

Depuis son avènement, la mortalité de la cocaïnisation rachidienne pendant l'opération, celle qui entre seule en ligne de compte dans la mortalité par anesthésie générale, est égale à 0. Tous les cas de mort qui lui ont été imputés appartiennent à la seconde catégorie, celle qui tue 2 p. 1.000 des éthérisés : mort après l'opération. Voyons ces cas, et je vais pour cela suivre M. Reclus, qui a dû les collectionner et les classer avec grand soin, puisqu'il en fait la pierre angulaire de son discours, puisque, dans sa chaude attaque, il les réserve pour le dernier assaut qui doit entraîner la conviction et provoquer la déroute finale. Six morts sur 2.000 cas, nous dit-il ; eh bien, je prends les six cadavres qu'il nous présente et j'en fais l'autopsie.

Deux d'entre eux ont laissé M. Reclus lui-même dans le doute : celui de Julliard et le mien que j'ai déjà publié quatre fois. Voyons maintenant les autres qui constituent des preuves irréfutables :

Premier sujet. — (Observation de Henneberg.)

Il s'agit d'un homme atteint de méningite tuberculeuse, qui fut ponctionné à la Quincke, dans un but diagnostique ou thérapeutique, mais qui ne reçut pas la moindre goutte de solution cocaïnée. Il mourut de sa méningite tuberculeuse, comme l'examen des pièces l'a prouvé. Je ne vois donc pas en quoi cette

observation prouve la nocuité de la cocaïnisation.

Deuxième sujet. — Malade opéré par Dumont, de Berne. Celui-là est plus intéressant, car Dumont a suivi ma technique. Voici ce qu'en dit M. Reclus : « C'est un tuberculeux de dix-huit ans, avec fièvre et mauvais état général, qui reçoit dans la région lombaire une injection de 1 centigr. 1/2 de cocaïne ; deux heures après, la température monte à 40° pour redescendre bientôt à 35° ; à la fin du deuxième jour, la mort survient sans que l'autopsie permette d'incriminer autre chose que l'action de l'alcaloïde. » J'ai lu soigneusement l'observation originale, et voici la vérité : il s'agit d'un jeune homme tuberculeux cachectique, en pleine granulie, avec 40°, qui subit la résection du genou ; il meurt six jours après avec les mêmes symptômes fébriles après qu'avant l'opération. L'autopsie montre une tuberculose aiguë viscérale généralisée. Les méninges rachidiennes et la moelle étaient intactes. Cette observation prouve que la cocaïnisation médullaire est impuissante à arrêter une tuberculose aiguë, voilà tout.

Troisième fait, de Goilav de Bucarest. Homme de soixante-sept ans atteint, d'une gangrène de la jambe par artérite scléreuse ; injection lombaire de cocaïne ; amputation ; mort vingt heures après dans le délire. Pas d'autopsie, pas de discussion du procédé employé.

Même incertitude pour le cas de Jonnesco, et bien plus encore pour celui de Keen : M. Reclus ne l'a pas lu et moi-même je n'ai pu le vérifier. Je le regarde comme d'autant plus suspect que, dans le même article, l'auteur m'attribue six cas de mort.

* *

On voit la valeur qu'il faut attribuer aux documents qui ont été présentés à l'Académie. Je ne veux pas me faire le défenseur à outrance de ce procédé. Je n'ai aucune raison pour cela. Je n'ai jamais perdu qu'un malade sous le chloroforme : je n'ai donc aucun parti pris contre l'anesthésie générale, mais j'ai le droit de demander une précision plus grande à ceux qui attaquent l'analgésie par voie rachidienne. Pour connaître les accidents j'ai demandé à tous les adeptes de la cocaïnisation rachidienne de publier leur table de mortalité en m'en déclarant responsable. Je viens donc, encore une fois, prier ici mes collègues de publier le résultat de leur expérience, et nous verrons s'il nous faut rayer ce procédé du cadre chirurgical et en faire l'éloge funèbre, comme l'a fait prématurément, je crois, M. Reclus, ou si nous sommes en présence d'un mode d'analgésie qui doit rester, avec un champ limité, dans la pratique chirurgicale.

MÉDECINE PRATIQUE

LE CYTODIAGNOSTIC DE WIDAL ET RAVAUT

Le cytodagnostic consiste à reconnaître la nature d'un liquide pathologique d'après la qualité des éléments cellulaires qu'on y rencontre.

Cette méthode nouvelle de diagnostic est due à Vidal et son élève Ravaut¹. C'est une méthode

1. VIDAL et RAVAUT. — Société de Biologie, 30 Juin 1900, et Congrès International de Paris, 1900.

de laboratoire; mais les praticiens doivent savoir de quel secours elle peut leur être pour le diagnostic et quelle est sa valeur.

* *

Je rappellerai d'abord les principes d'anatomie générale sur lesquels est basée la méthode du cytodiagnostics.

En présence d'une irritation quelle qu'elle soit, d'un « irritant », comme disent les Allemands, les tissus réagissent, et c'est cette réaction qui constitue ce qu'on désigne sous le nom général d'inflammation. Mais cette inflammation n'est pas capricieuse, elle est soumise à des lois et, dans des conditions données, elle se présente toujours avec la même physiologie.

Cliniquement, nous le savons déjà, et nous reconnaissons la nature de certains de ces « irritants » par la lésion macroscopique même : à l'érysipèle, aux éruptions érythémateuses nous rattacherons le streptocoque; à la pustule maligne, la bactérie charbonneuse; à certaines éruptions polymorphes, l'antipyrine; etc., etc.

Cette spécificité réactionnelle se retrouve à l'examen histologique des tissus.

Nous tenons de Metchnikoff que, dans les inflammations, les éléments cellulaires qui réagissent sont surtout des éléments migrants venus du sang, les leucocytes. Ce sont eux qui, mobiles, accourent au point irrité et viennent prendre part à sa défense. Mais, suivant « l'irritant », ce ne sont pas les mêmes leucocytes qui interviennent dans tous les cas : tantôt ce sont les mononucléaires et lymphocytes avec leur noyau rond; tantôt ce sont les polynucléaires avec leur noyau contourné et simulant plusieurs noyaux, tantôt ce sont les éosinophiles avec leurs granulations caractéristiques. Pour donner des exemples, le tubercule, expression de la défense de l'organisme contre le bacille de Koch, est composé de lymphocytes; tandis qu'au contraire les inflammations aiguës provoquées par les microbes pyogènes, le staphylocoque, sont principalement composées de polynucléaires.

Cet exode de cellules mobiles, cette diapédèse, pour l'appeler par son nom, se retrouve encore quand, au lieu des espaces conjonctifs, ce sont les espaces séreux qui sont enflammés. C'est que l'inflammation pleurale, par exemple, n'est pas différente de l'inflammation du tissu cellulaire, et dans la fente pleurale irritée tombent les mêmes éléments migrants que dans les fentes du tissu conjonctif. On peut dès lors recueillir ces éléments dans la sérosité pleurale comme dans la sérosité de l'œdème et, d'après leur qualité, induire la nature de l'« irritant ».

C'est l'examen de ces éléments cellulaires en suspension dans les épanchements des séreuses qu'il faut comprendre sous le nom de cytodiagnostics.

* *

Technique. — Le cytodiagnostics se fait suivant une technique spéciale qui exige une certaine instrumentation; le praticien ne peut donc pas faire lui-même l'examen, mais il doit savoir avec quelle facilité il peut recueillir le liquide et l'envoyer dans un laboratoire où on lui fournira le résultat.

Pour savoir recourir aux renseignements précieux que la méthode peut donner, le médecin doit d'abord connaître les cas dans lesquels le cytodiagnostics lui permettra de pousser plus loin son diagnostic, puis savoir comment recueillir et envoyer le liquide à examiner dans un laboratoire. Il n'a donc à s'occuper que de la récolte.

La récolte. — Il n'est pas nécessaire de recueillir une bien grande quantité de liquide; quelques centimètres cubes sont suffisants.

Une ponction exploratrice un peu généreuse pourra donc être utilisée; mais lorsqu'on pourra recueillir le liquide d'une ponction évacuatrice, cela vaudra évidemment mieux.

La précaution capitale à prendre est d'envoyer la totalité du liquide enlevé : en ne se conformant pas à cette règle, on risque de laisser au fond du vase la plupart des éléments cellulaires qui s'y sont déposés ou, s'il s'agit d'un liquide spontanément coagulable, d'oublier le coagulum qui, en se rétractant, a ensermé dans ses mailles la plupart de ces éléments cellulaires.

La ponction est faite suivant les règles spéciales pour chaque séreuse (plèvre, vaginale, articulations, etc.)

Le liquide est recueilli immédiatement après la ponction et avant toute formation de coagulum dans un petit tube de verre, autant que possible stérilisé.

On peut défibriner sur place, en agitant avec quelques perles de verre, mais il vaut mieux, pour le praticien, envoyer dans un laboratoire le liquide tel qu'il l'a recueilli, sans lui faire subir aucune préparation. Pendant le trajet il se forme en général un coagulum emprisonnant tous les éléments figurés contenus dans le liquide. Au moment où on veut procéder à l'examen histologique, il suffit de secouer le tout avec des perles de verre. Quand le liquide s'est troublé au maximum, on le décante, en évitant de prendre la fibrine rétractée, et on centrifuge.

Examen du liquide. — Bien que ne faisant pas lui-même cet examen, le praticien ne doit pas ignorer en quoi il consiste.

On peut pratiquer l'examen direct sans coloration, si le liquide vient d'être recueilli à l'instant même, ou ne présente pas de coagulum. On se rend ainsi compte de l'abondance des cellules; on reconnaît facilement les hématies et même, par la taille, les leucocytes entre les cellules endothéliales desquamées.

Il est utile de faire la numération respective des hématies et des cellules blanches par millimètre cube. Pour cela (toujours en l'absence de coagulum), il suffit d'utiliser l'hématimètre, en ayant soin de ne pas faire de dilution qui rarifierait par trop les cellules.

Il ne faut jamais conclure avant d'avoir examiné des préparations colorées.

On étale une goutte du dépôt centrifugé sur une lame avec le flanc de la pipette et on colore à la thionine, à l'éosine-hématéine et au triacide. On fixe au préalable à l'alcool-éther les préparations que l'on veut colorer à la thionine ou à l'éosine-hématéine, et on fixe à la plaque de toluène à 110° les préparations que l'on veut colorer au triacide. On peut aussi laisser sécher à l'étuve juste le temps nécessaire et fixer ensuite à l'alcool absolu.

* *

Renseignements fournis. — Il est certain que le cyto-diagnostics ne donne pas réponse à toutes les questions qui peuvent se poser relativement aux lésions des séreuses; l'interprétation des résultats est souvent épineuse, mais les cas ne sont pas rares où il peut éclairer grandement le diagnostic.

Les liquides pathologiques exsudés dans la plèvre, la cavité péritonéale, la vaginale du testicule, les articulations, l'espace sous-arachnoïdien ont été étudiés par différents auteurs à la suite des promoteurs de la méthode, et déjà un certain nombre de notions importantes se dégagent de leurs travaux.

Plèvre. — La pleurésie aiguë séro-fibrineuse à streptocoques est caractérisée par la présence presque exclusive de polynucléaires.

La pleurésie à pneumocoques par des globules rouges, quelques lymphocytes, mais surtout des polynucléaires avec un plus ou moins grand nombre de cellules mononucléées dont quelques-unes, véritables macrophages, englobent des polynucléaires dans leur protoplasma. (Widal et Ravaut).

Contrairement à ces faits, la pleurésie dite à frigore, dont la nature tuberculeuse est à peu

près constante (Landouzy), produit un épanchement à lymphocytes.

La pleurésie mécanique des cardiaques, des brightiques, etc., est entièrement différente des précédentes : elle renferme des globules rouges, mais très peu de leucocytes; sa caractéristique réside dans la présence de grandes cellules analogues à des cellules endothéliales, isolées ou en placards, qui paraissent desquamées de la surface pleurale.

On conçoit combien il peut être utile d'être fixé sur la nature d'un épanchement de ce genre. Il n'est pas indifférent d'avoir affaire à un « transsudat » ou à un « exsudat » puisque la thérapeutique varie suivant le cas. Le transsudat, l'épanchement mécanique, relève évidemment des médicaments cardio-vasculaires; l'exsudat, l'épanchement inflammatoire relève de la révulsion. Le diagnostic différentiel sera porté avec d'autant plus de sécurité qu'on ne se refusera pas d'examiner les autres caractères du liquide : densité, cryoscopie, coagulabilité, teneur en fibrine, etc.

La pleurésie cancéreuse peut montrer des cellules spécifiques; rappelons que, quand il s'agit d'un épanchement hémorragique, le laquage du sérum est un indice de cancer (Bard-Milian).

Dans l'hémithorax, l'étude cytologique peut fournir de précieux renseignements. L'augmentation ou la diminution des globules rouges par millimètres cubes à quelques jours d'intervalle indique que l'épanchement augmente ou diminue; l'évolution des polynucléaires renseigne d'une manière très exacte sur l'asepsie du milieu : ils doivent, au cas d'hémithorax moyen, disparaître complètement de l'épanchement vers le vingt-cinquième jour; ils doivent aussi être sans cesse inférieurs en nombre au total des lymphocytes et mononucléaires. Faute de voir remplie l'une de ces conditions, l'infection et la suppuration du milieu sont à craindre (Tuffier et Milian).

Articulations. Péritoine. — Le cytodiagnostics des épanchements articulaires et péritonéaux n'est pas encore très bien fixé. Les hydarthroses tuberculeuses sont à lymphocytes (Achar et Lœper). Il y a des ascites lactescentes à lymphocytes, ce qui semble témoigner de leur origine lymphatique (Widal et Prosper Merklen).

Les différentes catégories d'épanchements cellulaires n'ont pas encore été bien décrites dans ces faits, mais il est certain qu'elles doivent obéir aux mêmes lois générales que celles qui régissent les épanchements pleuraux.

Vaginale. — L'étude des hydrocèles (Widal et Ravaut, Tuffier et Milian) ainsi que du liquide céphalo-rachidien (Widal, Sicard, Ravaut, R. Monod, Griffon) est beaucoup plus avancée.

Les hydrocèles aiguës, symptomatiques d'une blennorrhagie, par exemple, sont à polynucléaires; les hydrocèles tuberculeuses sont à lymphocytes; les hydrocèles chroniques idiopathiques présentent peu d'éléments cellulaires, sinon de grandes cellules endothéliales isolées ou en placards.

Ces différentes notions peuvent être utilisées au diagnostic de certains cas difficiles. Ainsi, chez un sujet porteur d'une épithéliome avec épanchement développé depuis trois semaines et où l'on hésitait entre blennorrhagie et tuberculose, nous avons pu par le cytodiagnostics diagnostiquer la tuberculose que vérifia l'opération.

Méninges. — C'est surtout l'examen du liquide céphalo-rachidien qui fournit les renseignements les plus intéressants.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien, limpide comme de l'eau de roche, est complètement dépourvu d'éléments cellulaires. Il est envahi par ces éléments dès que les méninges sont touchées par un processus inflammatoire aigu ou chronique quelconque. Ce fait seul est déjà très intéressant et il le devient davantage encore lorsque l'on constate que les mêmes lois que ci-dessus régissent leur apparition.

C'est ainsi que l'on porte le diagnostic de *méningite cérébro-spinale aiguë* par les polynucléaires et celui de *méningite tuberculeuse* par les lymphocytes; au cours d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, d'un érysipèle, on peut différencier à coup sûr le méningisme de la méningite vraie; c'est ainsi que la méningite tuberculeuse de l'adulte, dont le diagnostic est si difficile, peut être à coup sûr reconnue. Nous avons pu, par le cytodagnostic, diagnostiquer chez un homme de quarante-six ans la méningite tuberculeuse, alors que l'albuminurie et le délire avaient fait porter celui d'urémie. L'autopsie montra les granulations méningées et l'absence de néphrite.

Les *maladies chroniques du système nerveux* peuvent bénéficier aussi du cytodagnostic.

Au cours du tabes, de la paralysie générale, des méningo-myélites, le liquide céphalo-rachidien renferme des lymphocytes. C'est là une notion fort importante qui permet de porter à coup sûr le diagnostic de lésion *organique* du système nerveux. On sait combien il est parfois difficile d'affirmer le tabes au début: certains malades, atteints de crises gastriques à la période pré-taxique, n'ont pas le signe d'Argyll Robertson et l'abolition du réflexe rotulien, alors que plus tard se confirme le tabes. Ces cas, dont nous avons vu d'assez nombreux exemples dans le service de M. Albert Mathieu, pourraient sans doute bénéficier du cytodagnostic.

Il en est de même de ces syphilitiques de la période secundo-tertiaire chez qui surviennent des douleurs, de la lassitude générale, de l'hypochondrie, de la mélancolie même, dont les réflexes lumineux et rotuliens sont paresseux et à propos de qui l'on se demande s'ils font de la neurasthénie simple engendrée par la préoccupation de leur état ou bien s'ils entrent dans le tabes. Dans un cas semblable, l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien nous a permis de dire que, vraisemblablement, la neurasthénie seule était en jeu.

On voit, par ces quelques exemples, combien est utile et séduisante la méthode cytologique nouvelle. Ainsi, chaque jour, la clinique gagne en précision.

G. MILIAN.

Ancien Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Fragnito. Le développement de la cellule nerveuse et les canalicules de Holmgren (*Annali di Neurologia*, an XVIII, 1900, fasc. 6, p. 433). — Dans un autre travail, M. Fragnito avait soutenu que la cellule nerveuse adulte était le résultat de la fusion de plusieurs neuroblastes, le principal d'entre eux devenant le noyau, les autres neuroblastes devenant le protoplasme qui entoure le noyau.

MM. Colucci et Piccinino, Capobianco, ont plus ou moins confirmé cette manière de voir dans leurs études sur le développement des cellules nerveuses. Indirectement, une découverte récente, celle de canalicules dans le protoplasma de la cellule nerveuse, vient aussi à l'appui de cette opinion. Ce nouveau détail de structure, ce système canaliculaire de Holmgren, n'est autre chose que l'appareil réticulaire interne de Golgi, le spirème de Néls; Stadnicka, Bethe, Donaggio ont retrouvé la même formation. Et à ce propos, il est à remarquer que Golgi accepterait volontiers de considérer l'appareil réticulaire endocellulaire qu'il a découvert comme un appareil spécial de nutrition pour la cellule nerveuse.

Pour Holmgren, la chose n'est pas douteuse: dans toutes les classes animales et dans toutes les parties du système nerveux, la cellule nerveuse est irriguée de canalicules qui parcourent le protoplasma dans tous les sens, s'anastomosent entre eux pour former un réseau continu et sont en communication directe avec de fins vaisseaux péri-cellulaires; ce sont des canalicules lymphatiques, puisant dans les vaisseaux péri-cellulaires le liquide nutritif qu'ils vont porter dans la profondeur même du protoplasma nerveux.

Le système canaliculaire de Holmgren est complété par un sinus péri-nucléaire (Donaggio, Colucci) dans lequel viennent déboucher une partie des canalicules.

D'après M. Fragnito, il est facile d'interpréter la formation du sinus péri-nucléaire et des canalicules. Entre le neuroblaste primaire qui formera le noyau de la cellule, et les neuroblastes secondaires qui viennent l'entourer, persiste un espace vide bien évident. Comme il faut plusieurs neuroblastes secondaires pour entourer le noyau, on verra autant d'interstices, c'est-à-dire d'espaces canaliculaires entre les neuroblastes rapprochés, venir déboucher dans l'espace péri-nucléaire. Enfin, comme il y a plus d'une couche de neuroblastes secondaires autour du neuroblaste primaire (noyau), il en résulte un réseau de canalicules anastomosés parcourant dans tous les sens le protoplasma cellulaire.

Ces dispositions sont bien nettes sur les figures que donne l'auteur et qui représentent des cellules nerveuses de la moelle de l'embryon de poulet. Encore une fois, l'espace péri-nucléaire et les canalicules de Holmgren ne sont que les interstices existant entre les neuroblastes qui contribuent à former la cellule nerveuse.

Les canalicules n'ont pas de paroi propre, au moins dans les cellules nerveuses des oiseaux et des mammifères. Peut-être la paroi propre des canalicules existe-t-elle chez les invertébrés, comme le soutient Holmgren; quoi qu'il en soit, le réseau des canalicules de la cellule nerveuse des oiseaux et des mammifères est beaucoup plus simple que celui qui a été décrit par Holmgren dans la cellule nerveuse de l'*Helix pomatia*, et qui est serré et touffu.

Holmgren a fortement insisté sur un rapport constant qui existerait entre l'intensité de la coloration des grains chromatophiles et le calibre des canalicules qui les cotoient; ce calibre serait variable suivant l'état de repos ou d'activité de la cellule. M. Fragnito n'a pas retrouvé cette relation, qui est d'ailleurs douteuse, étant donné l'origine de la cellule et des canalicules: en effet, les corps de Nissl représentent, condensés, les réseaux chromatiques nucléaires des neuroblastes qui ont concouru à former le protoplasma de la cellule nerveuse; le noyau est le résultat de la condensation du réticulum chromatique du noyau du neuroblaste primaire. Le canalicule n'a, avec les grains chromatiques qui le bordent, que des relations morphologiques, mais pas de rapports fonctionnels.

E. FEINDEL.

MÉDECINE

E. S. Timène. Alimentation des typhiques (*Vratch*, 1900, n° 48, p. 1453). — Lors de la dernière épidémie de fièvre typhoïde qu'il a observée à l'hôpital de Nicolaeff, l'auteur a essayé de donner des aliments solides à ses typhiques. Sur 96 cas de fièvre typhoïde il y eut 14 morts. Si l'on excepte 4 malades qui ont succombé moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital, soit de péritonite par perforation, soit d'hémorragie intestinale, il reste 10 morts, soit une proportion de 10,9 pour 100, ce qui indique une gravité moyenne de l'épidémie. Ces 10 malades sont morts: 1 de cachexie après trente-deux jours de maladie, 4 de myocardite, 3 de parotidite suppurée, 2 de péritonite, le trente-huitième et le trentième jour de la maladie. Il y eut 4 rechutes (4 1/6 pour 100), d'ailleurs terminées par la guérison.

Dans ses grands traits, le traitement a été le suivant: les malades prenaient le jour de leur entrée un bain à 27°-28° Réaumur, avec application de glace sur la tête en cas de phénomènes cérébraux. Puis, deux fois par jour, lotions froides sur tout le corps avec une éponge imbibée d'eau vinaigrée. Mais l'emploi des bains n'a pas été systématique. Ce n'est pas la température qui guidait l'auteur, mais surtout l'apparition de phénomènes cérébraux. Dans ces cas les malades prenaient un, rarement deux bains par jour, à 26°, 29° R.

Sur ses 96 malades, 32 reçurent une alimentation solide, 14 quelques jours après leur entrée, et 18 la troisième semaine environ de la maladie. Tous guérirent. Au début de l'épidémie, l'alimentation des typhiques consistait en: un litre de lait, bouillon, mixture de Stokes, quelquefois du café, de plus une boisson acidulée et du thé en quantité suffisante. Mais comme le lait, même pris en petite quantité et par intervalles, dégoûtait rapidement les malades, qui n'en absorbaient que deux ou trois verres par jour, ou qui refusaient de le prendre, l'auteur a été amené, pour compenser les pertes de l'organisme, à ajouter au lait: un ou deux œufs à la coque, du pain blanc

sans croûte, un potage et un demi-poulet ou un potage et une côtelette. De sorte que bientôt les typhiques recevaient: 500 à 1.000 grammes de lait, ou une soupe au lait, ou deux œufs à la coque (sans compter l'œuf de la mixture de Stokes), une livre de pain blanc sans croûte, un demi-poulet ou une côtelette. Généralement même, les malades, qui refusaient d'abord de prendre la nourriture, ne tardaient pas à voir réapparaître leur appétit quand on choisissait des mets à leur goût. Dans les cas contraires, on les laissait au régime lacté.

En cas de diarrhée ou de douleur dans la fosse iliaque droite, on instituait le régime lacté pour quelques jours. Mais ces douleurs abdominales, ainsi que la diarrhée, furent rares. Le ventre resta toujours souple, non ballonné. Il y eut 2 cas d'hémorragie intestinale sans gravité, 1 cas de rechute. Dans certains cas, le soir du jour où le malade passait de l'alimentation liquide à l'alimentation solide, la température s'éleva de 1° 1/2 à 2° 1/2 au-dessus du point atteint la veille. Mais cette élévation disparut le lendemain dans tous les cas. D'une façon générale la température revenait plus vite à la normale; l'état général devenait rapidement meilleur, surtout chez les malades qui reçurent des aliments solides dès le début; on n'observa jamais l'amaigrissement considérable qui marque généralement la fièvre typhoïde.

L'auteur conclut qu'il faut continuer les observations analogues, puisque l'alimentation solide des typhiques n'entraîne en rien l'évolution de la maladie.

Vl. ATROFF.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Casper. Quelques remarques sur le traitement de la blennorrhagie (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1900, n° 22, p. 482). — Il n'existe aucun médicament ni procédé de traitement dont on puisse dire qu'il guérit à coup sûr et dans un temps donné une blennorrhagie quelconque. Aussi la thérapeutique doit-elle viser avant tout à préserver le malade des complications de cette affection.

Les méthodes abortives n'ont jamais procuré le moindre succès à l'auteur; par contre, elles ont souvent aggravé le mal. A la période aiguë de la blennorrhagie, il faut, en général, se garder de l'introduction d'instruments dans le canal. Le traitement local médicamenteux doit être institué dès le premier jour. L'auteur aurait, à cette période, obtenu de bons résultats de l'emploi de la thalline. Le traitement antiseptique par les sels d'argent ne doit être inauguré que lorsque les symptômes inflammatoires se sont amendés; parmi ces sels, c'est incontestablement au nitrate d'argent qu'il faut donner la préférence.

L'urétrite postérieure exige un traitement local spécial. Dans 85 pour 100 de ces cas, la prostate est également malade; cependant Casper n'a pu rencontrer le gonocoque que dans 5 pour 100 des cas; de même, dans 16 pour 100 des cas seulement, les modifications de la prostate étaient perceptibles à la palpation. Le traitement de l'urétrite chronique séleérosante doit être à la fois chimique et mécanique. La prostatite est justiciable du massage.

L'auteur, pour terminer, met les médecins en garde contre les conséquences d'une thérapeutique trop méticuleuse et trop sévère qui risque de conduire rapidement les malades à la neurasthénie.

J. DUMONT.

H. Moineau. Contusion et déchirure du rein (*Thèse*, Paris, 1900). — La thèse de Moineau constitue une bonne mise au point de la question des contusions du rein. L'anatomie pathologique et l'étiologie des lésions traumatiques du rein y sont traitées avec grand soin. On trouve, dans ce travail, douze observations intéressantes de contusions du rein.

P. DESROSES.

PHARMACODYNAMIE

K. Morishima. Pouvoir antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'iodure de cyanogène (*Arch. de Pharmacodynamie et Thérapie*, 1900, Août, t. VII, p. 273). — Les recherches de l'auteur lui permettent de formuler les conclusions suivantes:

L'iodure de cyanogène se décompose facilement en présence de carbonates alcalins. Son action dans l'organisme est due au pouvoir toxique de l'acide cyanhydrique qui se forme.

L'hyposulfite de soude a le pouvoir d'immuniser l'animal vis-à-vis de la dose toxique de l'iodure de cyanogène.

Cette immunisation est due à la formation de l'acide sulfocyanique.

ALLYRE CHASSEVANT.

LA
NÉPHRITE CHRONIQUE DE L'ENFANCE

Application de la Cryoscopie à son étude.

Par A.-B. MAFAN, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Le petit garçon dont je veux vous entretenir aujourd'hui est à la clinique depuis plus d'un an; nous le soignons pour une néphrite chronique, qui offre quelques caractères particuliers. Ces caractères se retrouvent presque toujours dans les néphrites chroniques de l'enfance; il importe donc de les mettre en lumière.

C'est un enfant âgé de huit ans; il est tombé malade il y a environ quinze mois. Le début de son affection a été insidieux. La mère s'est aperçue que son visage était bouffi, ses paupières gonflées, son teint un peu pâle. Quelques jours après, le ventre grossit et il survint de l'enflure des jambes. Cet état ne s'accompagna d'aucun trouble fonctionnel; il n'y eut ni céphalalgie, ni rachialgie, ni vomissements, ni toux, ni dyspnée, ni troubles de la vue.

Dès que la mère eut constaté l'enflure des jambes, elle conduisit l'enfant à l'hôpital. A son entrée, celui-ci présentait de l'anasarque; il avait de l'œdème de la face et des paupières, de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum, de l'œdème de la paroi abdominale, un épanchement ascitique assez considérable. La diurèse était un peu plus abondante qu'à l'état normal (1 litre par jour en moyenne); les urines renfermaient une quantité considérable d'albumine (entre 3 et 4 grammes). L'examen du cœur et celui des autres organes ne révélait aucune anomalie; l'enfant n'avait pas de fièvre et ne se plaignait de rien. Nous avons donc établi le diagnostic de néphrite avec anasarque.

Ce diagnostic établi, notre premier soin a été de rechercher la cause de cette néphrite. Dans l'opinion en faveur à l'heure présente, presque toutes les néphrites de l'enfance sont considérées comme étant la conséquence d'une maladie infectieuse; nous avons donc fait notre enquête dans ce sens. Mais celle-ci est restée négative; l'œdème, qui a attiré l'attention de la mère, est survenu en pleine santé. L'enfant a eu la rougeole à l'âge de dix-huit mois; vers la fin de la deuxième année, il a eu, à la région lombaire, des abcès qui ont suppuré longtemps et qui ont laissé des cicatrices blanchâtres. Mais ces accidents sont trop éloignés pour qu'on puisse leur imputer le développement de la néphrite. Dans les semaines qui ont précédé l'apparition des œdèmes, on ne trouve la trace ni d'une scarlatine, ni d'une angine, ni d'aucune maladie fébrile. En somme, la cause de cette néphrite est restée inconnue.

Dès son entrée à l'hôpital, l'enfant a été soumis au régime lacté et on lui a fait prendre 25 grammes de lactose par jour. Les jours suivants, la diurèse quotidienne s'est élevée à 1.500 grammes, les œdèmes ont diminué; mais le chiffre de l'albumine des urines est resté le même.

Les choses en étaient là, lorsque, quelques semaines après, sont survenus une série d'épi-

sodes qui mériteraient à eux seuls une analyse détaillée, mais que j'indiquerai sommairement parce qu'ils ne paraissent pas avoir de relation directe avec la néphrite. L'enfant a eu une pneumonie lobaire aiguë franche du sommet du poumon gauche; des ventouses scarifiées ayant été mises au niveau du point douloureux de l'abdomen déterminé par la pneumonie (point de côté abdominal de la pneumonie infantile), au niveau de l'une d'elles est né un érysipèle qui a envahi la moitié inférieure du tronc et les jambes et n'a pas empêché la défervescence de la pneumonie de se faire le septième jour. Cet érysipèle a d'ailleurs disparu au bout d'une dizaine de jours. Notons que, au moment où ont commencé tous ces incidents, il y avait un pneumonique dans le lit voisin de celui de notre malade et qu'il y avait à la crèche un nourrisson atteint d'érysipèle. Après la défervescence de la fièvre pneumonique, il y a eu une période d'apyrexie de quelques jours; puis la fièvre s'est montrée de nouveau; on ne pouvait l'attribuer à l'érysipèle qui était guéri; en cherchant la cause, nous avons fini par découvrir une pleurésie enkystée interlobaire du côté gauche. C'était une pleurésie purulente à pneumocoques, qui, chose rare, a guéri après deux ponctions pratiquées à dix jours de distance. On avait reculé devant la pleurotomie en raison de la néphrite concomitante.

En effet, pendant tous ces épisodes, l'albuminurie et l'œdème ont persisté. Mais la néphrite ne s'est pas aggravée. Bien plus, dans les semaines qui ont suivi la guérison de l'abcès pleural, la situation s'est améliorée; les œdèmes ont disparu; l'albuminurie a beaucoup diminué, et nous avons pu croire que l'enfant allait guérir. Mais cette amélioration n'a pas duré. Bientôt, il y eut une nouvelle poussée de néphrite; l'anasarque réapparut; la diurèse diminua, l'albumine remonta à 3 et 4 grammes. L'enfant fut remis au régime lacté exclusif, et on lui administra des diurétiques (lactose, théobromine).

Les manifestations de la néphrite s'amendèrent, mais sans disparaître; et, depuis ce moment jusqu'à l'heure présente, c'est-à-dire depuis neuf mois, la situation est restée la même. L'enfant a presque toujours un peu d'œdème des jambes et de la bouffissure du visage; son teint est pâle; la quantité des urines est d'environ 1.500 grammes par jour, c'est-à-dire le double de ce que doit excréter un enfant de son âge et de son poids (il pèse 22 kilos); le chiffre de l'albumine oscille entre 2 et 4 grammes par litre. Il n'y a, du reste, aucune autre manifestation morbide; le cœur est normal, il n'est ni dilaté, ni hypertrophié; il ne laisse pas entendre de bruit de galop; cependant, le sphygmomètre montre qu'il y a un certain degré d'augmentation de la pression artérielle; celle-ci est de 17 centimètres, chiffre un peu trop élevé pour un enfant de son âge, si on s'en rapporte aux mensurations de Vierordt. Il n'y a aucun signe d'œdème viscéral; il n'y a ni céphalalgie, ni trouble de la vue; les fonctions digestives sont normales; la fièvre est absente.

De temps à autre, cet état fondamental subit une recrudescence, et alors apparaissent parfois des symptômes nouveaux. A certains moments, l'anasarque devient général et très marqué; des signes d'œdème pul-

monaire se montrent aux deux bases; le foie se gonfle un peu, l'ascite apparaît. Au niveau des parties les plus œdématisées, à l'abdomen, au scrotum, aux cuisses de préférence, se montrent des rougeurs diffuses, dessinant un véritable réseau à mailles inégales et ressemblant à des plaques de lymphangite; mais il n'y a ni douleur, ni fièvre. L'enfant, d'ordinaire très gai et très remuant, devient un peu somnolent et un peu triste. Pendant cette poussée, la diurèse diminue quelquefois, mais non toujours; dans certaines crises, elle s'est maintenue à 1.500 grammes; quant au chiffre de l'albumine, il augmente un peu et atteint 4 ou 5 grammes. Ces périodes d'exacerbation durent dix à douze jours environ.

Telle est la situation de notre malade. Il a une néphrite chronique, puisqu'elle dure depuis quinze mois. Jusqu'ici, elle n'a pas déterminé d'accidents graves. En sera-t-il toujours ainsi? Quelle sera l'évolution de cette lésion rénale? Pour répondre à cette question, recherchons ce qu'apprend l'observation sur cette forme spéciale de néphrite chronique de l'enfance.

Dans le plus grand nombre des cas, de même que dans le nôtre, la néphrite chronique de l'enfance n'a pas de cause appréciable. Elle ne succède pas à une néphrite aiguë; son début est insidieux, progressif; on ne la reconnaît que lorsque les œdèmes attirent l'attention et conduisent à rechercher la présence de l'albumine dans les urines. Elle est donc, en général, primitive et chronique d'emblée. Cependant, il y a quelques exceptions à cette règle; parfois, la néphrite chronique succède à une néphrite aiguë de cause connue, comme la néphrite scarlatineuse. De bons observateurs, comme Aufrecht et Heubner, ont cité des exemples de néphrite chronique consécutive à la scarlatine. Mais les cas de néphrite scarlatineuse qui se terminent par le passage à l'état chronique sont exceptionnels; la néphrite scarlatineuse peut se prolonger durant quelques mois, puis elle guérit habituellement. Hormis ces cas très rares, je répète que la néphrite chronique de l'enfance se développe le plus souvent sans cause connue, et qu'elle n'est pas précédée d'une phase de néphrite aiguë. Elle se montre rarement avant six ans; elle est le propre de la grande enfance.

Quant aux symptômes de cette néphrite chronique, l'histoire de notre malade permet de les retracer complètement.

En temps ordinaire, on constate une albuminurie assez abondante (2 à 3 grammes par litre), une polyurie modérée; de l'anasarque plus ou moins marqué, sans œdème des viscères, sans hydropisie des séreuses; une pâleur marquée des téguments. De temps en temps, sur ce fond permanent se détachent des recrudescences de la maladie. L'albuminurie augmente; la polyurie diminue généralement un peu; quelquefois elle subsiste au même degré; rarement, il y a de l'oligurie; on trouve dans le sédiment urinaire des cylindres granuleux, ordinairement peu abondants. L'anasarque augmente; des œdèmes viscéraux se montrent, surtout au poumon; il se produit de l'hydropisie péritonéale et souvent le foie se gonfle. La pâleur est extrême; les enfants sont somnolents. Cet état inspire de grandes

Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades (Février 1901).

inquiétudes; mais presque toujours, sous l'influence d'un régime et d'un traitement convenables, il disparaît au bout de dix à quinze jours, et le sujet se retrouve ce qu'il était avant cette poussée.

Il importe maintenant de relever la rareté ou l'absence de certains symptômes.

Les troubles cardiaques et circulatoires sont ordinairement défaut: pas de bruit de galop, pas de signes d'hypertrophie ou de dilatation du cœur; cependant, quand la maladie a duré un certain temps, le sphygmomanomètre m'a presque toujours permis de constater un certain degré d'élévation de la tension artérielle. Les troubles digestifs sont rares et légers. Les signes dont M. Dieulafoy désigne l'ensemble sous le nom de « petit brigthisme » sont presque toujours défaut (vertiges, doigt mort, cryesthésie, démangeaisons, crampes). Enfin, les accidents urémiques sont tout à fait exceptionnels; pendant les crises aiguës, on ne relève que de la céphalée et de la somnolence.

L'évolution de la néphrite chronique des enfants est extrêmement longue, et la période de l'enfance n'en représente en général qu'un fragment.

Il y a près de quatre ans, nous avons soigné, à la salle Parrot, une fillette de sept ans, qui est restée dix mois dans le service; pendant toute la durée de ce séjour, elle a présenté une albuminurie abondante et un anasarque permanent, avec des recrudescences. Au bout de dix-huit mois, l'anasarque a disparu, la pâleur a diminué, et l'enfant a été reprise par ses parents. On nous la conduit de temps en temps; elle a toujours une moyenne de 1 gramme d'albumine dans les urines; mais, sans l'analyse des urines, on ne la croirait pas malade.

Il y a trois ans, nous avons soigné à la salle Bouchut un garçon de huit ans, qui a eu pendant un an, avec une abondante albuminurie, de l'anasarque, de l'œdème pulmonaire, de l'ascite, et qui nous paraissait devoir succomber à brève échéance. Après un an, les œdèmes ont disparu; il a paru recouvrer complètement la santé; mais il a toujours de 1 à 2 grammes d'albumine dans les urines.

Ces deux sujets, malgré leur état de bonne santé apparente, ne peuvent donc pas être considérés comme guéris.

La guérison définitive est-elle possible? Oui; mais elle est exceptionnelle. Heubner a cité un cas de néphrite chronique d'origine scarlatineuse qui a duré huit ans et a fini par guérir complètement; le sujet avait eu la scarlatine à l'âge de six ans; l'albuminurie n'a disparu qu'à l'âge de quatorze ans. Mais les cas de ce genre sont extrêmement rares.

En règle générale, l'évolution est la suivante. Après une période d'anasarque de plusieurs mois, il y a une rémission; les œdèmes disparaissent ainsi que tous les troubles fonctionnels; mais l'albuminurie subsiste, avec un peu de pâleur. Cette rémission peut durer des mois et même des années; puis, survient une poussée nouvelle qui atteint sans doute des parties du rein restées saines jusque-là. Cette poussée est suivie d'une nouvelle rémission; et ainsi de suite. Mais à mesure que l'évolution se poursuit, les rémissions sont moins longues et moins complètes; finalement, à l'occasion de fatigues ou d'une maladie infectieuse, le sujet a une dernière poussée, et succombe dans le marasme ou avec

des accidents urémiques. Mais la durée totale peut être fort longue. Auffrecht a cité un cas qui a duré dix-neuf ans (scarlatine à neuf ans, mort à vingt-huit ans par néphrite interstitielle); Dixon Mann a vu la maladie durer vingt-huit ans (scarlatine à quatorze ans, mort à quarante-deux ans par néphrite interstitielle); Heubner l'a vue durer quatorze ans (scarlatine à huit ans, mort à vingt-deux ans), et vingt-quatre ans (scarlatine à quatre ans, mort à vingt-huit ans). Il est vrai que les faits précédents ont trait à des néphrites scarlatineuses, et que la scarlatine est une cause rare de néphrite chronique. Mais ces faits offrent cette particularité qu'ils sont précis, l'atteinte de scarlatine donnant un point de repère indiscutable.

En tout cas, il est certain que ces sujets meurent très rarement dans l'enfance; pour ma part, je n'ai jamais fait l'autopsie d'un cas de néphrite chronique à l'hôpital des Enfants. Aussi ne pouvons-nous faire que des inductions sur les lésions que présente le rein en pareil cas.

Vous avez trouvé, dans vos livres classiques, la mention des discussions interminables qui ont surgi au sujet des formes anatomiques de la néphrite chronique. Après toutes ces discussions, il reste acquis qu'il y a deux formes principales de néphrite chronique avec des formes de passage assez nombreuses.

Le premier type répond à la néphrite interstitielle, c'est-à-dire à la sclérose rénale primitive (petit rein rouge granuleux); en clinique, cette forme se trahit par une symptomatologie assez nette: polyurie, albuminurie peu abondante, œdèmes légers ou absents, signes d'hypertension vasculaire, urémie fréquente.

Le second type est représenté par la néphrite parenchymateuse; c'est, en réalité, une néphrite diffuse dans laquelle les lésions épithéliales sont d'abord prédominantes. Dans la première phase, elle se révèle par une symptomatologie qu'on peut opposer à celle de la sclérose rénale: oligurie, albuminurie abondante, anasarque, œdèmes viscéraux, hydropisie des séreuses, urémie rare, complications infectieuses fréquentes. Cette forme a une évolution très variable et c'est ce qui a suscité tant de discussions. Parfois, elle a une marche rapide, une évolution subaiguë, et quand le sujet succombe, on trouve à l'autopsie la lésion qu'on a appelé le gros rein blanc; c'est une néphrite totale, où tous les tubes urinifères sont malades, avec prédominance des lésions sur l'épithélium des tubes contournés. Ailleurs, cette forme de néphrite évolue lentement, et elle finit par se compliquer de sclérose et d'atrophie. Dans ce cas, la symptomatologie primitive se modifie par l'adjonction de phénomènes qui appartiennent à la sclérose; il y a polyurie et albuminurie abondante, des œdèmes et des signes d'hypertension vasculaire; à l'autopsie, on trouve les lésions mixtes, à la fois épithéliales et interstitielles, qu'on désigne sous les noms de rein induré et bigarré, de petit rein blanc.

Chez l'enfant, la sclérose rénale primitive est exceptionnelle; cependant on en a rapporté quelques exemples bien nets. Mais la seconde forme, la néphrite diffuse dans sa variété à évolution lente, est celle qui s'observe le plus communément avant la puberté. On y observe la transformation progressive

du tableau clinique que je viens d'indiquer; cette transformation s'opère très lentement. D'abord, on observe la symptomatologie de la néphrite parenchymateuse; plus tard, celle de la sclérose rénale se combine à la première.

Telles sont les notions fournies par la clinique sur la néphrite chronique de l'enfance.

Nous avons aujourd'hui le devoir de compléter ces notions en appliquant à l'étude de cette maladie les méthodes d'origine récente, qui ont pour but de rechercher la valeur de la fonction rénale. L'intérêt des recherches sur la perméabilité rénale est considérable; sans doute, les résultats n'en sont pas encore définitifs; mais, il est probable qu'elles seront appelées à résoudre certaines questions théoriques dont la solution aura un retentissement sur la pratique.

On observe, au cours des néphrites, une série d'accidents plus ou moins graves, qui donnent, par leurs caractères cliniques, l'impression d'une intoxication et dont on désigne l'ensemble sous le nom d'urémie; les plus caractéristiques sont les grands accidents nerveux (convulsions, coma, délire, dyspnée *sine materia*).

De Bright jusqu'à nos jours, de Piorry qui a créé le mot d'urémie, jusqu'à Bouchard à qui l'on doit d'importantes recherches sur ce sujet, on a attribué à ces accidents une cause unique; sous des formes diverses, la théorie généralement acceptée se réduit à ceci: le rein malade est un rein qui excrète mal et l'urémie est due à une auto-intoxication par insuffisance de la dépuraction urinaire. Mais la théorie contenue dans cette définition, il fallait la prouver. C'est dans ce but qu'on a imaginé les méthodes destinées à nous éclairer sur le degré de la perméabilité rénale. Sans entrer dans des détails que vous trouverez dans les traités spéciaux, je me borne à énumérer ces méthodes.

On a d'abord cherché à étayer la théorie sur le dosage des éléments que l'analyse chimique permet de déceler dans l'urine; cette méthode, évidemment insuffisante, ne peut être employée que comme terme de comparaison et moyen de contrôle.

M. Bouchard a proposé de mesurer la toxicité urinaire; cette méthode donne des résultats intéressants, mais elle est passible de critiques et elle exige un animal et un laboratoire.

MM. Achard et Castaigne ont proposé l'épreuve du bleu de méthylène: elle consiste à faire pénétrer sous la peau une solution de cette substance; celle-ci s'élimine par les urines, qu'elle colore en bleu, et on étudie son mode d'élimination à l'état de santé et à l'état de maladie. Cette méthode donne aussi des résultats intéressants; mais elle est également passible de critiques; elle exige une piqûre et elle impose au sujet l'obligation d'uriner à des heures régulières, ce qui n'est pas facile à obtenir quand il s'agit d'un enfant.

Enfin, la dernière méthode est la cryoscopie; elle est fondée sur les travaux de Raoult (de Grenoble); elle consiste à mesurer les corps dissous dans un liquide par l'observation du point de congélation de cette dissolution; elle a été appliquée à l'étude de l'élimination urinaire par Koranyi, Bouchard,

Bousquet, Léon Bernard et surtout par Claude et Balthazard, dont nous avons employé le procédé et les formules.

Sans dissimuler les imperfections de cette méthode appliquée à l'étude des urines, il faut reconnaître qu'elle est plus précise que les autres, et qu'elle fouille mieux la fonction rénale; d'ailleurs elle n'exige qu'un appareil assez simple; elle ne demande ni animal, ni injection sous-cutanée, et elle est assez rapide. Une fois qu'on a déterminé le point de congélation et dosé les chlorures de l'urine, elle ne nécessite que des calculs peu compliqués, faits sur des formules plus faciles à comprendre qu'elles ne paraissent tout d'abord.

Il est à remarquer que lorsque les quatre méthodes sont appliquées par le même observateur à l'étude d'un cas déterminé, elles donnent en général des résultats concordants; c'est ce qui ressort des travaux de l'École de Necker, particulièrement de ceux d'Albarran et de Léon Bernard.

Voici maintenant ce qu'a fourni la cryoscopie appliquée à l'étude de notre malade. Nous avons examiné les urines à trois reprises, à intervalles assez éloignés et à des phases différentes. Une fois, nous avons contrôlé les résultats de la cryoscopie par l'analyse des urines, la mesure de la toxicité urinaire et l'épreuve du bleu de méthylène. Toutes ces recherches ont été faites par M. Léon Bernard, qui s'est particulièrement occupé de ces questions.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — Le 30 Octobre, l'enfant étant au moment d'une poussée aiguë avec de l'anasarque très accusée, de l'ascite, un gros foie, une diminution de la quantité ordinaire des urines (750 centimètres cubes), qui renferment près de 5 grammes d'albumine par litre, il a été fait un examen cryoscopique. Je rappelle d'abord que, d'après MM. Claude et Balthazard, les chiffres fournis par l'examen cryoscopique de l'urine normale sont les mêmes chez l'adulte et chez l'enfant à partir de six ans. Le poids du corps est de 24 kilogrammes; le point de congélation des urines (Δ) est de $-0,68$; la quantité de NaCl par litre est de 1,6.

Sur ces données nous avons établi : 1° que la diurèse moléculaire totale ($\frac{\Delta V}{P}$) est de 2,125, c'est-à-dire un peu diminuée, ce qui indique une diminution de la filtration glomérulaire (par imperméabilité ou trouble circulatoire); 2° que la diurèse des molécules élaborées ($\frac{\delta V}{P}$) est représentée par le chiffre 1.813, c'est-à-dire un peu diminuée, ce qui indique une diminution de l'excrétion des substances élaborées; 3° que le rapport ($\frac{\Delta}{\delta}$), représentant le taux des échanges de l'épithélium canaliculaire, est de 1,16, chiffre plus voisin de l'unité qu'à l'état normal, ce qui indique une plus grande perfection de ces échanges qu'à l'état normal. Si on considère que l'enfant est au repos et au régime lacté absolu, ces chiffres nous permettent de considérer la perméabilité du rein comme normale. (L'élévation de δ par rapport à Δ tient sans doute à ce que le lait renferme peu de chlorures.)

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES. — (Novembre.) Vers le milieu de Novembre, l'enfant étant dans une période d'accalmie, avec polyurie (1.500 à 1.600 grammes d'urines), les œdèmes étant peu marqués, l'état général excellent, le régime étant mixte (lait et féculents), nous avons voulu comparer les quatre méthodes. Nous avons commencé par l'épreuve du bleu de méthylène; et quand l'élimination de celui-ci a été terminée, on a fait le dosage des éléments de l'urine, étudié la toxicité, et pratiqué l'examen cryoscopique.

Epreuve du bleu de méthylène. — Le début de l'élimination a eu lieu une demi-heure après l'injection; sa durée a été de trente-six heures; son intensité a été forte et a atteint son maximum à la cinquième heure; sa marche a été continue, cyclique; le bleu s'est éliminé en nature.

Les recherches de Muggia et celles de H. Gillet ayant montré que chez les enfants, à partir de cinq ou six ans, l'élimination du bleu de méthylène se faisait comme chez l'adulte, nous pouvons en conclure que l'épreuve montre un léger excès de perméabilité du rein au bleu.

Etude de la toxicité. — Le lendemain du jour où l'élimination du bleu a été terminée, on recueille les urines pour l'étude de la toxicité et l'examen cryoscopique; si on remarque que sa tension osmotique représentée par Δ était de 0,58, c'est-à-dire presque équivalente à celle du sérum du lapin normal, on comprendra qu'il n'y avait pas ici la cause d'erreur qu'on a désignée du nom « d'osmonocivité ». Un lapin de 1.450 grammes a été tué par l'injection de 88 centimètres cubes d'urine; donc 60 centimètres cubes suffisent à tuer 1 kilogramme de lapin. La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures ayant été de 1.740, le coefficient urottoxique est de 29. Chez l'adulte normal, ce coefficient oscille entre 20 et 35; chez l'enfant sain, après cinq ou six ans, d'après Sant'Angelo, il est un peu plus élevé. Somme toute, dans notre cas, nous pouvons considérer la toxicité des urines comme étant normale.

Examen cryoscopique. — C'est sur l'urine qu'a servi à la mesure de la toxicité qu'a été pratiqué l'examen cryoscopique. Le point de congélation de l'urine (Δ) est de $-0,58$; la quantité de chlorures par litre est de 4 gr. 3; le volume des urines émises en vingt-quatre heures est de 1.740 centimètres cubes; le poids de l'enfant est de 22 kilogrammes. Sur ces données, nous avons établi que la diurèse moléculaire totale ($\frac{\Delta V}{P}$) est de 4,587, c'est-à-dire notablement augmentée; la diurèse des molécules élaborées ($\frac{\delta V}{P}$) est de 2,530, c'est-à-dire un peu augmentée; le rapport ($\frac{\Delta}{\delta}$) qui mesure le taux des taux des échanges de l'épithélium canaliculaire est de 1,81, c'est-à-dire à peu près normal.

Cet examen permet donc de conclure que l'activité du rein est normale.

Dosage des éléments de l'urine. — L'analyse chimique des urines rendues dans les vingt-quatre heures qui ont suivi a été faite par M. Gillet. Elle a donné les résultats suivants :

Volume	1.720 centimètres cubes.
Couleur	Jaune pâle.
Limpide à l'émission.	
Dépôt léger floconneux peu abondant.	
Densité	6.009
Réaction alcaline à l'émission.	
Matières fixes à 100°.	{ par litre . . . 18,90
	{ par 24 heures 32,50
Partie organique.	{ par litre . . . 8,40
	{ par 24 heures 18,06
Partie minérale.	{ par litre . . . 8,40
	{ par 24 heures 14,44
Acide urique	{ par litre . . . 0,094
	{ par 24 heures 0,161
Urée.	{ par litre . . . 4,484
	{ par 24 heures 7,712
Chlorures.	{ par litre . . . 5,10
	{ par 24 heures 8,77
Sulfates (en sulfate de baryte)	{ par litre . . . 1,14
	{ par 24 heures 1,96
Sulfates en acide sulfurique anhydre.	{ par litre . . . 0,391
	{ par 24 heures 0,673
Phosphates en acide phosphorique anhydre	{ par litre . . . 0,54
	{ par 24 heures 0,928
Sédiments, pas de cylindre.	
Sucre	0
Albumine.	{ par litre . . . 2,20
	{ par 24 heures 4,816
Pas d'indican, pas de pigments.	

Si on se reporte aux moyennes données par MM. Carron de la Carrière et L. Monfet dans leur mémoire sur l'Urine normale de l'enfant, et si l'on considère que notre malade était à ce moment au repos et soumis à un régime lacté mitigé de farineux, les chiffres précédents devront être regardés comme normaux.

Troisième série d'expériences. — 9 Janvier. Nous avons, cette fois, fait seulement l'examen cryoscopique. Le poids de l'enfant est de 22 kilos, le volume des urines de 1.850 centimètres cubes, la densité de 1,004; le point de congélation de l'urine est de $-0,41$; la quantité de NaCl par litre de 2 gr. 7. Sur ces données, nous avons établi que la diurèse molé-

culaire totale ($\frac{\Delta V}{P}$) est représentée par 3,447, chiffre normal; la diurèse des molécules élaborées ($\frac{\delta V}{P}$) est de 2,102, chiffre également normal; le rapport ($\frac{\Delta}{\delta}$)

qui mesure le taux des échanges canaliculaires est de 1,64, chiffre encore normal. Cet examen, comme les précédents, montre que l'activité sécrétoire du rein est normale.

Donc, l'examen cryoscopique des urines, pratiqué à trois reprises différentes et à des périodes diverses de la maladie, a démontré que la perméabilité du rein était normale.

Quand nous avons comparé les résultats de cet examen avec ceux que fournit le dosage des aliments, l'épreuve du bleu de méthylène et l'étude de la toxicité urinaire, nous avons constaté leur concordance.

Pour comprendre la signification de ce résultat, quelques explications sont nécessaires.

Je rappellerai d'abord que l'étude de la perméabilité rénale a ranimé les discussions sur la dualité des néphrites chroniques. MM. Bard et Léon Bernard pensent que dans la néphrite parenchymateuse, au moins dans sa première phase, la perméabilité est normale ou augmentée; tandis que dans la sclérose primitive, la perméabilité est ordinairement diminuée; dans le premier cas, le filtre rénal serait percé; dans le second, il serait obstrué. Au contraire, MM. Claude et Balthazard pensent que cette manière de voir n'est pas exacte; ils avancent que dans toute néphrite il y a des périodes diverses, que la perméabilité diminue dans certaines, est normale dans d'autres, augmente enfin quelquefois, comme s'il y avait hypertrophie compensatrice des parties du rein restées saines. Les recherches sur lesquelles on s'appuie sont trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'on puisse, à l'heure présente, formuler un jugement définitif. Cependant, notre cas semble donner raison à MM. Bard et Léon Bernard, car nous avons vu la perméabilité toujours conservée, même au moment d'une recrudescence aiguë.

Pour terminer, il faut reconnaître que l'application des nouvelles méthodes ne fournit pas des résultats entièrement favorables à la théorie classique de l'urémie. M. Léon Bernard a constaté que si, en général, l'urémie grave coïncide avec une diminution notable de la perméabilité, par contre il n'est pas rare de constater une diminution au moins aussi considérable de la perméabilité sans accidents urémiques.

Ce résultat, qui a été confirmé par les travaux ultérieurs, fortifie les doutes que l'observation clinique m'avait fait concevoir, il y a longtemps, sur l'exactitude rigoureuse de la théorie généralement acceptée des accidents urémiques. D'autre part, il faut remarquer qu'en mesurant la perméabilité rénale, on ne mesure qu'une seule fonction du rein. Or, il est probable que le rein a plusieurs fonctions. S'il est d'abord un filtre, il est aussi une glande dans l'épithélium de laquelle s'accomplissent certains actes : la transformation de l'acide benzoïque et du glycocholle en acide hippurique, celle de la créatine en créatinine (E. Gérard), l'élaboration du sucre sous l'influence de la phloridzine.

Peut-être même, d'après quelques recherches encore incomplètes, le rein a-t-il un sécrétion interne (E. Meyer, Chatin et G

nard). Le rein étant lésé, il n'y a pas seulement qu'une modification du filtre, il y a aussi une altération de la fonction glandulaire que nous négligeons sans doute à tort. Enfin, dans la néphrite il y a encore autre chose que l'insuffisance de la perméabilité et de la fonction sécrétoire, il y a une fuite dont nous ne tenons pas compte.

Si le filtre rénal est bouché par places, il est trop ouvert en d'autres; il laisse passer de l'albumine, des leucocytes et peut-être d'autres substances de l'ordre des zymases que nous ne connaissons qu'à peine; le rein malade devient perméable à certaines substances qu'il retient à l'état normal, comme la caséine (Achard et Gaillard).

Ces déperditions sont-elles sans importance? C'est ce que je me garderais d'affirmer. Vous voyez donc que la théorie de l'urémie est à reviser pour certaines parties; on commence à s'y essayer. M. Léon Bernard a cherché quels étaient les symptômes les plus constants lorsque il y a imperméabilité rénale manifeste; il a trouvé ceux-ci dont il désigne l'ensemble sous le nom de syndrome d'imperméabilité rénale: céphalée, somnolence, vomissements, dyspepsie et diarrhée, respiration de Cheynes-Stokes, signes d'hypertension vasculaires (bruit de galop, petits signes du brightisme). Mais cette revision critique ne fait que commencer et je n'y insiste pas plus longuement.

Le régime lacté absolu représente pour la majorité des médecins l'alpha et l'oméga du traitement des néphrites. Ce régime est d'ailleurs à la mode. Autrefois, on ne le prescrivait guère que dans l'albuminurie et l'ulcère simple de l'estomac; aujourd'hui, on le conseille dans un grand nombre d'affections.

On se préoccupe peu de savoir comment le malade digère le lait; on se préoccupe moins encore de la meilleure manière de faire supporter la diète lactée absolue. On recommande au patient de prendre du lait, le plus possible de lait, et tout est dit. La vogue est au régime lacté, comme elle était, il y a vingt-cinq ans, au fer et au quinquina. D'une génération à l'autre, l'esprit des hommes et celui des médecins en particulier change sans trop d'efforts de formules, pourvu que les nouvelles soient absolues et faciles à retenir. Pour échapper à ces fluctuations et s'approcher du vrai, il n'y a qu'un moyen: se soumettre et soumettre les formules du jour au contrôle de l'observation clinique.

Celle-ci nous apprend tout d'abord que la diète lactée exclusive est difficile à supporter longtemps, même quand on emploie du lait de bonne qualité. Tantôt le patient qui y est soumis présente au bout de quelques jours les signes de la dyspepsie du lait: langue blanche, pâteuse, bouche sèche, anorexie, nausées, odeur butyrique de l'haleine, diarrhée; alors le sujet s'amaigrit et se cachectise vite, et, s'il s'agit d'un brightique, l'albuminurie augmente et les accidents s'aggravent. L'expérience apprend que ces phénomènes se produisent surtout quand on emploie du lait cru traité depuis longtemps et par conséquent plus ou moins altéré; elle montre qu'on peut les éviter en partie, soit en buvant le lait cru, presque aussitôt après la traite, ce qui est fort difficile dans une grande ville, soit en prenant du lait stérilisé dans de

bonnes conditions ou du lait qui a bouilli trois ou quatre minutes le plus tôt possible après la traite. Dans d'autres cas, quand le malade digère bien le lait, il lui est impossible d'en prendre une quantité suffisante pour subvenir aux exigences de sa nutrition. Un adulte au repos, du poids de 65 kilos, en doit prendre environ 4 litres par jour; d'autre part, il est difficile de boire en une fois plus de 250 grammes de lait, et deux heures sont nécessaires pour digérer cette quantité; il faudra donc que le malade prenne 16 fois par jour 250 grammes de lait, chaque fois à deux heures d'intervalle environ. Pendant quelques jours, les patients se soumettront à ce régime; mais ils ne tarderont pas à éprouver de la lassitude et du dégoût; ils finiront par accuser presque tous une faiblesse plus ou moins grande, ce qui n'a rien de surprenant: le lait est un liquide destiné à nourrir les petits des mammifères pendant les premiers mois de leur existence; passé un certain âge, c'est un aliment insuffisant pour entretenir à lui seul et longtemps le jeu régulier de la vie.

Est-ce à dire qu'on puisse contester les effets bienfaisants du régime lacté dans le traitement des néphrites? Nullement, mais ces faits expliquent la nécessité de chercher à pallier les inconvénients réels de ce régime.

Dans l'évolution des néphrites chroniques, il ya des périodes de recrudescence, ou des périodes d'accidents urémiques, séparées par des phases de calme relatif. Pendant les poussées aiguës, au moment des accidents urémiques, on emploiera le régime lacté absolu. Mais, pendant les intervalles, il faudra que le lait ne fasse pas à lui seul tous les frais de la nourriture. Or il y a une classe d'aliments qu'on peut adjoindre au lait sans aucun inconvénient pour le rein et avec de très grands avantages pour la digestion et la nutrition: ce sont les amylacés. Le malade prend un litre ou un litre et demi de lait pur; il prend, en outre, quatre potages ou bouillies préparées avec du lait (vermicelle, tapioca, farine de froment, crème d'orge, crème de riz, farine de maïs, purée de pommes de terre au lait). On peut aussi autoriser le pain. L'observation prouve que l'adjonction des farineux facilite la digestion du lait, quand les malades le tolèrent mal; cette adjonction permet de prendre des quantités de lait beaucoup moins grandes; elle réalise un régime qui répond beaucoup mieux aux exigences de la nutrition, par suite, elle met le patient en état de supporter très longtemps la diète lactée.

On peut même aller plus loin et compléter le régime lacté par l'emploi très modéré de certains éléments ordinairement défendus, tels que: œufs, viande de boucherie, poulet, salades cuites, à la condition que les malades les digèrent bien et que l'analyse des urines, fréquemment répétée, montre que l'usage de ces aliments n'augmente pas le taux de l'albumine. Seuls, les poissons et produits de la mer, les viandes conservées, la charcuterie, le gibier et les fromages doivent toujours être proscrits. L'eau doit être la seule boisson permise en dehors du lait.

Les préceptes précédents s'appliquent aux enfants; ils s'y appliquent d'autant mieux que, dans l'enfance, l'alimentation doit subvenir aux exigences, non seulement de l'entretien du corps, mais encore de sa croissance. Et le régime lacté absolu sera réservé aux

phases de recrudescence ou d'urémie; dans les autres périodes, le régime lacté sera mitigé par l'emploi des féculents. Un enfant de huit ans, pesant environ 20 kilos, a besoin de deux litres de lait par jour, en cas de diète lactée exclusive; si le régime est mitigé, on lui donnera un litre de lait par jour et trois soupes ou potages au lait.

Le régime représente, à coup sûr, la partie principale du traitement des néphrites. Mais, dans certaines circonstances, le médecin est obligé d'intervenir avec d'autres moyens.

Quand la diurèse diminue, on peut employer les diurétiques qui n'irritent pas le rein: le lactose et la theobromine. Il faut réserver la digitale pour les cas où il y a asthénie circulatoire manifeste. Encore ne réussit-elle pas toujours. Quand la diminution de la quantité des urines coïncide avec une poussée de congestion rénale, le meilleur moyen de provoquer la diurèse est l'application de sangsues ou de ventouses scarifiées sur la région lombaire, au niveau du triangle de J.-L. Petit, région où s'établit la communication des veines superficielles et des veines profondes.

En cas d'accidents urémiques, la meilleure médication est la saignée, qu'il ne faut pas craindre de faire abondante. L'emploi des purgatifs drastiques, si usité dans ces cas, ne donne qu'une amélioration transitoire; il a l'inconvénient d'aggraver l'irritation intestinale antécédente, de provoquer une diarrhée incoercible et de déterminer parfois des ulcérations de l'intestin.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ANESTHÉSIE RACHIDIENNE¹

Par le Professeur BIER (de Greifswald).

Je veux parler ici de l'anesthésie rachidienne et des phénomènes qu'elle détermine.

Pour l'obtenir, on pratique l'injection de cocaïne ou d'un de ses succédanés dans l'arachnoïde lombaire, suivant la méthode de Quincke. Avec une dose de 5 milligrammes à 2 centigrammes de cocaïne, on obtient une analgésie complète de la partie inférieure du corps, de sorte que des opérations telles que la désarticulation de la hanche, l'élongation sanglante du nerf sciatique, les amputations de jambe, etc., peuvent être pratiquées sans aucune douleur. L'analgésie apparaît au bout de une à quinze minutes et dure de trente minutes à deux heures. Avec les petites doses, on n'obtient que l'analgésie; avec des quantités de cocaïne plus considérables, la sensibilité tactile et la sensibilité à la température disparaissent à leur tour.

Malheureusement ce procédé, si parfait quant à l'anesthésie, présente de graves inconvénients.

On voit apparaître souvent, après l'opération, des phénomènes très pénibles pour le malade. Ce sont, en première ligne, des céphalées extrêmement intenses, pouvant durer des journées entières; des vomissements, des vertiges, des malaises, de l'inappétence, de l'insomnie, des frissons, de l'élévation thermique et une sensation de faiblesse pouvant durer quelques jours.

Mais bien plus graves sont les accidents qui surviennent quelquefois au cours de l'opération. On a observé le collapsus, des évacuations alvines

1. Cet article, relatif à la Communication de M. Bier au XXX^e Congrès allemand de Chirurgie, est la traduction littérale d'une note spécialement rédigée par l'auteur pour la Presse Médicale.

involontaires, et il n'y a pas de doute qu'il y ait des cas de mort parmi les 1.200 opérations faites sous l'anesthésie rachidienne.

Aussi le procédé n'est-il nullement mûr pour la pratique courante, et il est regrettable que la chose ait été présentée comme inoffensive. Tel qu'il a été appliqué jusqu'à présent, le procédé est au moins aussi dangereux, sinon plus que l'anesthésie générale. C'est pourquoi il faut étudier cette méthode plus complètement avant de généraliser son emploi.

Mes recherches ont porté sur trois points :

1° J'ai essayé de remplacer la cocaïne, substance toxique, par des substances voisines qui le sont beaucoup moins. Et, à ce propos, les expériences d'Eden, faites sur les animaux, ont montré que, pour produire l'anesthésie avec les substances moins toxiques, des doses plus considérables étaient nécessaires qu'avec la cocaïne.

J'ai donc employé à la place de la cocaïne l'eucaine B. Chez les adultes, les doses de 15 milligrammes à 2 centigrammes donnent une anesthésie suffisante pour les interventions sur le périnée, l'anus et la partie inférieure des cuisses; les opérations sur la partie supérieure des cuisses et sur le bassin exigent une dose de 2 à 3 centigrammes.

2° Je pense qu'il faut protéger le cerveau contre les principes toxiques, car les phénomènes dangereux et pénibles observés sont dus certainement à l'action qu'exerce sur le cerveau et la moelle allongée les poisons qui y sont apportés par le liquide céphalo-rachidien.

On arrive, jusqu'à un certain point, à assurer cette protection du cerveau contre les poisons en provoquant artificiellement l'hyperémie de l'encéphale : le liquide céphalo-rachidien est refoulé, par le sang, de la boîte crânienne. On peut obtenir cette congestion en se servant d'une bande de caoutchouc moyennement serrée autour du cou. Il faut que cette bande amène une congestion visible de la face, mais elle ne doit, dans aucun cas, déterminer des troubles appréciables. On l'applique aussitôt après l'injection de cocaïne et on la laisse pendant deux heures. On doit proscrire son emploi chez les malades atteints d'artério-sclérose.

Les suites pénibles sont infiniment moindres avec ce procédé.

3° J'ai essayé de rendre les substances anesthésiantes moins toxiques en diluant leurs solutions, car on sait, comme l'a prouvé Reclus, que la même dose de cocaïne est plus toxique dans une solution concentrée que dans une solution plus faible. J'emploie toujours, en même temps que la bande en caoutchouc, 5 à 8 milligrammes de cocaïne dans 5 à 8 centimètres cubes d'eau pure ou additionnée de sel marin (1 milligramme de cocaïne pour 1 centimètre cube d'eau), que j'injecte dans l'arachnoïde lombaire après avoir retiré la même quantité de liquide céphalo-rachidien.

On arrive ainsi à obtenir une analgésie remontant très haut (jusqu'aux bras).

Il faut remarquer cependant que, même ces solutions faiblement titrées, déterminent chez les malades des phénomènes pénibles, bien que moins intenses, ce qui prouve que les phénomènes observés dépendent moins de la quantité du médicament que de l'ascension de celui-ci vers le cerveau.

Les petites doses et en solution étendue ne peuvent être employées que chez les malades très intelligents, car elles suppriment uniquement la sensibilité à la douleur en conservant la sensibilité au tact et à la température. Le malade se rend ainsi très bien compte de tout ce que l'on fait. Aussi cette manière de procéder est-elle restreinte à un assez petit nombre de cas.

En somme et pour conclure, je considère

l'anesthésie rachidienne comme un procédé jeune, dont l'étude demande à être complétée et qu'on ne doit pas envisager comme anodin. Bien des recherches sont encore nécessaires pour l'améliorer, et il serait à désirer que les observations soient recueillies avec soin et prudence. Je pense néanmoins que cette méthode n'est pas sans avenir et qu'elle sera appelée un jour à rendre des services appréciables.

LE TRENTIÈME

CONGRÈS ALLEMAND DE CHIRURGIE

Les questions qui ont été discutées au XXX^e Congrès allemand de Chirurgie qui vient de se tenir à Berlin, les discussions auxquelles elles ont donné lieu et les faits qui y ont été communiqués, sont du même ordre que ceux qu'on trouve dans les journaux et les revues, ainsi que dans les discussions des sociétés savantes.

Pour la plupart, ce sont de « vieilles connaissances » et, dans les quelques lignes qui suivent, nous essaierons seulement de dégager quelques indications générales, d'indiquer les différences qui, sur certaines questions, existent entre les chirurgiens allemands et les chirurgiens français, et de citer, en passant, les quelques faits vraiment nouveaux ou plutôt vraiment intéressants que nous avons trouvés parmi les deux cents et quelques communications qui ont été faites au Congrès de Berlin.

Un fait général qui frappe, c'est le mécontentement qui existe parmi les chirurgiens au sujet des procédés usuels d'anesthésie chirurgicale. Tous ceux qui ont communiqué des séries d'opérations soit sur le cerveau, soit sur le tube digestif, soit sur l'utérus et ses annexes, mettent les insuccès qu'ils ont eus à enregistrer sur le compte du chloroforme ou de l'éther, des vomissements, des pneumonies, des néphrites et des myocardites que provoque leur administration. Il existe donc aujourd'hui une tendance générale à remplacer la narcose générale par l'anesthésie locale, et on comprend dès lors avec quelle impatience on attendait la communication de M. Bier. Aussi, comme nous l'avions annoncé, avons-nous demandé à M. Bier lui-même de nous communiquer in extenso le texte de cette communication que l'on a trouvée ci-dessus.

Dans les communications relatives à la chirurgie des reins, nous retrouvons la question des indications respectives de la néphrotomie et de la néphrectomie dans les pyonéphroses et les tuberculoses rénales. Tous ceux qui ont pris la parole sur cette question, M. Kuster, M. Casper, M. Kummel, ont insisté sur la nécessité d'établir préalablement l'état du fonctionnement du second rein supposé sain, en utilisant les nouveaux procédés d'exploration : cryoscopie du sang, cryoscopie et dosage de l'urée de l'urine recueillie séparément de chaque rein, élimination du sucre après l'injection de phloridzine. A noter l'opinion de Kummel, d'après lequel, dans la tuberculose rénale, on peut pratiquer la néphrectomie, quand même le second rein est tuberculeux, si l'état fonctionnel de ce rein est encore suffisant.

Nos lecteurs se souviennent encore que, dans les discussions qui ont eu lieu dernièrement à la Société de chirurgie sur le traitement de la tuberculose testiculaire, la plupart des chirurgiens se sont prononcés chez nous en faveur du traitement conservateur. En Allemagne, par contre, l'unanimité est moins grande. Si M. König, M. Gussenbauer, M. Bier, préconisent le traitement conservateur avant d'en venir à la castration, c'est celle-ci qui est érigée presque en principe, et considérée comme le traitement de choix par M. von Bruns, M. Simon, assistant de

M. Czerny, par M. Henle. Les résultats que cette pratique a donnés à ces chirurgiens sont vraiment remarquables : 46 pour 100 de guérisons définitives dans la castration unilatérale, 53 pour 100 dans la castration bilatérale (von Bruns). M. Simon note aussi 66 guérisons définitives sur 92 castrations. Et non seulement ces guérisons sont définitives, mais encore les lésions tuberculeuses des poumons et d'autres organes, si elles existent, rétrocedent et disparaissent. C'est vraiment très beau. D'autre part M. von Bruns n'a jamais observé, à la suite de ces castrations, les troubles psychiques dont on a tant parlé en France. Il y a même plus : bien souvent, M. Simon a pu constater que les fonctions sexuelles sont restées normales, même après une castration bilatérale !

Non moins surprenantes sont les expériences communiquées par M. von Baumgarten. Sur la foi de la clinique, on croyait jusqu'à présent que les lésions des vésicules séminales et du canal déférent précèdent la tuberculose des testicules. Or, M. von Baumgarten n'a jamais pu produire de tuberculose testiculaire en faisant à des animaux, des injections tuberculeuses dans les vésicules séminales ou le canal déférent. Par contre, chaque fois que l'injection était faite dans le testicule, des lésions tuberculeuses apparaissaient au bout de cinq semaines dans le canal déférent et les vésicules séminales. M. von Baumgarten en conclut qu'il ne saurait exister de tuberculose descendante dans le canal déférent, et que l'existence d'une tuberculose primitive du testicule, indépendante et en dehors des lésions du reste de l'appareil génital, comme l'admet M. von Bruns, est amplement démontrée.

Les communications relatives à la chirurgie de l'abdomen et du petit bassin n'ont pas été nombreuses, si bien que nous n'avons qu'à signaler deux discussions suivies : l'une sur le traitement du cancer de l'utérus, l'autre sur l'appendicite.

Pour ce qui est du traitement du cancer utérin, nous nous contenterons de signaler ce fait que presque tous ceux qui ont pris la parole sur cette question se sont déclarés partisans de l'hystérectomie vaginale; or, on sait qu'en France, après les nombreuses discussions qui ont eu lieu sur cette question, c'est l'hystérectomie abdominale qui est considérée comme le procédé de choix. Sans citer ici les statistiques et les arguments pour et contre que tout le monde connaît, il nous suffira de dire que M. Czerny comme M. Schuchardt, et M. Döderlein comme M. Olshausen ou M. Martin, ne suivent, dans l'extirpation de l'utérus cancéreux, que la voie vaginale. Seul, M. Wertheim (de Vienne) pratique depuis trois ans exclusivement l'hystérectomie abdominale avec ablation des ganglions, et cela dans le but d'augmenter les chances de guérison radicale. Au début sa mortalité opératoire était assez élevée (11 décès sur 30 opérations), mais elle a beaucoup diminué dans les séries ultérieures (3 décès sur 20 opérations). Ajoutons encore que, d'après M. Freund, on aurait tort d'abandonner la voie abdominale juste au moment où l'on cherche à perfectionner la technique de l'extirpation des ganglions. Pour lui, si l'on voulait juger la valeur des deux procédés, le même chirurgien devrait les employer indistinctement l'un et l'autre; on pourrait alors juger en connaissance de cause la gravité respective de l'hystérectomie abdominale et de l'hystérectomie vaginale.

L'accord est plus près de se faire, entre chirurgiens français et allemands, sur la question du traitement de l'appendicite. L'expectation armée, ou, si l'on veut, l'intervention à froid, est la règle de conduite préconisée par les chirurgiens allemands, et, seul, M. Rehn s'est déclaré partisan de l'opération pendant la crise aiguë, et cela en vertu des principes qui règnent en matière d'intervention en chirurgie abdominale. Mais M. Kum-

mel, qui a une statistique personnelle de 1.042 cas, estime que, dans les cas légers et d'intensité moyenne, le traitement médical suffit, si bien que l'intervention doit être réservée aux cas graves d'enblée, et ceux-ci, d'après M. Körte, sont en très faible minorité. M. Riedel, de son côté, dit qu'au moins dans la moitié des crises appendiculaires l'opération est inutile, et, pour M. Sonnenburg, seule l'appendicite gangreneuse exige une intervention immédiate.

Voici, du reste, comme élément de jugement, la statistique de M. Rehn, interventionniste à chaud. Depuis deux ans, il a opéré : 35 péritonites diffuses suppurées avec 27 décès ; 36 péritonites purulentes progressives avec 25 décès ; 85 cas de péritonite locale avec 8 décès ; 38 appendicites gangreneuses avec 11 décès, et enfin 24 appendicites avant la suppuration sans un seul décès.

* *

Parmi les communications touchant à la *chirurgie du cerveau et du système nerveux*, quelques faits méritent de nous arrêter un instant.

Ainsi, M. Braun a voulu se faire une idée de la valeur du traitement de l'épilepsie par la résection du sympathique cervical, et ce qu'il a vu n'est guère encourageant. Un des opérés a succombé à une pneumonie attribuable à la narcose, un autre est mort cinq semaines plus tard, au cours d'une crise épileptique. Aucun des malades qui ont été suivis pendant un an n'a guéri, mais 5 ont présenté une légère amélioration au point de vue de la fréquence des crises. Et c'est tout.

Citons encore une série de 25 extirpations du ganglion de Gasser pour névralgie du trijumeau, communiquée par M. Krause. Sur ce nombre relativement élevé d'opérations, M. Krause n'a eu que trois morts qui, à la vérité, ne peuvent être mises sur le compte de l'opération, puisque, dans un cas, la mort est survenue sous le chloroforme, et que, dans un autre, il s'agissait d'un cardiaque ayant succombé huit jours après l'opération ; dans le troisième cas, enfin, la mort a été amenée par un œdème des méninges, survenu sans cause connue, une dizaine de jours après l'opération.

Quant aux résultats éloignés, la guérison a été complète et définitive, même chez des malades suivis depuis huit ans, dans les cas de névralgie classique du trijumeau. Par contre, l'opération a échoué chez un malade dont la névralgie était simplement une manifestation de la neurasthénie. En fait d'accidents consécutifs à l'opération, M. Krause a observé des ulcères passagers de la cornée, des paralysies transitoires des oculomoteurs, enfin des troubles cérébraux comme l'agitation, l'aphorie, des ictus apoplectiformes qui finirent également par disparaître.

On a encore communiqué plusieurs cas d'opérations pour tumeurs du cerveau, et, parmi ceux-ci, quelques-uns, comme ceux de M. Heidenhain, méritent d'être cités à titre d'observations cliniques curieuses. Ainsi, chez un individu ayant des crises d'épilepsie jacksonienne avec hémiplégié et idées de persécution, l'extirpation d'un tubercule situé au niveau du centre moteur fit disparaître l'hémiplégié et l'aliénation mentale, mais laissa subsister les crises d'épilepsie. Dans un autre cas de cancer du plexus choroïde du ventricule latéral droit avec phénomènes de compression cérébrale et paralysie faciale, M. Heidenhain a été amené, au cours de l'opération, à faire l'ablation du lobe temporal droit tout entier. Or, les suites opératoires de cette intervention furent très simples, et le malade ne succomba que quelques mois plus tard.

Il nous reste à dire quelques mots d'une discussion sur le traitement chirurgical du goitre, soulevée par une communication de M. Kocher sur une nouvelle série de 1.000 opérations ayant donné 14 décès. L'étude des causes de la mort dans ces cas a amené M. Kocher à introduire des modifications dans sa façon de faire, et ce

sont ces modifications qu'il est intéressant de signaler.

Un cas de mort ayant été amené par la narcose chloroformique, M. Kocher n'opère plus qu'avec l'anesthésie locale, et, du coup, se sont trouvés supprimés les vomissements, les pneumonies, les infections et hémorragies post-opératoires. Dans un autre cas de mort, il s'agissait d'une véritable idiosyncrasie pour le mercure, et, aujourd'hui, à la clinique de M. Kocher, ces opérations sont faites sous le couvert d'une asepsie rigoureuse, le nettoyage de la peau se faisant sans sublimé, qui est réservé pour la stérilisation du matériel de ligature. Et, en observant ces règles, M. Kocher a eu une série de 302 extirpations de goitres sans un seul cas de mort.

Un autre point qu'il importe de signaler, c'est la façon de procéder de M. Kocher dans l'extraction des goitres intra-thoraciques enclavés. Pour éviter l'hémorragie qui survient au moment du désenclavement de ces goitres, M. Kocher lie auparavant tous les vaisseaux qu'il peut atteindre et sectionne l'isthme. On luxe alors aussi rapidement que possible la tumeur et on lie tous les vaisseaux qui saignent encore. Survient-il à ce moment une hémorragie imprévue ? Le mieux, c'est de comprimer avec le doigt qui saigne et sur lequel il faut placer immédiatement une ligature. Grâce à cette façon de faire, M. Kocher a pu opérer 32 goitres intra-thoraciques sans un seul cas de mort.

* *

Tels sont les faits les plus importants qu'il nous a paru intéressant de signaler et d'après lesquels on peut se faire une idée générale des travaux du dernier Congrès. Quant aux communications spéciales qui gagneraient à être analysées avec quelques détails, nous les reprendrons.

R. ROMME.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Ruffini et Apathy. *Sur les fibrilles nerveuses ultraterminales dans les plaques motrices de l'homme* (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, Vol. V, fasc. 10, p. 433, 1900, Octobre). — Dans une ancienne préparation de plaques motrices des muscles de l'éminence thénar de l'homme, M. Ruffini a observé des fibrilles ultraterminales : ce mot s'applique à des fibrilles qui se détachent des plaques motrices et qui, après un trajet d'une distance variable, se terminent par un renflement, ou se perdent sans qu'on puisse savoir ce qu'elles deviennent plus loin, ou bien vont aboutir à une autre plaque motrice de deuxième ordre et de très petite dimension ; et de cette petite plaque motrice peut aussi partir une fibrille encore plus fine que la première. En un mot, les fibrilles ultraterminales sont des fibrilles qui se prolongent au delà de la terminaison qu'on assigne à la fibre motrice, au delà de la plaque motrice appliquée sur l'élément musculaire.

Ces fibrilles ultraterminales, qui sont toujours amyéliniques et qui présentent des varicosités multiples, démontrent par leur seule existence que les plaques motrices de l'homme ne sont pas de véritables terminaisons des fibres motrices, puisqu'on peut suivre au delà une continuité anatomique des fibrilles amyéliniques dont on ignore les ultimes rapports.

Ces fibrilles ultraterminales font penser que les terminaisons nerveuses ne sont pas toujours telles qu'elles ont été décrites jusqu'ici, et même donnent à supposer que les terminaisons nerveuses pourraient bien ne pas exister, le système nerveux formant un tout continu, selon la doctrine de M. Apathy.

On sait, en effet, que, pour cet observateur, ce que l'on a appelé jusqu'ici terminaison nerveuse ne représente rien de véritablement terminal et n'est qu'une apparence qui tient à deux faits principaux : 1° les méthodes courantes colorent la substance péri-fibrillaire, mais non la neuro-fibrille ; 2° les varicosités sont des formations de la substance péri-fibrillaire. Il en résulte que là où la neuro-fibrille semble se

terminer, c'est en réalité la substance péri-fibrillaire qui finit, alors que la neuro-fibrille dénudée échappe à toute recherche sur son trajet ultérieur puisque ni le chlorure d'or ni le nitrate d'argent ne peuvent la colorer. Les renflements dits terminaux sont, comme les varicosités, formés de substance péri-fibrillaire, et, au delà des renflements, la neuro-fibrille est invisible ; il arrive aussi que les manipulations ont rompu la fibrille au voisinage d'une varicosité que l'on prend pour le renflement terminal de la neuro-fibrille : la dite terminaison n'est alors qu'un produit purement artificiel.

E. FEINDEL.

Lorenzo Sainati. *Absence du grand pectoral gauche observée sur le vivant* (*Il Policlinico*, 1900, 15 Août, Vol. VII-C, n° 8, p. 428). — Il s'agit d'un cas d'absence totale du grand pectoral gauche (et rien que du pectoral), chez un paysan robuste qui pouvait très bien se servir de son bras gauche, même pour des manœuvres de force, à la condition de fixer préalablement le coude gauche au corps.

E. FEINDEL.

MÉDECINE

Schurig. *Sur les rapports de l'amygdalite et du rhumatisme articulaire aigu* (*Deutsche militärärztliche Zeitschrift*, 1901, Mars, p. 170). — Souvent le rhumatisme articulaire aigu est précédé par l'amygdalite ; les auteurs (Petelsohn, Singer, etc.) admettent que ces deux affections dépendent d'un facteur étiologique commun.

On sait aujourd'hui que le rhumatisme articulaire est une maladie infectieuse, une affection bactérienne. Deux théories surgissent pour expliquer les rapports qui existent entre l'amygdalite et le rhumatisme :

Pour les uns, le tissu amygdalien, altéré par l'angine, permettrait au microbe encore inconnu du rhumatisme de pénétrer dans le sang et de gagner les articulations. Les défenseurs de cette hypothèse ne sont pas nombreux.

Pour les autres, ou mieux pour la plupart des auteurs, les bactéries de l'angine pénétreraient elles-mêmes dans l'organisme pour y réveiller les différentes manifestations du rhumatisme. C'est là une théorie plus vraisemblable que la première, et qui est démontrée par les recherches de Löfller. Singer retrouve aussi dans le sang des rhumatisants, et dans leurs urines, les mêmes espèces de staphylocoques et de streptocoques qu'il avait déjà décelés sur les amygdales. On peut donc admettre cette porte d'entrée, d'autant plus que les mêmes microbes ont été retrouvés dans les localisations rhumatismales de l'endocarde.

D'ailleurs, les statistiques sont là pour démontrer la relation étiologique qui unit l'angine au rhumatisme articulaire aigu, la première précédant toujours le second. La succession de ces deux affections se présenterait, d'après Schurig, dans plus de 50 pour 100 des cas ; mais encore faut-il rechercher avec soin l'angine, qui, souvent bénigne et silencieuse, peut passer inaperçue dans les anamnèses.

L'auteur a remarqué qu'un certain temps, variant entre quatre semaines et quelques jours, pouvait s'écouler entre les deux affections. Néanmoins, souvent, les localisations articulaires se manifestent déjà pendant l'angine. Dans le cas contraire, Schurig admet volontiers qu'il subsiste après l'angine un foyer bactérien latent dans l'amygdale, d'où partiront ensuite les microbes pour gagner les articulations.

En conséquence, chez tous les rhumatisants, il faut traiter les angines d'une façon énergique et méthodique. Pendant quatre semaines environ après la guérison de l'amygdalite, il faut encore prescrire des gargarismes antiseptiques.

G. FISCHER.

W. Spitzer. *Goma diabétique d'origine traumatique* (*Deut. med. Wochenschr.*, 1900, n° 47, p. 756).

— L'observation que publie l'auteur a trait à un homme de quarante-six ans, diabétique depuis cinq ans, dont les urines contenaient ordinairement 12 à 25 grammes de sucre par vingt-quatre heures avec le régime mixte, 5 à 10 grammes avec le régime diabétique. Un jour, en sortant du bain, ce malade glissa par terre et se fracture la clavicule. Trois heures plus tard, il est pris d'agitation, d'oppression avec accélération du pouls et de la respiration. La température reste normale, mais l'examen de l'urine montre une augmentation considérable de la quantité de sucre et l'existence, pour la première fois, d'acétone donnant la coloration caractéristique avec le perchlorure de fer et le réactif de Legal.

Le lendemain la situation s'aggrave, et devant la menace du coma, on institue le traitement par le bicarbonate de soude à très haute dose. Malgré cette médication le coma survient et le malade succombe huit jours après son accident.

Dans ce cas, le point de départ du coma a été manifestement le traumatisme. C'est à ce point de vue que l'observation de ce malade était intéressante à signaler.

R. ROMME.

M. Dotchevsky. Pathogénie de la maladie de Thomson (Ejenedelnix, 1900, n° 47, p. 825). — L'auteur a eu l'occasion de pratiquer, chez un sujet atteint de cette affection, la biopsie et l'examen de la réaction électro-faradique des muscles et des nerfs (pendant l'anesthésie pratiquée en vue d'une cure radicale de hernie).

Il a pu ainsi constater que, pendant l'anesthésie, non seulement les muscles répondaient aux excitations électro-faradiques, mais que leur excitabilité était même exagérée, de sorte que les contractions myotoniques s'obtenaient avec des courants assez faibles. Ce fait montre donc de nouveau que le complexe symptomatique, décrit sous le nom de maladie de Thomson, n'est pas sous la dépendance des centres cérébraux moteurs. D'après les recherches les plus récentes, cette affection serait due exclusivement à une lésion des muscles, c'est-à-dire serait une myopathie pure.

Certains auteurs ayant trouvé l'augmentation du taux d'acide phosphorique et la diminution de celui de l'urée dans les urines (Pitres et Dallidet), la diminution de l'urée de l'acide urique et du chlore (Moltchanov et Bechterev), l'augmentation de la créatinine, avec sa diminution sous l'influence du traitement (Verzilov), on chercha à expliquer la myotonie par une auto-intoxication. D'autre part, l'absence de toute lésion histologique des muscles atteints, constatée dans la plupart des cas, et le caractère intermittent des troubles myotoniques excluent la possibilité d'une lésion anatomique de ces muscles. Pour M. Dotchevsky, l'affection devrait être attribuée à un trouble du chimisme musculaire.

En examinant les préparations de fragments musculaires enlevés à son malade, l'auteur a été frappé de l'augmentation de l'étendue des espaces lymphatiques interfibrillaires. La circulation lymphatique nourricière est donc anormale dans les muscles malades. En outre, dans les points où les fibrilles musculaires étaient altérées (légère vacuolisation, début de dégénérescence cirreuse), se trouvaient toujours deux ou trois capillaires. De ces faits l'auteur conclut que l'anomalie de circulation (probablement congénitale) amène une mauvaise nutrition du système musculaire qui, par suite, se développe mal et fonctionne mal. Le trouble musculaire fonctionnel sera ainsi directement proportionnel à l'état de nutrition du groupe musculaire correspondant.

Cette hypothèse explique l'intermittence des troubles mêmes. Dans l'état de repos le muscle est mal nourri, et dès qu'il commence à se contracter il s'en ressent. Mais, avec les premières contractions, il régularise en quelque sorte la circulation des liquides nutritifs, et les contractions suivantes se feront de plus en plus facilement, jusqu'à rétablissement complet de la fonction normale. C'est ainsi que s'explique aussi l'action favorable du massage et des petites doses d'alcool qui activent la circulation périphérique; inversement, l'action défavorable des grandes doses d'alcool et du froid s'explique par le ralentissement de la circulation périphérique. Enfin, le trouble de nutrition musculaire peut à son tour expliquer les modifications constatées dans la composition des urines des myotoniques.

S. BROÏDO.

CHIRURGIE

G. Lègues. De la ponction exploratrice dans les abcès du foie (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1901, Avril). — L'auteur cite l'observation d'un homme qui présentait tous les symptômes d'un abcès du foie : 17 ponctions exploratrices successives, pratiquées dans un laps de temps de moins d'un mois et demi, dont 4 avec la seringue de Pravaz armée de l'aiguille de Roux, et 12 avec le trocart n° 2 de Potain, n'ont point révélé le moindre liquide purulent, mais ont déterminé en revanche le retrait de la glande hépatique dans ses limites normales, et la guérison de son porteur. Pareil cas, dit-il, aurait certainement désappointé le chirurgien qui se serait décidé à recourir à la laparotomie exploratrice. M. Lègues, se conformant donc aux idées de

Lucas-Championnière, de Forgue et Reclus, etc., range la ponction exploratrice parmi les points fondamentaux du traitement des abcès du foie.

Cependant, il ne manque pas de chirurgiens, à l'heure actuelle, qui sont encore d'un avis opposé, et conseillent d'abandonner la ponction exploratrice à travers la paroi abdominale intacte; elle leur paraît plus dangereuse qu'une laparotomie exploratrice. En effet :

1° Si le pus de l'abcès est virulent, l'aiguille, en ressortant, emmène le péritoine. Mais l'ensemencement du péritoine par la ponction exploratrice est plutôt possible que réel; on n'en trouve la relation dans aucune publication. Pour l'éviter, du reste, d'une façon certaine, il suffit de laisser le trocart en place et d'inciser immédiatement l'abcès en prenant la canule pour guide, suivant le procédé de Stromeyer-Little. Mais n'opérerait-on pas aussi vite pour un motif quelconque, qu'on ne compromettrait pas le malade.

2° La ponction peut blesser soit un vaisseau, soit l'intestin, soit l'épiploon fixé par des adhérences anciennes. Cependant, si l'on évite, ce qui est facile, la région du hile et des gros vaisseaux, on ne blessera aucun de ceux-ci. Quant à l'intestin, il faut pour ne pas le blesser, s'assurer que la matité est absolue à l'endroit où l'on doit explorer. D'ailleurs, normalement en rapport avec la face inférieure du foie, il n'a pas de tendance, si celui-ci se tuméfie, à se placer entre sa face convexe et la paroi qui, directement accolées l'une à l'autre à l'état physiologique, le sont encore d'une façon plus intime, allant parfois jusqu'à l'adhérence, lorsqu'il y a hépatite. Ensuite, si l'épiploon est adhérent, ce sera vers le bord hépatique, et si on le traverse, il n'y aura pas grand mal, étant donné le petit calibre de la canule dont on aura fait usage.

3° La ponction exploratrice a l'inconvénient de ne pas permettre de constater le symptôme pathognomonique de l'œdème hépatique. Mais, d'après Lègues, cette objection n'est pas fondée, attendu que ce symptôme peut manquer.

4° Enfin, si l'on prend une aiguille petite pour éviter la souillure de la scène, on risque de ne pouvoir extraire le pus épaissi que l'on rencontre habituellement. Il suffit alors d'en employer une plus grosse.

La ponction exploratrice reste donc précieuse dans le diagnostic de l'hépatite suppurée, surtout si en la supprimant on la remplace par la laparotomie exploratrice, opération toujours délicate.

G. FISCHER.

G. Labeyrie. La tuberculose du pubis et de la symphyse pubienne (Thèse, 1900, Paris). — Le travail de Labeyrie contient quelques observations intéressantes de tuberculose du pubis; il constitue un bon exposé de la symptomatologie et du traitement classique de cette localisation assez peu fréquente de la tuberculose osseuse.

P. DESFOSSES.

J. Foster Palmer. Plaidoyer en faveur d'une opération précoce dans les cas de tuberculose pulmonaire (The Lancet, 1900, 23 Juin, p. 1792). — L'auteur passe en revue les diverses considérations qui peuvent influencer sur les indications et les résultats opératoires de la tuberculose pulmonaire. Il sera toujours difficile de faire le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début et non moins difficile de faire comprendre à un individu relativement peu malade et à sa famille la nécessité d'une opération ayant pour but la suppression de la lésion.

Le danger des blessures du poumon est bien connu : c'est le collapsus de l'organe, qui supprime tout d'un coup une grande partie du champ respiratoire. Ce collapsus n'est pas dû seulement à la pression atmosphérique, si tant est que celle-ci y joue un rôle, — car elle se fait sentir aussi bien au dedans du poumon qu'au dehors, — mais la rétraction du poumon est surtout due à la contractilité du tissu élastique du poumon, contractilité qui joue certainement un rôle important dans la respiration. Le collapsus pulmonaire est combattu par les adhérences de la plèvre, si fréquentes, et ce fait peut expliquer le peu de gravité de bien des blessures pénétrantes du thorax. Mais, si fréquentes que soient ces adhérences, elles se produisent presque toujours à un âge plus avancé que celui où se rencontrent les lésions localisées du poumon. S'il n'y a pas adhérence des plèvres, il peut se produire un pneumothorax, et cette pénétration de l'air dans la plèvre est le premier danger à éviter : fort heureusement le pneumothorax n'est que rarement une complication sérieuse. On peut l'éviter soit en suturant les plèvres l'une à l'autre, soit en provo-

quant la formation d'adhérences au pourtour de la partie malade qui doit être enlevée. Enfin on peut, comme l'a fait Matas, entretenir la respiration artificielle tout le temps de l'opération à l'aide d'un soufflet relié à un tube placé dans le larynx.

Un deuxième danger auquel exposent les opérations sur le poumon, c'est l'emphysème qui peut être causé : 1° par la rupture de la trachée ou d'une grosse bronche; 2° par la lésion des tissus sous-pléuraux sans ouverture de la plèvre; 3° par l'ouverture de la plèvre costale; 4° par une lésion des deux plèvres avec ou sans blessure pénétrante. Les adhérences des plèvres semblent favoriser la production de l'emphysème en empêchant la rétraction du poumon. Mais la gravité de l'emphysème est généralement nulle.

L'hémorragie constitue un troisième danger des opérations en question. Elle est en général assez facile à écarter.

Enfin, s'il est aisé d'éviter l'introduction des bactéries de dehors en dedans, il est impossible d'éviter la pullulation de celles qui existent déjà dans les poumons; aussi la pneumonie est-elle une des plus graves complications des opérations sur le poumon.

Malgré ces dangers possibles, il semble que, dans bien des cas, la suppression des lésions tuberculeuses limitées au sommet du poumon pourrait donner des résultats satisfaisants.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES ENFANTS

Gaetano Finizio. Sur un cas d'ichthyose fœtale grave (La Pediatria, n° 3, 1900). — Les lésions macroscopiques de l'ichthyose fœtale sont tellement caractéristiques qu'elles ne peuvent passer inaperçues surtout dans les cas d'ichthyose grave. Cette forme spéciale de l'affection répond, dans la classification de Ballantyne, aux cas dans lesquels, outre la présence de squames épidermiques, le fœtus revêt une forme monstrueuse et meurt quelques jours après sa naissance.

La première observation est due à Richter (1792), mais c'est Hinze qui en donna la première description détaillée en 1802. Plus récemment, cette maladie, d'ailleurs rare, a été successivement étudiée par Groetzer, Hébra, Wilks, Lebert, Kyber, Besnier, Simpson, Müller, Bar; chacun de ces auteurs lui ont appliqué une dénomination différente. Ballantyne, en 1895, n'en avait trouvé que 42 observations dans toute la littérature médicale, et n'en avait pas observé un seul cas à Edimbourg depuis l'année 1845.

Si l'on cherche les observations avec examen histologique, on n'en trouve que deux : celle de Kyber en 1880 et celle de Carbone en 1891.

L'enfant étudié par Finizio était le frère de deux autres enfants sains et bien portants. La mère est en bonne santé : aucune trace de syphilis, ni chez elle, ni chez son mari; pas de consanguinité entre eux deux. L'aspect de cet enfant est caractéristique : tout son corps est recouvert d'un tégument très épais, rigide, à l'exception des pieds et des mains; les plaques épidermiques sont d'une couleur jaune-grisâtre et d'une épaisseur variant entre 4 et 10 millimètres; elles présentent des formes quadrangulaires, triangulaires ou losangiques; elles s'imbriquent les unes dans les autres et adhèrent surtout par leur centre aux parties profondes. Le cuir chevelu est tellement épais qu'on ne peut sentir les fontanelles; les cheveux sont absents. Les testicules sont normaux et l'anus est perforé. Les méninges sont hyperémies et les poumons atelectasiés.

Histologiquement, la couche de Malpighi est d'épaisseur variable et il est difficile d'y découvrir une membrane basale; les cellules de cette couche sont ovoïdes et aplaties; nulle part, elles ne présentent l'aspect filamenteux décrit par Ranvier. On ne peut dire qu'il existe un *stratum granulosum*; on découvre cependant des éléments à protoplasma riche en granulations qui se colorent fortement par la toluidine. Par places, on trouve un *stratum lucidum*.

Dans le derme on observe une infiltration abondante d'éléments lymphoïdes au voisinage des vaisseaux. Les éléments musculaires sont clairsemés et les fibres conjonctives ramassées en épais faisceaux. Les papilles sont nombreuses, grosses et richement vascularisées. Les prolongements inter-papillaires sont plus gros que normalement en différents points, et en d'autres endroits, ils sont grêles et allongés. Les glandes sébacées sont bien développées. Quelques acini sont dilatés. Les glandes sudoripares sont normales.

La nature de l'ichthyose fœtale reste à l'état d'hy-

pothèse; l'auteur pense qu'il s'agit d'une dystrophie locale résultant d'une intoxication chronique du produit de la conception, intoxication microbienne ou chimique dont le résultat paraît être une prolifération exagérée de la couche de Malpighi.

RAOUL BATEUX.

A. Japha. — *La leucocytose de digestion chez le nourrisson bien portant et le nourrisson malade* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1900, vol. II, p. 242). — Ces recherches, faites à la clinique du professeur Heubner (de Berlin), aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson, aussi bien à l'état de santé qu'à celui de maladie, la leucocytose de digestion ne constitue pas un phénomène régulier constant et ne peut être utilisée au point de vue diagnostique;

2° Chez l'adulte, la leucocytose de digestion se présente d'une façon plus régulière, mais nullement constante, et atteint son maximum dans l'après-midi;

3° Dans la leucocytose de digestion on observe surtout une augmentation de leucocytes polymorphonucléaires;

4° La leucocytose ne constitue pas un symptôme essentiel et ne fait pas partie intégrante de la digestion : elle accompagne seulement celle-ci. A ce point de vue, sa valeur diagnostique est limitée, même chez l'adulte.

R. ROMME.

Th. Escherich. *Les diarrhées contagieuses dans les hôpitaux de nourrissons* (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1900, Vol. II, p. 1). — Du mois d'Octobre au mois de Décembre 1898, sont entrés dans le service du professeur Escherich (de Graz) 25 nourrissons âgés de moins de neuf mois, et 10 dont l'âge était compris entre neuf mois et trois ans. Ces enfants ont été reçus pour des affections très diverses. Sur les 25 du premier groupe, 23 ont succombé; sur les 10 du second groupe on n'a compté que 3 morts. La mortalité avait donc atteint la proportion de 92 pour 100, chiffre inconnu jusqu'ici. Dans la grande majorité de cas la mort a été amenée par une diarrhée infectieuse et contagieuse qui, au point de vue clinique, anatomique et bactériologique, se présentait avec les caractères suivants :

L'entérite, dont la diarrhée était la manifestation, n'a généralement atteint que les nourrissons âgés de deux à quatre mois. Son tableau clinique est celui du catarrhe aigu, ou plutôt de l'inflammation aiguë de l'intestin grêle avec phénomènes toxiques graves. Les selles renferment, en effet, du pus, des hématies et des mucosités en quantité appréciable.

Les selles sont de couleur jaunâtre, d'odeur fade mais nullement fétide; leur réaction est alcaline. Il n'y a pas de ténésme rectal, ni d'émission de gaz. Elles sont relativement copieuses, bien que le nombre de selles ne dépasse généralement pas 4 à 8 par jour.

Le début de cette entérite n'est pas bruyant. On note seulement, comme phénomènes précurseurs, de l'abattement, de la pâleur, de l'anorexie, de la diminution du poids. Puis apparaît la diarrhée avec les caractères décrits plus haut, et dès lors l'affection évolue d'une façon plus rapide. La pâleur du tégument s'accroît et prend une teinte grisâtre, la peau devient flasque, les traits se tirent, les yeux s'enfoncent, le ventre se météorise, des vomissements apparaissent. La température reste normale ou même s'abaisse. L'amaigrissement, qui atteint 100 à 300 grammes par jour, s'accroît; quelquefois on observe de l'albuminurie, de la bronchite, et sans qu'apparaissent d'autres symptômes plus bruyants, l'enfant succombe dans le marasme trois à huit jours après le début de la diarrhée. Comme complications on observe du muguet et de la broncho-pneumonie, celle-ci restant généralement silencieuse pendant la vie.

Les lésions qu'on trouve à l'autopsie ne semblent pas bien graves, mais sont constantes :

Dans la bouche et le pharynx on note la présence du muguet. La muqueuse de l'estomac est tuméfiée, injectée, recouverte de mucosités renfermant parfois du sang. La muqueuse de l'intestin grêle, surtout dans ses parties inférieures, est injectée et présente de la tuméfaction catarrhale et, sous le microscope, de petites ulcérations superficielles. Le contenu de l'intestin grêle est constitué par un liquide séreux contenant un peu de sang et des flocons jaunâtres. La muqueuse du gros intestin est généralement saine ou bien offre des lésions insignifiantes.

Les lésions qu'on trouve le plus souvent dans les autres organes sont les suivantes : catarrhe et congestion de la muqueuse bronchique; petits foyers

disséminés de broncho-pneumonie dus très probablement à l'aspiration des mucosités bronchiques, du lait et des matières vomies. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume; il en est de même des reins, qui, comme le foie et la rate, présentent parfois de la dégénérescence graisseuse. Le cœur est normal, mais le sang pris dans le cœur, peu de temps après la mort, présente peu de tendance à la coagulation.

L'examen bactériologique des selles, fait pendant la vie, montre, à côté des bactéries qui se décolorent par le Gram, la présence des bacilles qui, par la coloration de fibrine de Weigert, restent colorés en bleu. Ils ne sont pas pathogènes pour les animaux, et pourtant ils doivent jouer un rôle étiologique dans la pathogénie de ces entérites, car on les trouve parfois dans la paroi même de l'intestin, dans la rate et les reins des enfants ayant succombé à ce catarrhe de l'intestin.

Un autre microorganisme, qui résiste au Gram et qui semble aussi jouer un rôle étiologique, est un streptothrix qu'on trouve non seulement dans les selles, mais parfois dans le contenu de l'estomac et de l'intestin, dans le sang du cœur et dans les viscères.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Domenico Pomara. *Un cas de superfétation* (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1900, 21 Octobre, n° 126, p. 1321). — Voici le fait dans toute sa simplicité : une primipare met au monde un enfant à terme le 13 Février 1896; nouvel enfant à terme le 13 Juillet 1896, soit cinq mois plus tard.

D'après cet exemple, dit l'auteur, la possibilité de la superfétation ne peut plus être niée.

E. FEINDEL.

W. L. Burrage. *Résultats éloignés des opérations conservatrices sur les ovaires et les trompes.* *Analyse de 85 cas* (*Annals of gynecology and pediatry*, Boston, 1900, n° 8, p. 514). — De l'analyse de 85 observations de malades, revues un an ou moins après une opération conservatrice sur les ovaires et les trompes, W. L. Burrage conclut qu'il est judicieux de faire des opérations conservatrices dans tous les cas où les ovaires et les trompes ne paraissent pas malades sans ressource dans toute leur étendue.

Il croit cependant que, chez les femmes près de la ménopause présentant des lésions avancées des ovaires et des trompes, l'opération radicale est plus sage. L'opération radicale est également indiquée chez les femmes atteintes depuis longtemps d'accidents gonococciques, et chez lesquelles les trompes sont oblitérées ou sérieusement altérées.

W. L. Burrage estime qu'après une opération conservatrice, on peut espérer une grossesse dans 35 pour 100 des cas chez les femmes qui ont eu déjà des enfants, et dans 5 pour 100 seulement des cas chez les femmes stériles antérieurement à l'opération.

P. DESFOSSES.

Demel. *Sur un cas de myo-fibro-sarco-adénome de l'utérus* (*Annali di ost. e ginec.*, 1900, Août, p. 606). — Cette tumeur mixte et maligne représentait un fibrome dégénéré. L'élément sarcomateux se développe soit dans les fibres musculaires elles-mêmes, soit dans la muqueuse utérine, soit dans le tissu cellulaire péri-vasculaire. Quant aux éléments épithéliaux, ils sont indépendants de ceux de la muqueuse. Demel pense qu'ils résultent d'une inclusion fœtale des restes du corps de Wolff et du conduit de Muller.

Cette tumeur fut observée chez une vieille femme de soixante-cinq ans. Il y avait des noyaux métastatiques dans les pousmons, le foie, les reins. De nombreux cas semblables ont déjà été rapportés; malgré l'examen histologique très complet fait par Demel, le point de départ des différents éléments de ces tumeurs, mixtes par dégénérescence, prête encore à la discussion.

P. MAUCLAIRE.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

E. Salmon. *De l'analgésie par les injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne.* *Application à la chirurgie des voies urinaires* (*Thèse*, 1900, Paris). — Salmon rapporte dix-sept observations d'interventions chirurgicales dans lesquelles on eut recours à l'injection sous-arachnoïdienne de cocaïne; ces interventions sont les suivantes : opération sur l'urètre,

1; opérations sur la prostate, 14; opérations sur la vessie, 6; opérations sur le rein, 6.

Seize fois le succès fut complet; dans un cas, deux injections de cocaïne, faites à un quart d'heure d'intervalle, ne produisirent pas d'anesthésie.

Dans les dix-sept observations, l'injection de cocaïne fut pratiquée suivant le manuel opératoire décrit par Tuffier; la solution employée fut une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 pour 100.

Ce mode d'analgésie a paru à Salmon d'indépendants sérieux, et susceptible de nombreuses applications en chirurgie urinaire, surtout chez les sujets atteints de maladies des pousmons ou du cœur.

P. DESFOSSES.

Guird. *Traitement des suppurations prostatiques* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, p. 1240). — M. Guird étudie longuement et d'une manière intéressante les suppurations prostatiques. Le traitement classique est l'ouverture urétrale, rectale ou périméale.

L'ouverture urétrale, avec une sonde introduite dans le canal, est aveugle, expose aux fausses routes et à l'infiltration d'urine : elle n'est citée que pour mémoire.

L'incision par le rectum a été longtemps considérée comme le procédé de choix. On lui reproche de faire une plaie au contact des matières fécales. L'expérience démontre que ce contact n'a pas la gravité qu'on lui suppose. Il est bon toutefois d'irriguer le rectum au préalable. Elle expose à la section d'une artère et aux hémorragies. Pour éviter ces dernières, Guird conseille de n'inciser qu'après avoir placé dans l'anus un spéculum de Sims à branches latérales; on opère alors à ciel ouvert, et, si un vaisseau saigne, on peut le lier.

L'incision périméale est devenue, depuis le mémoire de Segond, l'opération de choix; elle représente toutefois une opération d'une certaine importance.

Guird propose de faire désormais la ponction au trocart à travers la paroi rectale, suivie de lavages antiseptiques : on fait ainsi une opération simple, et on évite le contact des matières fécales avec la poche; enfin on ne risque pas d'hémorragie. Ce procédé a donné à l'auteur de remarquables résultats.

PAUL DELBET.

Van Calcar. *Etiologie des cystites infectieuses* (*Annales des Maladies des organes génit. urinaires*, 1899, p. 1253). — La cystite d'origine purement chimique est extrêmement rare. La presque totalité des cystites est d'origine infectieuse. De fait on trouve le plus souvent dans les cystites le *bacterium coli* commune, puis l'*arobacillus liquefaciens*, des staphylocoques (3 variétés, Albarran), le streptocoque. Il serait intéressant de savoir quelle est l'origine et le mode de pénétration de ces microbes, quelles sont les conditions qui leur permettent de prospérer. C'est le point que Van Calcar a essayé d'éclaircir par de nombreuses expériences. Ses recherches l'amènent aux conclusions suivantes :

1° L'infection de la vessie se produit rarement par la voie urétrale. L'expérience démontre que les parties profondes de l'urètre sont généralement aseptiques et que la paroi urétrale est bactéricide; enfin les microbes de la vessie et du canal ne sont pas les mêmes.

2° Les microbes peuvent parvenir à la vessie par le rein et l'urètre. Contrairement à Wyssokowitsch, l'auteur a constaté que le *bacterium coli* pouvait traverser le rein sain. Au contraire, le streptocoque ne peut passer du sang à l'urine par le rein qu'en déterminant des lésions rénales.

3° Les microbes peuvent parvenir à la vessie en traversant ses parois. Le fait a été démontré par Reymond. A l'état normal le *bacterium coli* passe aisément du rectum à la vessie, probablement par la voie sous-péritonéale, dès qu'il y a constipation ou stase des matières fécales.

4° La vessie saine possède vis-à-vis des microbes un pouvoir bactéricide : l'invasion microbienne n'a de chance de produire l'infection et la cystite que s'il existe de la dilatation vésicale, de la rétention, ou une lésion de la paroi.

Au point de vue pratique il importe donc non seulement de veiller à l'évacuation complète de la vessie, mais encore, chez les prostatiques, à l'évacuation du rectum.

PAUL DELBET.

NON-SPÉCIFICITÉ GRIPPALE

Inoculation mixte du cocco-bacille hémophile
(cocco-bacille de Pfeiffer.)

Par G. ROSENTHAL
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Dans notre thèse inaugurale¹ nous avons montré que le cocco-bacille de Pfeiffer avait été dénommé à tort *influenza bacillus* par les auteurs allemands, et qu'il ne pouvait plus être considéré comme le microbe spécifique de la grippe. En effet, les recherches entreprises dans le service et le laboratoire de M. le professeur Grancher nous avaient prouvé :

1° Qu'il n'existe aucun caractère clinique permettant de prévoir la présence ou l'absence de ce microbe ;

2° Que, dans certains cas de gripes typiques, le cocco-bacille de Pfeiffer ne peut être décelé ;

3° Qu'on peut rencontrer ce microbe, en dehors de toute épidémie, dans des cas où l'origine grippale ne saurait être soutenue.

En un mot, la présence constante du microbe dans les cas de grippe, son absence dans les autres cas, *unique* proposition sur laquelle Pfeiffer avait établi la doctrine de la spécificité, est erronée, et le *cocco-bacille hémophile*², ainsi que nous l'avons dénommé pour rappeler son principal caractère, n'est qu'un microbe ordinaire de la flore pathologique des voies respiratoires.

En étudiant les effets de l'inoculation aux animaux, nous avons vu que les résultats variables obtenus par les auteurs venaient de l'emploi de l'inoculation de cultures pures. Par analogie avec le satellitisme des cultures, nous avons employé l'inoculation mixte, et montré que le lapin, inoculé dans le poumon, avec un mélange de cocco-bacille hémophile et de staphylocoque doré non virulent, meurt de congestion pulmonaire.

Il nous a paru intéressant de vérifier, par des études faites chez l'adulte, les conclusions tirées d'un travail fait sur les enfants, et nous désirons exposer ici la confirmation de la non-spécificité grippale et du principe de l'inoculation mixte, telle qu'elle ressort des recherches entreprises dans le service et le laboratoire de M. le professeur Hayem.

Nous avons employé comme milieu de culture l'agar-sang et l'agar-hémoglobine préparée extemporanément, parce que ce milieu est le seul qui convienne à tous les microbes aérobies et que seul il permet d'effectuer facilement les cultures de contrôle. Nous avons mis en cultures le suc pulmonaire retiré par ponctions du poumon ou recueilli à l'autopsie ; nous avons utilisé également les crachats de nos malades.

La ponction du poumon est une méthode infidèle qui donne des résultats quelquefois nuls, souvent incomplets. Par contre, l'examen des crachats, fait dans de bonnes conditions, donne des renseignements de premier ordre.

Pour faire des examens sur lamelles avec les crachats, il faut prendre dans le crachoir

une parcelle muco-purulente, la déposer sur du papier-filtre et faire une prise avec le fil de platine lorsque le papier-filtre a absorbé la partie liquide du crachat. Ce procédé, sur lequel nous insistons, est un procédé général de l'étude des crachats ; il permet, en particulier, de déceler d'abondants bacilles de la tuberculose dans des crachats qui, par un autre procédé, paraîtraient peu bacillifères.

Pour mettre en cultures les crachats, il importe, selon la méthode classique, de laver soigneusement la parcelle utilisée dans de l'eau bouillie ou dans un tube de bouillon stérile.

* *

Nos recherches ont porté sur huit cas : dans quatre cas, nous avons rencontré le cocco-bacille hémophile associé trois fois à l'entérocoque de Thiercelin, une fois au pneumocoque ; ces quatre cas sont les suivants :

1° Un malade atteint de cirrhose hypertrophique de Hanot, mort d'érysipèle de la face, au mois de Juillet 1900, en dehors de toute épidémie grippale ;

2° Un jeune homme atteint de pneumonie lobaire franche aiguë, suivie d'une otite à pneumocoques purs ; et guéri.

(Le caractère non grippal de sa pneumonie a été affirmé dans une de ses cliniques par M. le professeur Hayem, et cependant la ponction du poumon et l'étude des crachats nous ont montré la présence du pneumocoque et de notre cocco-bacille hémophile.)

3° Un adulte qui a guéri rapidement d'une congestion pulmonaire grippale due à l'entérocoque¹ et au cocco-bacille de Pfeiffer.

4° Une femme qui a succombé à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire à forme aiguë prolongée, due au cocco-bacille hémophile et à l'entérocoque. Malgré la longue durée de la maladie, il n'y avait pas trace d'infection tuberculeuse.

Il s'agit d'un de ces cas semblable à ceux observés chez les enfants² et que, trop souvent, on rapporte par erreur à la tuberculose.

En résumé, de ces 4 cas, l'un est franchement grippal, les 3 autres sont cliniquement indépendants de la grippe.

La démonstration de la non-spécificité ressort encore mieux de l'étude des 4 cas où manquait le cocco-bacille hémophile. Ces cas se rapportent à :

1° Un malade alcoolique, mort de pneumonie lobaire franche aiguë avec hépatisation grise due au pneumocoque ;

2° Un malade atteint de bronchite grippale à entérocoques, qui a guéri ;

3° Un malade atteint de pneumonie grippale à pneumocoques, qui a guéri ;

4° Un malade diabétique atteint de broncho-pneumonie pseudolobaire aiguë prolongée non tuberculeuse due à l'entérocoque, qui a guéri.

En résumé, dans ces 4 cas où manquait le cocco-bacille hémophile, 2 étaient d'une façon indéniable des cas de grippe.

Quelle que soit l'évidence de pareils résultats et bien qu'ils détruisent l'unique proposition sur laquelle Pfeiffer a établi à tort sa doctrine de la spécificité, ils n'en sont pas moins contestés par quelques auteurs.

En Allemagne, en particulier, pour sauver la doctrine de Pfeiffer, on a soutenu que l'examen bactériologique pratiqué à divers jours de la maladie, pouvait donner des résultats variables qui expliquaient nos conclusions. Or, la doctrine du satellitisme des cultures, le principe de l'inoculation mixte nous font concevoir *a priori* que le cocco-bacille hémophile ne disparaît pas au cours de l'évolution des maladies. Soit dans les cas étudiés chez les enfants, soit dans ceux que nous venons d'étudier chez l'adulte, jamais nous n'avons vu se modifier à ce point de vue la formule bactériologique ; et cependant nous avons répété souvent nos analyses bactériologiques, surtout dans ces 8 cas, pour répondre à l'objection des élèves de Pfeiffer. En tous cas, cette hypothèse ne pourrait expliquer les faits indépendants de la grippe où l'on trouve le cocco-bacille hémophile, et la théorie de la spécificité grippale reste définitivement démentie.

Le pronostic des affections à cocco-bacille n'a pas chez l'adulte une gravité aussi grande que chez l'enfant.

Sur 4 cas, 2 seulement se sont terminés par la mort ; les 2 autres cas ont été remarquablement bénins. Du reste, dans un travail complémentaire, nous publierons *in extenso* nos observations.

* *

Etant donné qu'il s'agit d'une infection grave à évolution souvent lente, nous devons nous demander si l'on peut aisément poser le diagnostic bactériologique. L'examen des crachats, à lui seul, permet de résoudre ce problème.

Lorsque l'on constate sur la lamelle une abondance de microbes des dimensions d'un grain de pneumocoque, ayant mal pris la couleur, ne gardant pas le Gram, il est probable que la culture montrera des colonies de cocco-bacilles. Si l'ensemencement est fait ainsi qu'il convient, sur des tubes d'agar simples et ensanglantés, on verra rapidement apparaître sur les seuls tubes ensanglantés, les colonies bleutées³ qui donneront, dès le premier repiquage, des cultures pures de cocco-bacille hémophile.

En somme, soit sur lamelles, soit en cultures, le diagnostic bactériologique des affections à cocco-bacille peut se faire en quarante-huit heures. Malgré l'absence de caractère clinique spécifique, on peut donc essayer de rechercher le sérum curatif du cocco-bacille. Or, pour cela, il est indispensable d'avoir des résultats précis dans les inoculations faites aux animaux. C'est en cela que réside l'utilité de la méthode de l'inoculation mixte sur laquelle nous allons revenir.

Avant notre thèse, Pfeiffer, Grassberger, Meunier avaient eu des résultats différents les uns des autres ; Cantani et Martin crurent avoir des résultats constants par l'inoculation du microbe dans les méninges ; mais, Lindenthal montra l'inconstance de cette expérience. Au contraire, le lapin inoculé dans le poumon avec un mélange de cocco-bacille hémophile et de staphylocoque doré

1. Nous avons vu avec plaisir que notre maître, le professeur agrégé Marfan, a accepté notre conclusion dans son article *Bronchite* du *Traité de médecine*, ainsi que la dénomination de « Cocco-bacille hémophile ».

2. ROSENTHAL. — *Thèse*, p. 70.

1. ROSENTHAL. — *Thèse*, Paris, 1900.

2. ROSENTHAL. — *Société de biologie*, 1900, 4 Avril.

1. ROSENTHAL. — *Thèse*, Paris, 1900, observation II.

2. THIERCELIN. — *Société de biologie*, 1899, 15 Avril ; *Société de pédiatrie*, 1899, Novembre.

non virulent meurt de congestion pulmonaire, et nous croyons que l'inoculation mixte explique les résultats variables de l'inoculation intra-méningienne par la facile infection des plaies des lapins.

Nous avons vérifié sur le lapin notre formule biologique du cocco-bacille hémophile; mais, en plus, nous avons obtenu quelques résultats expérimentaux intéressants.

1^o Les cultures pures donnent des résultats inconstants, variables et sont, en général, bien tolérées, quand on inocule des cultures ayant quelques jours.

2^o Le lapin inoculé dans la veine de l'oreille avec le mélange de cocco-bacille hémophile et de staphylocoque doré meurt, en général, de septicémie.

3^o Le lapin inoculé dans le poumon avec le même mélange meurt de congestion pulmonaire. Tantôt il meurt rapidement, et, dans ce cas, il y a septicémie à cocco-bacille; tantôt la mort est lente, précédée de phénomènes paralytiques, et il meurt de toxhémie, les cultures restant stériles.

4^o La souris inoculée sous la peau meurt de septicémie à cocco-bacille hémophile ou de toxhémie; mais ce résultat est obtenu en un temps variable de un à dix jours, et il n'est pas constant. Dans un de nos cas, les cultures du sang du cœur donnèrent, outre nos colonies bleutées, quelques colonies de staphylocoque doré.

En somme, nos recherches nouvelles concordent avec celles relatées dans notre thèse :

Le cocco-bacille hémophile est un microbe rarement constaté, parce que peu de bactériologues emploient les milieux sanglants, *seul procédé qui permette de cultiver tous les microbes aérobies*. Quand on le cherche méthodiquement, on s'aperçoit qu'il est comme l'entérocoque, le pneumocoque ou le streptocoque, un « microbe banal de la flore pathologique du poumon ». L'inoculation mixte nous permettra peut-être d'arriver à sa sérumthérapie.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA LUXATION PARALYTIQUE DE L'ÉPAULE

Historique et indications de l'arthrodèse scapulo-humérale.

L'arthrodèse scapulo-humérale est une opération peu connue; elle a été rarement pratiquée et les auteurs classiques ne s'en occupent pas. Ayant exécuté cette opération trois fois sur le vivant et plusieurs fois sur le cadavre, nous sommes arrivé à établir une technique qui, d'après les résultats qu'elle a donnés, nous paraît recommandable.

Avant d'aborder l'étude détaillée de cette technique, nous pensons qu'il est utile de commencer par quelques mots sur l'histoire de la question, que nous ferons suivre ensuite de l'étude des principales indications que doivent remplir les luxations paralytiques de l'épaule, pour qu'on ait le droit de les traiter par l'ankylose artificielle de l'articulation scapulo-humérale.

.*

Historique. — L'arthrodèse en général fait partie du groupe des opérations nouvelles en chirurgie. Pratiquée pour la première fois le 20 Juillet 1878 par le professeur Albert, de Vienne, sur le genou d'un enfant dont les muscles du membre inférieur étaient complètement para-

lysés, elle a été appliquée depuis sur toutes les grandes articulations du corps.

Longtemps considérée comme un simple essai, comme une tentative faite pour soulager des infirmités qu'on ne pouvait modifier par aucun autre traitement, l'opération d'Albert est devenue aujourd'hui une vraie méthode opératoire ayant son histoire, ses indications, sa technique et des résultats qu'on doit prendre en sérieuse considération.

Dans ces conditions et avec cette caractéristique, beaucoup de chirurgiens ont réclamé pour eux la paternité de l'arthrodèse, essayant de démontrer que longtemps avant Albert et dans des circonstances identiques ou analogues ils ont fait la même opération. Ainsi Bauer, de New-York, prétend qu'en 1860, il a pratiqué l'arthrodèse du genou sur un malade dont l'articulation fémoro-tibiale, à cause de l'absence du condyle externe et de l'hypertrophie du condyle interne, laissait faire à la jambe un mouvement de rotation qui mettait le tibia en arrière et le mollet en avant. Von Lesser, de Leipzig, a soutenu, au Congrès international des sciences médicales de Berlin en 1890, dans la section de chirurgie orthopédique, qu'il avait pratiqué en 1870 la première opération d'arthrodèse lorsque, pour un cas de pied bot varus paralytique, il avait fixé l'astragale à la malléole externe, et, dans la même séance du Congrès, Braatz, d'Heidelberg, réclama la paternité de l'arthrodèse pour Szymanowsky, qui dans le but d'empêcher le renversement du moignon chez un malade, auquel il avait fait la désarticulation de Chopart, lui a ankylosé en même temps l'articulation tibio-tarsienne.

Ces protestations de priorité ne sont nullement justifiées; l'opération de l'arthrodèse est réellement due au professeur Albert; les interventions de Bauer, de von Lesser, de Szymanowsky ne sont pas de vraies arthrodèses, mais des opérations spéciales, appliquées à quelques cas bien déterminés, sans indications précises, des opérations qu'on ne peut pas généraliser, qui n'ont pas les caractères d'une méthode opératoire. Albert, le premier, a bien caractérisé l'arthrodèse; c'est lui qui, après un grand nombre d'interventions, en a établi les indications, nous a montré ce qu'est et ce que peut donner cette opération, c'est lui qui l'a élevée au rang d'une méthode opératoire, c'est à lui par conséquent qu'on la doit.

Après le professeur Albert, tous les chirurgiens ont commencé à pratiquer l'arthrodèse dans les luxations paralytiques, et principalement dans celles consécutives à la paralysie infantile; on a rarement ankylosé les articulations ballantes consécutives aux paralysies d'origine cérébrale, névritique ou musculaire, plus rarement encore celles dues à la luxation congénitale ou aux luxations récidivantes.

Le premier pas a été fait par les chirurgiens allemands, qui ont publié un grand nombre de travaux sur l'arthrodèse. Parmi les premiers et les plus importants, nous devons citer ceux de Lesser, Nicoladoni, Ried, Lorenz, Rydygier, Reyer, Heuser, Zimmeister; parmi les plus récents, nous citons les noms de Karewsky, 1889 et 1890, Dollinger, 1891, Euringer, 1889, Hoffa, 1889, Petersen, 1890.

Après les succès obtenus en Allemagne, on voit les chirurgiens de France, de Belgique et d'Italie pratiquer eux aussi l'opération d'Albert. Leurs travaux sont encore peu nombreux et de date récente. Ainsi nous trouvons dans la bibliographie française les travaux de Poncet, 1886, Kirmisson, 1889, 1890 et 1896, Defontaine, 1889, Schwartz et Rieffel, 1893 et 1896, Broca, 1893, Piéchaud, 1892.

En Belgique, Deschamps, 1890, et Roersch, 1892, pratiquent l'arthrodèse.

Enfin, pour l'Italie, nous devons citer les travaux de Lampugnani, 1886, de Schreiber, 1890, et de Giordano, 1890.

Tous ces travaux se rapportent à l'étude de

l'arthrodèse pratiquée sur les articulations des membres inférieurs. Nous trouvons dans le travail d'Euringer, de 1889, une statistique de 68 cas d'arthrodèse dont 37 pour des paralysies infantiles, 22 pour pied bot varus et les autres pour pied plat douloureux, laxité articulaire permanente, impotence fonctionnelle du membre inférieur, fracture ancienne de la rotule. De ces 68 cas d'arthrodèse, 64 ont été pratiqués sur les membres inférieurs (22 tibio-tarsiennes, 16 fémoro-tibiales, 26 coxo-fémorales) et 4 sur les membres supérieurs. Depuis 1889 nous avons pu recueillir encore 20 cas d'arthrodèses du membre inférieur en France, 17 en Allemagne, dont 14 du membre inférieur et 3 du membre supérieur, 5 en Amérique, toutes du membre inférieur.

Par conséquent sur 110 cas d'arthrodèses, il y en a 103 du membre inférieur et seulement 7 du membre supérieur.

Des 103 cas d'arthrodèses du membre inférieur, la majorité sont des arthrodèses tibio-tarsiennes; aussi l'arthrodèse de l'articulation tibio-tarsienne est la mieux étudiée; ses indications, sa technique et ses résultats sont aujourd'hui bien connus.

Il n'en est pas de même pour les articulations du membre supérieur, qu'on a rarement arthrodésées. L'articulation scapulo-humérale spécialement, qu'on a ankylosée plus souvent que les autres articulations du membre supérieur, n'a été arthrodésée que six fois.

La première arthrodèse scapulo-humérale a été faite par le professeur Albert, le 31 Mai 1879, sur une fillette de quatre ans qui souffrait d'une paralysie du membre supérieur gauche.

C'est toujours à Albert qu'on doit la seconde arthrodèse scapulo-humérale, qu'il pratiqua en 1881 pour une luxation récidivante de la tête humérale. Le troisième et le quatrième cas appartiennent au professeur Wolff, de Berlin; une fois, il s'agissait d'un enfant de cinq ans ayant une luxation paralytique, d'origine myopathique, de l'épaule droite (1886); une autre fois, d'une femme de vingt-sept ans atteinte d'une luxation paralytique, d'origine myéopathique, des deux épaules (1890). Enfin Karewsky cite dans une revue médicale allemande, 1895, deux cas d'arthrodèse de l'épaule pour luxation paralytique, mais ne nous donne pas les observations de ses malades.

De ces six cas d'arthrodèse scapulo-humérale, trois seulement peuvent nous servir de base pour l'étude que nous nous proposons de faire, le cas d'Albert pour luxation paralytique et les deux cas de Wolff; les trois autres doivent être éliminés, les deux cas de Karewsky n'étant pas publiés et l'arthrodèse pour luxation récidivante du professeur Albert n'entrant pas dans le cadre dans lequel nous avons limité notre étude.

.*

Indications. — L'arthrodèse scapulo-humérale a pour but de fixer la tête humérale sur la glénoïde de l'omoplate d'une façon telle que les deux os ne puissent pas se mouvoir l'un sans l'autre; cette opération solidarise l'un à l'autre ces deux os: elle recherche en d'autres mots l'ankylose de l'articulation scapulo-humérale.

Quand ce résultat sera obtenu, l'os huméral pourra transmettre ses mouvements, s'il en a, à l'omoplate, et l'omoplate à son tour transmettra à l'humérus tous les mouvements dont elle sera capable.

On comprend donc comment et par quel mécanisme, dans les cas de paralysie infantile localisée aux muscles de l'articulation scapulo-humérale, quand on pratique l'arthrodèse, le bras, étant paralysé et ne pouvant pas se mouvoir avec ses muscles, recevra tous les mouvements que lui transmettra l'omoplate dont les muscles sont sains.

En faisant l'arthrodèse scapulo-humérale, on sacrifie donc tous les muscles paralysés et inutiles de cette articulation, ne pouvant plus servir à la mobilité active du bras, et on les remplace

par les muscles sains de l'omoplate, qui, une fois ankylosée à l'os huméral, lui communiquera tous ses mouvements.

De ces considérations découlent les indications de l'arthrodèse scapulo-humérale dans le traitement de la luxation paralytique de l'épaule.

Pour établir ces indications, il faut déterminer les conditions que doit remplir une luxation paralytique de l'épaule pour qu'on puisse la traiter par l'arthrodèse.

On est presque d'accord aujourd'hui pour considérer comme principales les deux conditions suivantes :

1^o La paralysie musculaire qui a produit la luxation doit être une paralysie définitive, une paralysie pour laquelle le traitement médical n'a pu donner aucun résultat.

2^o La paralysie doit avoir une localisation telle que les muscles et les articulations de l'omoplate, les muscles et les articulations du coude, les muscles et les articulations de la main soient normaux. Nous allons développer ces deux conditions.

I. — On sait, que dans son évolution clinique, la paralysie infantile passe par deux phases principales. L'une aiguë, fébrile, ayant tous les caractères d'une maladie infectieuse et se terminant par une paralysie plus ou moins étendue, comprenant dès le début tous les muscles qui vont être paralysés. L'autre chronique, afebrile, où la paralysie abandonne progressivement quelques muscles qui redeviennent normaux, restant localisée sur d'autres qui s'atrophient et sont accompagnés de l'atrophie de tous les éléments du membre atteint. Cette évolution des symptômes correspond à des lésions anatomiques bien précisées qu'on observe dans le cours de la maladie.

Il est démontré que la lésion principale est représentée par une myélite localisée sur la partie antérieure de la substance grise de la moelle, sous forme de foyers très étendus au début, dans la période fébrile, et groupés ensuite en foyers plus petits, qui peuvent disparaître totalement, mais parfois continuent leur évolution dans la période afebrile. Cette évolution conduit à l'atrophie des cornes antérieures et à la formation de foyers de sclérose qui remplacent les éléments nobles de la moelle. A cause de la destruction des cellules motrices, les racines antérieures dégénèrent, après elles, les fibres motrices et enfin les muscles auxquels conduisent ces fibres. Les muscles s'atrophient d'abord et dégénèrent ensuite complètement, ils perdent toutes leurs propriétés et ne laissent comme trace de leur existence que du tissu gras ou du tissu fibreux.

Quand on veut traiter par l'arthrodèse la luxation paralytique d'un malade atteint de poliomyélite infantile dans la phase afebrile, il est indispensable de savoir dès le début, quels sont les muscles dont la paralysie est définitive et évolue vers leur dégénérescence et quels sont ceux dont la paralysie n'est que provisoire. Nous sommes autorisés à faire l'arthrodèse d'une articulation dans la paralysie infantile que dans le cas où les muscles de cette articulation sont complètement dégénérés et ne peuvent plus reculer leur fonction par un traitement médical.

Il nous faut par conséquent trouver le moyen de déterminer d'une façon positive si le muscle est dégénéré ou non. Pour cela nous pouvons nous adresser à l'exploration électrique. On admet aujourd'hui que le muscle qui a perdu toute trace de contractilité électrique (galvanique et faradique) doit être considéré comme complètement dégénéré.

Maintenant, il faut établir s'il nous est possible d'affirmer avec certitude qu'un muscle est complètement dégénéré quand il a perdu sa contractilité électrique ?

Nous devons nous poser cette question, car voici ce que dit Duchenne (de Boulogne) dans son *Traité sur l'électrisation localisée*, p. 303 :

« Ceux des muscles atrophiés qui après un mois ou un an de maladie (je ne saurais encore en

déterminer exactement l'époque) sont encore complètement privés de leur contractilité et de leur sensibilité électrique sont très probablement graisseux. Quand cette altération de nutrition a détruit complètement la fibre musculaire, on ne peut espérer de la régénérer, quelque médication que l'on emploie. Mais la substitution graisseuse est souvent irrégulière, comme le prouve l'exploration électro-musculaire, d'accord en cela avec l'examen microscopique.

« Dans ce cas, la fibre musculaire saine peut devenir le noyau de nouveaux faisceaux musculaires et même d'un nouveau muscle, sous l'influence de la faradisation localisée. On voit, en effet, des fibres musculaires de nouvelle formation se développer autour de cette fibre musculaire intacte. Dans un muscle graisseux, il peut rester encore un assez grand nombre de fibres saines; on les retrouve facilement par l'exploration électrique; mais si ces fibres saines sont plus rares, elles sont perdues dans le tissu adipeux, et tellement enveloppées par lui qu'on ne les voit plus se contracter quand on explore l'état des muscles.

En conséquence, bien que l'absence de la contractilité électrique, à une période très avancée de la paralysie atrophique graisseuse, soit un signe qui annonce l'état graisseux d'un muscle, il est permis, quand ce signe se présente, d'espérer qu'il existe encore assez de fibres musculaires saines masquées par la graisse pour former le noyau de faisceaux ou muscles futurs qu'on pourra développer par la faradisation localisée. »

Duchenne donne comme exemple, un cas de paralysie infantile localisée au membre supérieur gauche, qui a été guéri par faradisation localisée quatre ans après le début de la maladie. « Mais, ajoute-t-il, il faut que l'on sache qu'un tel résultat ne peut être obtenu qu'au prix d'un traitement très long, qu'il serait inutile d'en commencer un semblable si l'on ne se sentait assez de force de volonté pour le continuer pendant une année ou deux ou même davantage. » Et plus loin : « Si on était certain d'obtenir toujours un résultat heureux, le médecin ne reculerait jamais devant les ennuis inséparables d'un traitement aussi long, et les familles, devant les frais et les dérangements qu'il leur cause. Mais on ne peut rien promettre, malheureusement. » Duchenne cite, en effet, un cas de paralysie infantile, traité par sa méthode pendant un an et demi sans aucun résultat. Par conséquent, en dehors des cas de paralysie infantile qui guérissent complètement en peu de temps et de ceux qui ne guérissent jamais, il y a des cas qui, à première vue, paraissent incurables, mais peuvent guérir plus tard après un long traitement électrique.

Il résulte de ce que nous venons de constater que la lésion centrale qui produit la paralysie évolue de trois façons :

1^o Elle peut toucher pour un temps très court, superficiellement et sans les détruire, les cellules des cornes antérieures, pour disparaître après sans y laisser aucune trace. Dans ces cas, la contractilité électrique des muscles n'est pas du tout ou est très peu modifiée, la paralysie guérit en peu de temps;

2^o Elle peut toucher les cellules des cornes antérieures pour un temps plus long, elle produit une lésion plus profonde, mais ne détruit pas complètement l'élément nerveux, lui permettant encore d'envoyer eux muscles un influx faible qui, le plus souvent, n'est pas capable de produire une réaction musculaire, mais suffit pour empêcher la dégénérescence complète du muscle. — Dans ces cas, la contractilité faradique est diminuée ou complètement supprimée, et la contractilité galvanique donne la réaction de dégénérescence provisoire. — Ces paralysies sont curables, mais seulement après un traitement prolongé;

3^o Elle peut enfin évoluer vers la sclérose et détruire complètement les cellules des cornes antérieures; la dégénérescence consécutive des

nerfs et des muscles est définitive, l'examen électrique donne un résultat absolument négatif. Ces formes de paralysie sont incurables, et le traitement électrique, prolongé aussi longtemps que possible, n'y peut rien.

Nous avons vu que pour Duchenne, l'examen électrique ne permet pas toujours d'affirmer qu'un muscle est complètement dégénéré, car la perte de la contractilité électrique n'est pas un signe de certitude indiquant la disparition complète de toutes les fibres musculaires.

On peut donc se demander si la durée de cette perte de la contractilité ne pourrait pas nous fournir un signe plus sûr qui nous permette cette affirmation. La question est encore en discussion et on n'est pas tout à fait d'accord là-dessus. Ainsi, Erb considère la paralysie comme définitive si les muscles ne récupèrent pas leur contractilité électrique après deux mois. Duchenne attend trois et quatre mois, Achard huit à neuf mois; d'autres enfin, et ce sont les plus nombreux, font remarquer que si l'on prenait ces données comme exactes, on sacrifierait des muscles qui pourraient regagner leur contractilité par un traitement médical bien conduit.

Aussi, en présence de toutes ces difficultés, il faut, d'après nous, avant de prendre une décision, discuter les résultats obtenus par trois moyens d'investigation.

I. *Par l'exploration électrique.* — Quand nous avons à traiter un cas de paralysie infantile ancienne, il faut, avant de commencer tout traitement, procéder à un examen minutieux et méthodique de tous les muscles du membre paralysé. Cet examen est très difficile à diriger; il est soumis à beaucoup de causes d'erreur et doit être répété plusieurs fois.

II. *Par la détermination précise de l'ancienneté de la paralysie.* — L'étude clinique des cas de paralysie infantile, traités méthodiquement et pendant longtemps, nous permet de déterminer leur terme de curabilité suivant l'ancienneté. Cette étude autorise de considérer en général comme définitives les paralysies non traitées qui ont une durée de trois ans.

L'utilisation combinée des deux moyens d'investigation qui précèdent nous permettra d'arriver déjà à un résultat sérieux. Nous concluons donc : chaque fois que, pour un cas donné, on aura trouvé la réaction électrique d'une lésion définitive des muscles et que l'étude clinique du même cas indiquera une durée de trois ans, on pourra compter sur une paralysie incurable par le traitement médical.

Si, avec ces données, la dégénérescence ne nous paraît pas suffisamment démontrée, il faudra utiliser un troisième moyen, le *traitement médical de la paralysie*.

III. *Par le traitement électrique,* on peut arriver à savoir sûrement si les muscles paralysés peuvent encore servir ou bien s'ils sont définitivement perdus.

Duchenne a montré que le traitement électrique, employé même très tard, à la condition d'être appliqué pendant longtemps, peut guérir des paralysies même si la réaction électrique et l'ancienneté de la maladie sont pour la dégénérescence. On n'est pas encore bien d'accord sur la durée de ce traitement. Defontaine demande un an de traitement, Karewsky un an et demi, Duchenne deux ans.

En général, un an de traitement, c'est trop long; aujourd'hui, quand nous pouvons instituer un traitement très sérieux par le massage et l'électricité, nous ne devons plus attendre un an; il nous semble qu'avec trois à quatre mois de traitement médical bien conduit, on peut se faire déjà une idée des modifications qui surviennent dans la réaction des muscles, et on pourra savoir plutôt si ces muscles possèdent encore quelques fibres saines.

S'il faut se donner trois à quatre mois d'attente avant d'arthrodéser une articulation, il ne faut

pas non plus attendre trop longtemps, car, trop retardée, l'arthrodèse ne peut plus donner les résultats qu'elle aurait pu donner si on l'avait faite au moment opportun. Comme le fait observer Defontaine, si l'arthrodèse n'est jamais une opération d'urgence, elle a un moment d'élection qu'on doit fixer, car l'atrophie d'un membre atteint de paralysie continue son évolution, déterminant « des déformations secondaires qui tendent de jour en jour à aggraver la difformité existante. Plus les individus sont jeunes, plus importants sont les troubles produits par les paralysies et les déviations ».

Il résulte que si nous ne devons pas opérer trop tôt, il ne faut pas non plus opérer trop tard.

En résumé, quand nous disons que l'arthrodèse, dans une luxation paralytique, est indiquée seulement dans les cas de *paralysie musculaire définitive*, il faut savoir que cette paralysie définitive ne peut être caractérisée que très difficilement, et que sa détermination demande beaucoup d'attention et de sérieuses recherches.

La sévérité de ces indications est atténuée par certains chirurgiens pour l'articulation scapulo-humérale qui, d'après les faits publiés jusqu'à aujourd'hui, ne peut donner une ankylose osseuse et permet, par l'ankylose fibreuse qui se forme d'habitude, une mobilité légère de la tête humérale sur la glénoïde de l'omoplate. Par conséquent, si par l'arthrodèse scapulo-humérale on n'obtient pas l'immobilisation complète de la tête humérale sur l'omoplate, la suppression complète des mouvements articulaires, on ne sacrifie pas les muscles de l'articulation, et, s'ils regagnent leur contractilité, ils pourront servir comme avant, étant aidés en plus par les muscles de l'omoplate. D'après ces chirurgiens, on pourra faire l'arthrodèse dans un cas déterminé plus tôt qu'il ne nous semblerait si nous attendions la certitude absolue d'une paralysie définitive; et cela d'autant plus que, d'après Eulenburg, les muscles regagnent très difficilement leur contractilité tant que leur point d'insertion est déplacé et tend continuellement à s'éloigner par le poids du bras et le progrès de l'atrophie. Cet auteur a observé, dans un cas où Wolff n'a pu obtenir l'ankylose de l'articulation scapulo-humérale, que les muscles ont regagné beaucoup plus vite, après l'opération, leur contractilité électrique, contractilité qui ne s'était pas modifiée par la faradisation appliquée avant l'opération.

II. — La seconde condition importante que doit remplir une luxation paralytique de l'épaule, pour que nous la traitions avec succès par l'arthrodèse scapulo-humérale, est l'intégrité des muscles et des articulations de l'omoplate, du coude et de la main.

Il n'est point nécessaire d'insister sur la nécessité que les muscles et les articulations de l'omoplate soient normaux. Il est évident qu'après l'arthrodèse, l'agent moteur du bras étant l'omoplate, il doit se mouvoir normalement. C'est une condition *sine qua non*, et l'arthrodèse scapulo-humérale n'a pas de raison d'être si l'omoplate est immobilisée par la paralysie de ses muscles ou par l'altération de ses articulations.

Il est facile de comprendre que l'idéal serait que tous les muscles de l'omoplate fussent normaux, mais il y a des cas, et cela arrive assez souvent dans lesquels un ou plusieurs des muscles de l'omoplate sont dégénérés aussi. Dans ces cas, avant de faire l'arthrodèse, il faut déterminer avec précision quels sont les muscles atteints.

L'individu auquel on pratique l'arthrodèse scapulo-humérale se sert surtout du mouvement d'abduction. Par conséquent si les muscles qui produisent les mouvements de l'omoplate amenant l'abduction du bras sont normaux, nous aurons un très beau résultat; si ces muscles sont malades le résultat sera médiocre. L'étude physiologique des mouvements de l'omoplate montre que l'abduction du bras à l'aide de l'omoplate est due surtout au muscle grand dentelé. L'examen élec-

trique de ce muscle avant l'opération et les soins qu'il faut lui donner après l'arthrodèse sont très importants et d'autant plus importants que la paralysie du deltoïde est souvent associée à celle du grand dentelé.

Quant aux articulations de l'omoplate, elles doivent, aussi, être normales, pour permettre l'action des muscles dans toute son étendue physiologique. Et cette condition d'intégrité articulaire doit s'appliquer aussi bien aux articulations acromio et coraco-claviculaires, articulations directes de l'omoplate à la clavicule, qu'à l'articulation sterno-claviculaire, qui rattache indirectement l'omoplate au sternum et joue un rôle très important dans les mouvements de l'omoplate. La laxité qui se produit dans cette articulation chez les opérés d'arthrodèse scapulo-humérale, après six mois à un an, quand ils ont pu exercer leur bras, est la meilleure preuve de l'importance qu'a l'articulation sterno-claviculaire dans les mouvements de l'omoplate.

Il est de même évident que si les muscles du coude et de la main sont eux aussi paralysés, l'arthrodèse scapulo-humérale ne peut donner à un bras tout le bénéfice qu'elle pourrait lui donner. Si le malade ne peut pas faire l'extension et la flexion du coude, s'il ne peut pas se servir de sa main, à quoi lui servent les mouvements du bras?

Dans les cas où, en même temps que la paralysie de l'épaule il y a aussi une paralysie des muscles du coude, la main étant normale, il faut faire outre l'arthrodèse de l'épaule, une arthrodèse du coude pour obtenir un résultat réellement utile.

Pour les autres indications il faut les rechercher dans l'état social du malade. Un homme qui ne travaille pas avec ses bras, qui a les moyens de se procurer un appareil orthopédique parfait et peut le porter dans de bonnes conditions, pourra se passer d'une opération, tandis qu'un pauvre, incapable de se payer un bon appareil ni surtout de le soigner comme il faut, bénéficiera certainement d'une arthrodèse faite dans de bonnes conditions.

BOTHEZAT,

Chirurgien de l'hôpital St-Spiridon (Jassy).

ANALYSES

CHIRURGIE

J. Paublan. *Contribution à l'étude des fractures du scaphoïde du pied* (Thèse, Paris, 1900, n° 495).

— La fracture du scaphoïde du pied est rare. Paublan en publie une observation très intéressante. Un plombier tombe d'une hauteur de 3 mètres sur les pieds; on le traite pendant dix-huit jours par le massage; mais le malade n'est nullement amélioré et ne peut poser le pied à terre sans souffrance. La radiographie pratiquée à ce moment montre la présence d'un fragment osseux faisant saillie sur la face dorsale du pied et provenant manifestement du scaphoïde. On enlève chirurgicalement ce fragment osseux; le malade guérit rapidement. Le fragment enlevé représentait la moitié supérieure du scaphoïde; la moitié inférieure, donnant insertion au jambier postérieur et au ligament astragalo-scaphoïdien, était restée en place.

P. DESFOSSES.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

S. M. Dobrokhotov. *Recherches expérimentales sur l'emploi thérapeutique de la gélatine* (*Khirurgia*, 1900, Juin, p. 521). — L'auteur a entrepris des expériences dans le but de contrôler l'action favorable de la gélatine dans le traitement des anévrysmes de l'aorte et des hémorragies, action d'ailleurs assez discutée.

La gélatine était injectée dans les veines des chiens à la dose de 1 gramme d'une solution à 4 pour 100 par kilogramme d'animal. Le sang était ensuite examiné après un ou plusieurs jours.

Pour étudier l'élimination de la gélatine par les urines, l'auteur a mis à nu les uretères d'un chien et y a introduit une canule qui lui permettait de recueillir l'urine à mesure qu'elle était sécrétée. Cette

expérience démontra que la gélatine passe dans les urines soixante-dix minutes après être introduite dans le sang; elle s'élimine sans avoir subi aucune altération et sans altérer le filtre rénal, ainsi que l'a démontré l'examen histologique des reins de l'animal en expérience.

La gélatine reste également sans influence sur la respiration, la pression sanguine et la fonction du cœur, contrairement à l'opinion de Bauermeister et aux observations de Spiro.

Quant à l'influence de la gélatine sur la coagulabilité du sang, il semble résulter des expériences de M. Dobrokhotov qu'elle *ralentit* cette coagulation, contrairement à l'avis des auteurs qui ont trouvé la coagulation accélérée par la gélatine. Le ralentissement de la coagulation commence dès que la gélatine est introduite dans le courant sanguin et atteint son maximum au bout de trois heures; vingt-quatre heures après l'injection elle revient presque à la normale. Par conséquent, s'il est exact que la gélatine donne de bons résultats dans l'anévrysmes, il est impossible de mettre ce résultat sur le compte de l'accélération de la coagulation et l'oblitération du sac par le caillot.

Pour obtenir les tracés indiquant exactement la rapidité de la coagulation, l'auteur s'est servi de l'appareil suivant:

Un tube coudé, dilaté à sa partie supérieure et traversé par deux tubes en verre, est mis en communication par sa longue branche avec un tambour enregistreur de Marey, tandis que la branche plus courte est mise en communication avec un soufflet; ce dernier envoie, par l'intermédiaire d'un tube laryngé, une quantité toujours égale d'air (il faut avoir soin de fermer l'orifice supérieur du tube coudé); on obtient alors sur l'enregistreur une courbe à amplitudes très grandes. Si l'on remplit le tube avec de la gélatine, on voit l'amplitude du tracé diminuer à mesure que cette dernière se coagule. On se sert de cet appareil en introduisant l'extrémité inférieure du tube coudé dans une artère.

S. BROÏDO.

RADIOGRAPHIE

Mignon (de Nice). *L'examen du médiastin par la radioscopie et la radiographie* (*Annales d'électrobiologie* 1900, Septembre-Octobre). — Le médiastin est une région difficile à explorer cliniquement; aussi la radioscopie et la radiographie sont-elles particulièrement indiquées pour son étude.

L'examen antérieur est destiné à étudier les organes voisins du sternum: le thymus est quelquefois légèrement indiqué chez les enfants très jeunes; le cœur est utilement observé par la radioscopie, qui permet d'étudier avec précision son siège, son volume, ses mouvements. La crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire forment une ombre ininterrompue, dont la convexité exagérée est l'indice d'une ectasie ou d'un anévrysmes; les néoplasmes, ayant comme origine les vestiges du thymus ou les ganglions, sont décelés souvent avec plus de précision que par les moyens cliniques ordinaires.

L'examen postérieur permet mieux de distinguer les groupes ganglionnaires péri-bronchiques lorsqu'ils sont le siège d'adénopathies ou de tumeurs diverses. L'auteur cite une observation très concluante de tumeur du médiastin diagnostiquée par les rayons de Röntgen. L'aorte thoracique, l'œsophage peuvent aussi être examinés en employant certains artifices. L'étude de l'ombre vertébrale permet de constater la scoliose, les lésions du mal de Pott.

L'examen latéral oblique doit compléter les deux précédents; Mignon insiste sur ce procédé d'exploration dont les résultats ne sont généralement pas indiqués dans les observations radioscopiques. Ce procédé permet d'étudier la région masquée par l'ombre sterno-vertébrale et d'apprécier certaines modifications pathologiques de la colonne vertébrale, de l'aorte, de la veine cave et de l'œsophage.

Normalement, on distingue très bien sur les sujets maigres, en position latérale oblique droite ou gauche, un triangle sus-cardiaque plus clair, peu étendu, à sommet inférieur, et un triangle rétro-cardiaque plus ou moins transparent, beaucoup plus grand que le précédent et à sommet supérieur. On doit interpréter les modifications de ces ombres.

L'exploration du médiastin, pour être complète, doit donc être antérieure, postérieure et latérale, oblique droite et gauche.

R. PRECIGHEWSKA.

LE VIII^e CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE L'ALCOOLISME

VIENNE — Avril 1901.

Par M. LEGRAIN

Médecin en chef de Ville-Évrard.
Délégué du gouvernement français
au Congrès de Vienne.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont encore le souvenir du brillant Congrès qui illustra notre capitale en 1899 et dont le retentissement fut si considérable. Il fut l'origine des réformes intéressantes qui ont vu le jour depuis lors, en particulier dans l'armée, dans la marine, dans l'enseignement. Il donna une vigoureuse impulsion au mouvement anti-alcoolique représenté par les diverses sociétés de tempérance qui, depuis deux ans, ont pris un développement inquiétant pour les trafiquants de l'alcool.

Le Congrès de Vienne, suite du Congrès de Paris, n'aura pas été moins brillant ni moins fructueux. Il n'a pas compté moins de 1.400 adhérents. Il a occupé la presse étrangère, politique et scientifique, pendant plus de huit jours. De volumineux et impartiaux comptes rendus ont été l'œuvre des journaux de tous les partis. Constatons une fois de plus l'insuffisance et l'indifférence de la presse française, qui a fait le silence sur ces grands débats tout comme s'il s'était agi de banales assises. Qui se douterait, à lire les quelques élucubrations burlesques consacrées par certaines feuilles françaises au Congrès de Vienne, et où il est même question de pugilats imaginaires entre congressistes, qui se douterait de la grandeur et de la solennité des débats auxquels nous avons eu le privilège d'assister, la dignité des représentants des diverses puissances intéressées à la solution d'un problème d'où dépend pour elles la vie ou la mort, l'importance des travaux apportés à la tribune; qui se douterait que là-bas, la France et les Français ont joué un rôle capital, remarqué, souligné par tous les journaux allemands? Nous sommes bien éternellement le peuple hypnotisé par son ancienne grandeur, insouciant d'un au-delà qui s'agite, grandit et se développe d'une prodigieuse manière.

Je serai bref sur la cérémonie d'ouverture. Très solennelle, effectuée en présence des ministres, du corps diplomatique, des représentants de toutes les puissances, d'une grande affluence du public distingué de Vienne, elle fut ce qu'on peut appeler une belle séance.

Le discours d'ouverture du Congrès a été prononcé, par courtoisie, en allemand, par M. Legrain, président du dernier Congrès et délégué du Gouvernement français. Cet acte, fort simple, a conquis à la France, pour toute la durée du Congrès, les sympathies de tous les adhérents et du Tout-Vienne.

M. de Kørber, président du Conseil des ministres, a répondu de suite en français, et la présidence a été cédée à M. de Hartel, ministre de l'Instruction Publique, qui, dans un discours d'une grande élévation de pensée, a montré que la science et la raison finiraient par triompher d'un mal dégradant pour les peuples.

Puis, les délégués des différents pays se sont succédés à la tribune.

On a vivement remarqué la présence du délégué officiel du ministre de la guerre en France, M. Richard, médecin-inspecteur, ancien professeur d'hygiène au Val-de-Grâce. Ce détail, qui n'a même point été souligné par la presse française, avait pourtant une très haute signification. Le Ministère de l'Instruction Publique, après avoir songé à se faire représenter, s'était ravisé. Enigme!

Signalons encore la présence d'un nombre considérable de médecins, surtout des pays de langue allemande, et accordons un juste tribut de reconnaissance aux organisateurs du Congrès, devenus membres du bureau, au président, le sympathique Dr Gruber, professeur d'hygiène, au Dr Daum, au Dr Wlassak, au Dr Frölich et au Dr Svetlin. On ne saurait assez louer l'empressement, l'amabilité et l'intelligence de nos confrères viennois, au zèle ardent desquels la cause antialcoolique doit d'avoir enregistré l'un de ses plus beaux succès.

Je résumerai maintenant, en les groupant, les énormes matériaux qui ont défilé devant le Congrès, en insistant davantage sur ceux qui intéressent spécialement le médecin.

L'alcoolisme et la science.

M. MEYER, professeur de médecine à l'Université de Marbourg, a traité *De l'action de l'alcool sur l'activité de nos organes*. L'intensité d'une action toxique est proportionnelle à la quantité introduite; au-dessous d'une certaine limite, l'action n'est pas appréciable; ces faits sont vrais pour l'alcool. A dose active, il produit une paralysie des fonctions cérébrales et des réflexes, paralysie croissant avec les doses et atteignant aussi le centre respiratoire. Il engendre un affaiblissement de l'énergie du muscle et du cœur. Il augmente la sensation de chaleur, mais diminue la température. Sa combustion permet une épargne de la graisse et des hydrates de carbone, mais non de l'albumine. En raison de ses propriétés toxiques il ne doit pas être considéré comme un aliment. La digestion est directement compromise, mais indirectement elle peut être favorisée par l'action excitante de l'alcool sur l'appétit. Entre les mains du médecin, il est utile; comme objet de consommation restreinte, il est superflu; sous la forme concentrée de liqueur, il est dangereux.

Dr Wlassak (de Vienne) a étudié *l'Action de l'alcool sur les fonctions cérébrales*. La méthode expérimentale a déjà apporté une grande lumière sur ce sujet. Selon l'opinion courante, basée sur l'auto-observation, de faibles doses stimulent les opérations intellectuelles, de fortes doses les paralysent. Mais l'auto-observation n'a point de valeur parce que: 1° quand il s'agit d'une substance qui trouble les fonctions cérébrales il faut d'abord admettre la possibilité de l'observation par le sujet lui-même; 2° parce que l'auto-observateur est privé du moyen de mesurer ses opérations intellectuelles. La méthode expérimentale, au contraire, emploie deux sujets: un observateur, un observé; elle s'adresse ensuite à des opérations exactement mesurables.

Ces recherches ont été faites presque toutes sous la direction de Kräpelin. Elles avaient pour objet des opérations simples: additionner, apprendre des nombres par cœur, associer des idées simples, percevoir des impressions sensorielles simples.

Une dose faible d'alcool (0,20 litre de bière) diminue remarquablement le pouvoir d'additionner; le fait reste sensible pendant vingt-quatre heures et au delà. Il en est de même pour la mémoire et le pouvoir d'associer. Le trouble affecte aussi la qualité des opérations. Le désordre est surtout manifeste pour les perceptions de sensa-

tions simples telles que de chiffres, de lettres, de syllabes soumis à la vue pendant un temps restreint et mesuré. 30 grammes d'alcool diminuent déjà les opérations, en même temps qu'ils altèrent la lecture et multiplient les erreurs de mémoire.

Bien plus intéressantes encore sont les expériences portant sur l'action de l'alcool pris régulièrement chaque jour. Il y a action cumulative, et cette action nuisible est encore démontrable plusieurs jours après la soustraction de l'alcool. D'où suit la définition scientifique du buveur, donnée par Kräpelin: c'est celui chez lequel l'action permanente de l'alcool peut être démontrée, et chez lequel l'action d'une dose d'alcool n'est pas encore épuisée quand il recourt à une nouvelle dose.

Toutes ces expériences tirent leur valeur de ce fait que, pendant la durée du travail, des sujets n'ont jamais eu le sentiment de la diminution de leurs capacités, mais se croyaient parfaitement dans leur état normal. C'est dans l'existence même de cette illusion que réside le très grand danger de l'action de l'alcool. Ce que l'on peut dire d'un sujet isolé, on peut l'appliquer à un peuple tout entier. L'usage de l'alcool restreint, sans qu'on s'en doute, l'étendue et la profondeur de la culture intellectuelle.

M. WEICHELBAUM, professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Vienne, a présenté d'admirables moulages d'organes atteints par des lésions d'origine alcoolique. Il a présenté entre autres le type du *cœur des buveurs de bière (Bierherz)*, très commun dans les pays allemands. C'est un organe atteignant des proportions monstrueuses, bien supérieures à celles du *cor bovinum* des aortiques, et avec cette différence qu'il n'y a point fatalement de lésions valvulaires. C'est un muscle hypertrophié par le surmenage, comme le serait le biceps d'un lutteur.

M. WAGNER VON JAUREGG, professeur de clinique psychiatrique à Vienne, a montré *l'Action toxique de l'alcool sur quelques affections nerveuses et mentales*. Dans l'alcoolisme aigu, il y a une action directe du poison sur le système nerveux central. Mais, dans une quantité de symptômes de l'alcoolisme, on ne saurait voir cette action directe, car ces symptômes, y compris le *délire dit alcoolique*, on les retrouve en dehors de l'alcoolisme. Il faut donc admettre que, dans les cas d'abus prolongés, il se forme dans le corps, sous l'influence de l'alcool, un poison vis-à-vis duquel l'alcool se comporte jusqu'à un certain point comme un contre-poison. Son action est assez semblable à celle des poisons bactériens, si l'on s'en réfère à son influence sur la température, sur les reins et sur le sang.

Il en est de même dans deux affections souvent combinées du système nerveux, la *polynévrite alcoolique* et la *psychose de Korsakoff*, qui, dans ses formes incurables, offre le tableau de ce qu'on décrit sous le nom de *démence alcoolique*. Là encore on ne saurait voir une action exclusive de l'alcool, mais il faut toujours nécessairement faire intervenir une deuxième intoxication, en particulier intestinale.

A propos de ce travail, une intéressante discussion s'est engagée sur les avantages et les inconvénients de l'abstinence immédiate des spiritueux dans le traitement du délire alcoolique. MM. BONNE (de Hanovre), LEGRAIN (de Paris), FOREL (de Suisse), HELMICH (de Bohême), FRANK (de Suisse), WOODHEAD (de Cambridge), EPLINIUS (de Hambourg), se sont prononcés unanimement et sans réserve pour la suppression immédiate.

M. MAX KASSOWITZ, professeur de pédiatrie à l'Université de Vienne, a étudié *l'alcoolisme dans le jeune âge*. Le délire, la manie et l'épilepsie alcoolique, l'hépatite, l'hydropisie, suite d'abus alcooliques s'observent chez les enfants. De faibles doses peuvent suffire, même de vin et de bière. On en peut conclure que le système nerveux et l'organisme de l'enfant ont une exquise susceptibilité en face de l'alcool.

L'abus procède très souvent de l'usage thérapeutique que l'on en fait.

La physiologie a démontré l'erreur qui prête à l'alcool des propriétés nutritives et favorables au développement. L'élimination de l'azote est non pas diminuée, mais augmentée. Ce fait concorde avec le retour à une croissance normale coïncidant avec la suppression de l'usage des spiritueux.

Chez beaucoup d'enfants les troubles de l'appétit n'ont pas d'autre cause que l'usage des boissons alcooliques.

Comme antifebrile, l'alcool est inutilisable, car de fortes doses, qui ne sont pas exemptes de dangers, atteignent à peine le but. Comme tonique du cœur, il est particulièrement dangereux. Comme antiseptique dans les maladies infectieuses, il n'est pas rationnel, parce que l'expérience montre que la susceptibilité en face de l'infection s'accroît en présence de l'alcool, et parce que l'alcool se consume très rapidement.

Chez l'écolier, l'aptitude à apprendre décline rapidement s'il est soumis à l'usage de l'alcool, même modérément.

M. GRUBER, professeur d'hygiène à l'Université de Vienne, a fait une communication sur l'influence de l'alcool sur la marche des maladies infectieuses.

La résistance de l'organisme animal, en face de l'infection, est affaiblie à un haut degré par de grandes doses d'alcool. L'infection s'installe facilement; elle est plus grave et évolue plus vite. De petites doses (0,5 à 1,5 d'alcool absolu par kilogramme et par jour), analogues à celles que l'on prescrit souvent dans les maladies infectieuses, exercent également une influence défavorable, quoique moins accentuée, d'après LAITINEN et KÖGLER (expériences inédites). Dans aucun cas l'alcool ne peut empêcher l'infection, ni entraver sa marche, ni diminuer sa durée. Si l'on peut conclure de l'animal à l'homme, l'alcool n'est pas indiqué dans le traitement des infections. En revanche, les expériences de KÖGLER ont établi qu'il est un excellent moyen pour éviter des collapsus graves chez les animaux (paralyse des centres circulatoire et respiratoire), et pour combattre un collapsus commencé.

M. FOREL, ancien professeur à l'Université de Zurich, étudie l'alcool et les maladies vénériennes. L'usage de l'alcool paralyse le sang-froid, il excite l'instinct et conduit l'homme à des excès sexuels irréflectifs. C'est un fait amplement établi déjà par Forel. Il paraît donc vraisemblable que, par ce procédé, l'alcool favorise l'infection vénérienne. Jusqu'ici les données statistiques manquaient. Forel a dressé un questionnaire, qui a été répandu par les soins de l'Union internationale pour la suppression de la prostitution réglementée. L'auteur n'a pu encore réunir que 100 cas, auxquels il faut joindre 179 cas personnels à M. LANGSTEIN, de Strasbourg. En voici les données :

Statistique de Langstein : 168 hommes (dont un infecté deux fois); 10 femmes. Soit 118 blennorrhagies et 61 syphilis. Au moment de la contamination étaient : indemnes d'alcoolisme, 96; légèrement ivres, 58; ivres, 24; alcoolisés chronique, sans être ivre, 1. Donc 83 sur 95 étaient en puissance d'alcool.

Statistique de Forel : 100 cas, dont 7 femmes. 55 gonorrhées, 37 syphilis, 8 chancres mous. Lors de l'infection, 28 étaient abstinents, 43 légèrement gris, 23 ivres, 1 alcoolique chronique non ivre, 5 dans une situation mal déterminée. Dans le nombre il y eut 88 infections hors mariage, 1 conjugale, 10 sans renseignement d'origine.

Dans 66 cas, on put établir si le premier coït avait ou non été accompli sous l'influence de la boisson, dans 25 cas il y avait excitation ou ivresse; dans 41, abstinence.

Bien que les chiffres soient assez hétérogènes et les matériaux insuffisants, tels quels ils donnent raison à Forel : la période d'excitation de l'ivresse et l'ivresse complète sont spécialement redoutables au point de vue vénérien.

M. BOISSIER (de Paris). *Alcoolisme et paralysie générale*. Sur près de 1.000 paralytiques M. Bois-

sier a pu contrôler que la seule cause directe de la paralysie générale est la syphilis. Mais on peut constater aussi que la majorité des paralytiques ont contracté la vérole à l'occasion d'une débauche alcoolique. D'autre part, M. Boissier a remarqué que, parmi les anciens syphilitiques, ceux qui devenaient le plus sûrement paralytiques étaient des adonnés aux boissons fortes. Si les courbes de fréquence de l'alcoolisme et de la paralysie générale sont exactement parallèles, ce n'est donc point un effet du hasard.

M. LEGRAIN confirme les données cliniques fournies par M. Boissier, mais il ne pense pas que la syphilis soit seule cause directe de la paralysie générale. Il a trop vu dans son service de vieux alcooliques non syphilitiques finir par la paralysie générale classique (et non la pseudo-paralysie des buveurs), pour ne pas croire que l'alcool engendre directement le processus irritatif spécial qui caractérise la paralysie générale.

M. ANTON, professeur de psychiatrie à Graz : *Alcoolisme et hérédité*. Les effets les plus durables de l'alcoolisme sont à rechercher du côté de la descendance : 1° entre l'ivrognerie des parents et la dégénérescence des enfants, il y a des rapports fréquemment établis; 2° ivrognerie et dégénérescence sont les manifestations d'une cause unique, d'une névropathie héréditaire; 3° par l'intoxication permanente, l'état maladif se transforme en maladie déterminée qui s'aggrave en passant à la postérité; 4° la misère, l'hygiène défectueuse de la mère et de l'enfant, conséquences de l'ivrognerie, sont bien des facteurs à considérer, mais insuffisants; 5° l'empoisonnement chronique des organismes paternel et maternel est amplement suffisant pour troubler le développement du germe.

Mais il n'y a pas lieu de désespérer de l'avenir; une régénération n'est pas impossible. Assainir la race, corriger l'hérédité, est le cri de guerre des médecins français. Le médecin n'a pas seulement le devoir de traiter l'individu, il doit rendre des services à l'hygiène de la race. Si nous comprenons que la culture de l'être humain a pour résultat d'élargir son intelligence et ses connaissances, d'élargir son idéal et d'accroître les sympathies humaines, cette culture devient un puissant moyen de traitement. Elle engendre de même une hygiène plus rigoureuse du corps, une vie morale plus raisonnable, une prise en considération plus exacte de l'avenir de la race. Elle réalise finalement le mot du poète : l'âme sera ce que sera le corps.

M. DEPPLER fait observer qu'en face de ces faits, qui démontrent la dégénérescence fruit de l'alcoolisme parental, il faut placer les cas où des parents alcooliques engendrent des enfants sains. Ceux-ci peuvent en effet hériter de la constitution d'une mère saine ou d'autres parents sains. En ce qui concerne la question de savoir combien, parmi les buveurs, il y en a de tarés héréditairement, on pourrait remarquer qu'il y a beaucoup plus d'hommes que de femmes alcooliques. Mais cette supériorité tient plus aux mœurs qu'à l'hérédité.

M. ANTON répond qu'il a toujours fait la part de l'influence de facteurs secondaires tels que le mauvais exemple, la misère, etc., mais l'importance du facteur hérédité domine tous les autres.

M. BEZZOLA, directeur de l'asile de buveurs de Schloss Hard (Allemagne) : *Recherches statistiques sur le rôle de l'alcool dans la détermination de la démence originelle*. L'alcool trouble la procréation; mais son mode d'action sur le germe est encore obscur. Il s'agit, pour les uns, d'un trouble trophique; pour les autres, d'action toxique directe sur le germe.

Il serait pratique d'être un peu fixé sur le mode d'action de l'alcool. Ne sait-on pas, en effet, que dans certains cas (l'expérience tout au moins semble le démontrer) un homme sain, et même abstinent, a pu engendrer un faible d'esprit au cours d'une débauche alcoolique parfaitement ac-

cidentalité? Quelques gouttes d'alcool viennent ainsi ruiner les dispositions saines d'un enfant né sous cette influence.

Si l'état d'ivresse peut engendrer de telles conséquences, nous devons pouvoir enregistrer une sorte de coïncidence entre la surproduction d'idiots et certaines époques revenant régulièrement chaque année, où des habitudes alcooliques sont le plus développées, d'autant mieux que l'alcool met l'instinct en état d'érythème. L'auteur a réuni 70 cas d'idiotie grave diagnostiqués par le médecin, dont 35 étaient nés pendant les vendanges, la semaine du nouvel an et le carnaval, un espace de temps qui n'excédait point quatorze semaines. Les autres cas s'échelonnaient régulièrement sur les trente-huit autres semaines. Si l'on établit la comparaison avec la courbe normale des conceptions (établie d'après le chiffre moyen des conceptions pour 1.000 pour les plus grandes villes de la Suisse), courbe qui comprend sept années, on constate ce fait intéressant que, précisément aux époques sus-désignées, la courbe subit une profonde dépression. Probablement ce même alcool, qui produit de plus nombreux idiots, a produit aussi une diminution générale de l'énergie reproductrice, fait qui n'est point neuf.

L'auteur, d'autre part, a eu entre les mains l'état numérique des écoliers faibles d'esprit de la Confédération. La courbe de la conception de 9.000 faibles d'esprit et idiots montre une singulière différence avec la courbe des enfants normaux. Pendant que celle-ci marche avec la longueur des jours, s'élevant de Janvier à Juillet, s'abaissant de Juillet à Janvier, la courbe des idiots est tout à fait basse en été et très élevée en hiver, surtout aux époques des fêtes déjà citées.

Il est donc tout à fait probable que l'excès de la consommation, marqué à certaines époques de l'année, se traduit par une surproduction d'idiots. Il semble non moins probable que le mode d'action de l'alcool est ici direct et qu'il y a un empoisonnement du germe plutôt qu'un trouble nutritif.

M. FRÖHLICH rapporte à l'appui un fait assez curieux. Un instituteur d'une région vinicole du sud-autrichien lui a raconté qu'il était facile de déclarer, quand on était en présence d'une classe enfantine particulièrement mauvaise, que six ans auparavant avait eu lieu une forte récolte de vin.

M. MATTI HELINIUS, professeur à Helsingfors : *L'usage modéré des boissons et la durée de la vie*. C'est là un travail d'ensemble bourré de faits empruntés aux relations des compagnies d'assurances aujourd'hui nombreuses qui accordent des primes réduites aux abstinentes. Ces rapports établissent avec un ensemble qui emporte la conviction, que l'usage même modéré des boissons diminue notablement la durée de la vie. Exemple : Dans la Société United Kingdom Temperance Institution, de 1886 à 1898, section des abstinentes, il n'y a eu que 5.383 décès sur 7.656 décès prévus (70 pour 100); dans la section des tempérants, il y eut 10.065 décès sur 10.445 décès prévus (76 pour 100).

L'alcoolisme et les faits sociaux.

M. KIAER, directeur du bureau statistique de Christiania : *Enquête sur les habitudes de boisson*. L'auteur critique les procédés usités en statistique, consistant à répartir la consommation par tête d'habitant. On obtient des résultats sans aucun intérêt et qui n'informent nullement sur l'état réel des mœurs alcooliques. Il faudrait adopter des groupements plus logiques, par exemple grouper les buveurs et les tempérants selon les métiers, selon les classes de la population, selon les villes, les campagnes, etc.

M^{me} DASZYŃSKA-GOLINSKA (de Cracovie) : *L'alcoolisme et les conditions sociales en Galicie*. En Galicie, on ne boit pas plus que dans les autres parties de l'Autriche; la consommation y est mo-

dérée relativement (alcool à 50° : 9 lit. 74 en 1893, 9 lit. 08 en 1899; bière, 13 lit. 97 en 1893, 17 lit. 91 en 1899). La fabrication des spiritueux est un facteur de la vie industrielle et elle est une ressource pour les communes.

En outre, d'autres facteurs favorisent ici la consommation alcoolique : les paysans sont devenus des industriels; les métiers manuels sont ruinés, l'alimentation est précaire et antihygiénique; ajoutez-y la croyance que l'alcool est utile aux enfants, le manque d'institutions telles que les maisons de thé, les bourses du travail, les salles de réunion, le recrutement, l'agitation politique, l'incertitude des conditions du travail, l'infériorité de la culture des habitants, la supériorité numérique des éléments juifs parmi les aubergistes.

M. REINTZER, professeur à Graz : *La bière forcée*. C'est une coutume, dans les brasseries autrichiennes, de distribuer aux travailleurs des quantités de bière qui vont jusqu'à 6 litres par jour. C'est au détriment de leur salaire. Ils ne peuvent ni la vendre ni l'emporter. Ils pourraient y renoncer, bien entendu; mais, pour en profiter, ils n'ont d'autre ressource que de la consommer sur place.

C'est un paiement en nature tout à fait immoral et illégal. D'autre part, cette coutume de faire consommer une telle quantité de bière détourne les gens de la pensée qu'ils courent un danger et elle diminue la valeur du travail. La statistique a d'ailleurs établi que le nombre des accidents était inouï.

Déjà une brasserie a remédié à ce mal et donne aux travailleurs 20 heller par litre de bière qu'ils ne consomment pas.

M. A. LÖFFLER, privat-docent à Vienne, étudie les *Rapports entre l'alcoolisme et le crime*, d'après des documents autrichiens.

Rien d'utilisable pour l'alcoolisme chronique, pour lequel des renseignements n'ont pas été notés avec assez de précision. En ce qui concerne l'alcoolisme aigu, les documents établissent qu'il joue le principal rôle dans les délits avec brutalité, tandis que l'alcoolisme chronique intervient plutôt dans les délits contre les biens.

Etat des condamnations en 1897, à Vienne : Insultes aux autorités impériales : 18 sobres, 22 ivres (55 pour 100); crime de sacrilège, 4 sobres, 4 ivres; rébellion et violence contre les autorités : 118 sobres, 412 ivres (77,7 pour 100); destruction d'objets, 63 pour 100 d'ivrognes; attentats contre la liberté individuelle, 35 pour 100 d'ivrognes; concussion, 13 pour 100; menaces graves, 56 pour 100; crimes contre la morale, 26 pour 100; vol, 50 pour 100; crimes corporels, 51 pour 100; dans ce dernier cas, il n'y eut pas moins de 200 personnes qui étaient en état complet d'ivresse.

C'est de vingt à trente ans que l'alcoolisme criminel a sévi le plus. Très rare chez les femmes (2 pour 100 du chiffre total). En somme, 58 pour 100 des crimes et délits ont été accomplis pendant l'ivresse. Ensemble, les alcooliques condamnés ont compté 294 années de prison. Sur 5 assassins il y avait 3 alcooliques.

Les asiles de buveurs; législation.

M. LEGRAIN, de Paris. *Le récidivisme en matière d'ivrognerie; état mental des récidivistes et remèdes*. Le récidivisme de l'ivrognerie est une véritable endémie dangereuse dans tous les pays. A Ville-Evrard, les récidivistes atteignent 20 et 25 pour 100. Les dipsomanes vrais sont fort rares parmi eux. Le plus grand nombre, insuffisamment traités, sont victimes de cette aboulie spéciale créée et entretenue par l'alcool. Cette anénergisme acquise produit des monstruosités morales identiques à celles des dégénérés. Il s'ensuit que le récidiviste passe sa vie mi-partie à la prison, mi-partie à l'asile. On voit la récidive chez le même individu se produire jusque trente et quarante fois dans un court espace de temps.

La responsabilité sociale est grave, car la société ne fait rien pour conjurer le récidivisme. Ses causes principales sont, en effet, la privation de soins spécialisés, l'absence d'asiles pour les buveurs, l'absence d'une législation coercitive, l'absence de patronages et d'esprit de solidarité entre les non-buveurs et les buveurs.

Les remèdes principaux sont : la création d'asiles spéciaux, la promulgation de lois permettant l'internement jusqu'à guérison complète, la transformation du milieu social et familial par la création de sociétés de patronage, de restaurants de tempérance, etc.

Cette communication a été illustrée de nombreux graphiques très suggestifs.

M. FULB, de Mayence, rappelle à ce propos que le nouveau projet de code civil allemand, auquel tous les partis se sont ralliés, prescrit l'interdiction pour tout buveur qui ne peut plus s'occuper de ses affaires, qui les réduit à la misère ou qui est un danger pour les personnes.

M. K. SROOSS, professeur de droit pénal à l'Université de Vienne : *Les asiles de buveurs au service des intérêts criminels du pays*.

L'État a le devoir, de concert avec la justice, de travailler à la prévention des crimes. L'excuse que le principe de la séparation des pouvoirs se trouvera lésé par son intervention est purement doctrinaire. L'ivrogne doit être traité comme le fou. Il n'y a pas besoin de beaucoup de dispositions légales pour mettre des asiles de buveurs au service de la politique criminelle. Le code pénal suisse permet au juge de prononcer l'envoi du buveur dans un asile, pour deux ans, après certificat d'un médecin. Ce n'est pas seulement l'intérêt de l'État au point de vue criminel; il y a encore avantage au point de vue financier; la prophylaxie du crime est économique.

M. FRANCK, directeur de l'asile de Munsterlingen (Suisse), formule en dix-sept postulats les bases d'une bonne législation contre les buveurs. Parmi les principaux, notons la séparation des buveurs curables des incurables, ceux-ci appartenant à des maisons où le travail est imposé; les asiles de buveurs ne doivent pas être des asiles d'État, mais des maisons privées, surveillées et stipendiées par l'État. Seuls les asiles d'incurables doivent appartenir à l'État.

M. TILKOWSKI, directeur d'asile : *Etat de la question alcoolique dans les asiles d'aliénés sud-autrichiens*. Le Parlement sud-autrichien a voté 100.000 florins pour la construction d'un asile de buveurs. Mais le Reichsrath n'a pas encore eu le temps d'étudier la motion. En attendant, la plaie alcoolique s'étend dans les asiles d'aliénés. Dans l'asile de M. Tilkowski, la proportion a atteint 40 pour 100. Cet encombrement nuit à la cure des malades pour lesquels sont faits les asiles. L'internement des alcooliques vicieux dans une annexe de la maison de travail forcé, a entraîné de telles difficultés que les asiles ont dû chercher à y remédier par eux-mêmes, soit par une sélection rigoureuse des admissions, soit par des mises en liberté intempestives. La première mesure élimine les simulateurs, les flibustiers, qui se grisent pour avoir un asile. La seconde mesure n'est que l'application de la loi qui exige l'élargement de tout individu qui ne délire plus. Par ces procédés les habitués des asiles sont à l'index. Mais ce n'est pas là une solution du problème, qui ne peut être que l'œuvre d'une loi.

L'auteur a adressé une circulaire dans les asiles allemands et autrichiens à l'effet de consulter les médecins sur le point de savoir si les asiles d'aliénés devraient être mis sous le régime de l'abstinence. Cent douze réponses, dont dix seulement favorables au système. L'auteur considère cette mesure comme sévère (*vive opposition*), mais il est utile de s'en rapprocher autant que possible.

PROFESSEUR FRITSCH, médecin-légiste à Vienne : *Critiques médico-légales de l'alcoolisme*. La plupart des délits ou crimes sont des désordres affectifs. Ils ont pour base des troubles sensoriels ou

l'ivresse profonde. La mise en liberté des buveurs traités ne devrait être prononcée que par l'autorité judiciaire. Des asiles spéciaux sont une nécessité. L'ivrognerie survit aux troubles intellectuels et a besoin de soins pendant longtemps. Sans eux point de sécurité possible; les pénalités sont inutiles et injustes. L'internement d'office et l'interdiction s'imposent.

M. BOSSHARDT, directeur de l'asile de buveurs d'Ellikon depuis douze ans, préconise les *sociétés d'abstinence entre anciens buveurs guéris*. L'asile doit être une pension de famille; l'orateur s'élève contre la tendance manifestée en Autriche en faveur de maisons de détention pour les buveurs. A l'asile, il ne faut pas plus de quarante malades; les agents doivent être abstinentes. Le travail est indispensable. A Ellikon, on chante, on fait de la musique; c'est un milieu réconfortant et gai.

M. SMITH (de Niendorf) établit que la *cure du buveur* n'est pas seulement le fait du médecin. Il faut la complicité du milieu profane. Une sorte de rééducation morale et pédagogique s'impose, à laquelle doivent concourir tous les milieux sociaux.

M^{me} LEGRAIN (de Paris) parle dans le même sens et expose les résultats encourageants produits par le *Patronage familial et social du buveur* qu'elle a créé à Paris pour les anciens buveurs guéris. Il consiste essentiellement dans la transformation du milieu dans lequel le buveur a succombé. Secours moraux et matériels, exemple de l'abstinence, pratique de la solidarité entre les non-buveurs et les buveurs, telles sont les bases de cette œuvre philanthropique de premier ordre.

Cette séance du Congrès, remplie par l'étude des asiles de buveurs au point de vue de la prophylaxie, de la cure, et au point de vue législatif, médico-légal, a offert un énorme intérêt. De nombreuses discussions surgirent entre les divers orateurs (Forel, Tilkowski, Wlassak, Wagner von Jauregg, Legrain, Gerényi, Pollack, etc.). La base des discussions a reposé surtout sur certaines tendances à considérer trop quelques alcooliques récidivistes comme une gêne pour les asiles et à trop distinguer entre les buveurs non délirants à traiter sévèrement et les délirants susceptibles de bénéficier seuls du traitement à l'asile; mais on est finalement tombé d'accord sur ce fait que les uns et les autres sont des malades, que s'ils sont une gêne pour les asiles où ils prennent la place légitime des aliénés, la faute en revient à l'incurie des législateurs qui n'ont point encore su légiférer sur la matière ni créer des maisons spéciales, qui seules peuvent donner satisfaction à la conscience médicale comme à la conscience publique. Les débats ont atteint une très grande hauteur, tout à l'honneur du corps médical.

L'alcoolisme et l'armée.

Les médecins, et la France en particulier, devaient encore remporter un beau succès dans la séance consacrée à l'armée, séance considérée comme un des clous du Congrès.

M. RICHARD, médecin inspecteur de l'armée, délégué du ministre de la guerre : *Des mesures prises en France dans l'armée pour combattre l'alcoolisme*. Les intérêts de la société civile et de l'armée sont connexes au point de vue de l'hygiène. L'alcoolisme menace l'armée dans sa source, le recrutement, et aussi dans son avenir par la dégénérescence. Un autre facteur est la destruction de l'enfance.

L'alcoolisme attaque, en outre, directement l'armée; nombre d'hommes alcoolisés sont atteints d'affections organiques et mentales; d'autres maladies trouvent, dans le facteur alcool, une cause

d'aggravation. Tous ces hommes quittant l'armée sont encore liés à l'armée. Alcoolisés, et par suite, impropres au service, ils sont autant de déserteurs. L'alcool est plus préjudiciable à l'armée que la tuberculose.

On ne saurait donc nier l'importance de la lutte par l'armée, non seulement par l'armée elle-même, mais par les associations qui, comme les sociétés de gymnastique, touchent à l'armée.

D'abord isolée, la lutte s'est maintenant généralisée. L'orateur fait l'historique des mesures successivement prises. Le premier acte important fut accompli par la délégation officielle du directeur du service de santé au Congrès de Paris en 1899. Toutes les autres mesures furent la suite de ce premier acte. Mais la cause déterminante a été sans contredit l'agitation créée par l'Union française anti-alcoolique qui a eu, dans tout le pays, un profond retentissement.

Le couronnement de l'édifice a été la circulaire de Janvier 1901 portant la lutte sur le terrain moral (nécessité de l'exemple par les officiers). L'officier, obligé d'enseigner la question, l'étudie à fond, et ainsi se détruit la conception simpliste que l'alcoolisme se confond avec l'ivrognerie.

La mesure, quoique récente, a produit des effets très encourageants.

M. RUDLER, aide-major à Belfort, raconte l'organisation de la lutte dans sa garnison. Les conférences, faites par lui, ont eu 12 à 1300 auditeurs bénévoles. Il importe surtout, dans la conférence, de bien distinguer entre l'ivrogne et l'alcoolique. L'armée reçoit du pays des jeunes gens éduqués et instruits par l'école. Il faut que le régiment soit pour eux une sorte de *catéchisme de persévérance*. En faisant la guerre à l'ivrognerie dans son sein, l'armée évitera les risques de rendre à la nation des alcooliques. Les conférenciers n'auront de succès que s'ils sont au moins abstinents de spiritueux.

A Belfort, les adjudants font des lectures aux soldats pendant les repas et sont chargés de les questionner. Parmi les jeunes officiers il y a déjà de sérieuses convictions; la diminution de la consommation est manifeste dans les cabarets. Dans l'un d'eux, il se débite 2 litres d'absinthe par jour en moins.

M. EPLINIUS (Allemagne) rend hommage à l'armée française et souhaite que les armées allemandes et étrangères suivent son exemple. Les officiers et sous-officiers doivent être des frères pour le soldat; ils doivent à leur conscience de donner l'exemple de la sobriété, et ne pas se contenter de conférences *ex cathedra*.

M. LEGRAIN complète les données des précédents orateurs en rappelant le mouvement intense qui s'est produit à Madagascar, et annonce que cette île a vu naître la première section, exclusivement militaire, de l'Union française anti-alcoolique.

M. BOISSIER (de Paris) a porté la question sur le terrain des colonies et parlé de l'alcoolisme parmi les races indigènes. L'alcool exerce sur elles une action particulièrement brutale et destructive. On sait les quantités effroyables de liqueurs que les blancs leur offrent, sous prétexte de colonisation. La ruine suit trop souvent la conquête; c'est d'une barbare hypocrisie. Il faut se souvenir qu'aux colonies l'élément indigène est la seule main-d'œuvre; c'est la perte de la colonie si ces ouvriers disparaissent. On a pu observer les effets contraires dans un district du Niger où l'on avait eu la sagesse d'organiser la prohibition de l'alcool.

La prohibition totale est le seul but à poursuivre. Louis XIV l'avait déjà compris. Un édit de 1708 punissait la vente de l'alcool aux indigènes.

Le grand obstacle est l'enchevêtrement des colonies de diverses origines et l'absence d'unité des réglementations internationales à cet égard. Le principe de la prohibition a été proclamé nécessaire par le Congrès de sociologie coloniale de 1900. C'est aux congrès internatio-

naux qu'il appartiendrait de prendre une attitude nette en pareille matière.

Le monopole de l'alcool.

Je serai bref sur ce chapitre qui tint pour tant le Congrès en haleine pendant toute une séance houleuse. Le monopole sera toujours, quoi qu'on fasse, une affaire plutôt économique qu'hygiénique. C'est abuser les gens et jouer sur les mots que de prétendre le contraire. Les congressistes ne s'y sont point laissé prendre.

Le débat était surtout entre les représentants officiels du monopole russe MM. BOULOWSKY, SCARZINSKY, et les indépendants, M. BORODINE. Les premiers ont chanté la louange du monopole, qui fait aussi bien l'affaire du fisc que ceux de la santé publique, les autres ont établi sur des faits nombreux la démoralisation du peuple par ce système économique.

Les monopolistes eurent à se défendre contre les interruptions bruyantes de quelques ardents socialistes.

A entendre M. Scarzinski, dit M. GREGOROVICI, la Russie est devenue un Eldorado. Inutile au Gouvernement de répandre des brochures à profusion quand un peuple ne sait pas lire et quand on incarcère les jeunes gens qui veulent se vouer à l'éducation et à la moralisation du peuple.

La lutte antialcoolique ne saurait avoir aucun caractère officiel. Il faudrait au moins que ceux qui la mènent donnent l'exemple de la tempérance.

Malgré tout, les renseignements fournis par M. Scarzinsky sur les *curatelles de tempérance* stipendiées par le Gouvernement à grand renfort de roubles ont présenté beaucoup d'intérêt. Il semble que les grandes fêtes populaires et la multiplication des débits de thé aient exercé une heureuse influence sur les mœurs alcooliques du peuple.

Autres aspects de la propagande.

Le congrès s'est encore occupé d'une foule de questions de la plus grande portée pratique, mais qui sortiraient de notre cadre. La femme a montré ce qu'elle faisait dans les différents pays; le clergé, catholique et protestant, avec un parfait accord, a fait entendre d'énergiques appels; divers représentants ont esquissé l'histoire du mouvement de la tempérance dans leur patrie. Enfin de forts beaux développements ont été présentés par les instituteurs sur le rôle de l'école.

M. FREI (Ilsenburg) a décrit, dans de captivants détails, la méthode basée sur l'abstinence, usitée dans une maison allemande d'éducation, analogue à celle fondée chez nous par M. Demolins.

M. PETERSEN a dépeint l'activité de la Société allemande des instituteurs abstinents.

M. FRÖHLICH a donné les résultats de son enquête sur l'alcoolisme parmi la jeunesse scolaire de Vienne. L'enquête a porté sur 10.121 classes avec 348.000 écoliers de six à quatorze ans. Sur 81.000 garçons interrogés, n'avaient jamais bu de bière 92 pour 100, de vin 82 pour 100, d'eau-de-vie 49 pour 100. Au point de vue de la consommation régulière, c'est-à-dire habituelle, Fröhlich a trouvé qu'un tiers de la jeunesse buvait de la bière, un neuvième buvait du vin, un vingt-quatrième buvait de l'eau-de-vie.

Ainsi prit fin, après cinq jours de séances durant parfois cinq heures de suite, et devant une assemblée aussi touffue à la dernière minute qu'à la première, le huitième congrès international, dont je n'ai pu donner qu'un faible aperçu. Il serait vain d'en rechercher

la philosophie comme d'en apprécier les résultats. Disons toutefois qu'il s'en dégage une émulation d'une incomparable intensité entre tous les peuples pour vaincre un mal dont on a partout maintenant une connaissance approfondie et dont le danger éclate aux yeux des moins clairvoyants. Les progrès réalisés pratiquement dans tous les pays depuis deux ans sont plus qu'encourageants. La question, qui n'était que posée il y a quinze ans, est entrée résolument partout dans la voie des solutions pratiques.

Les congressistes se sont donné rendez-vous à Brème pour 1903.

LES SANATORIA POPULAIRES

ET LE PROJET GUIEYSSE

Par R. ROMME
Préparateur à la Faculté.

On a dit, et on ne saurait trop le redire, que le problème de la tuberculose constitue un des aspects de la question sociale. Sociale est l'étiologie de la tuberculose, dans laquelle les logements insalubres, les conditions professionnelles et de vie, le taux des salaires, l'alimentation et le repos insuffisants jouent un rôle tout aussi grand que le bacille de Koch. Sociale est sa prophylaxie, qui comporte une véritable éducation antituberculeuse de la foule. Sociale est son traitement, puisque le sanatorium a pour corollaire indispensable une série de réformes sans lesquelles il devient un simple hospice confortable. L'intérêt même qui, aujourd'hui, s'attache à la grosse question de la tuberculose, est purement social, car en lui-même le phthisique n'est guère plus intéressant qu'un cancéreux ou un tabétique. Tous ces faits sont aujourd'hui bien connus.

On est donc autorisé à dire que toute réforme sociale est destinée à exercer une influence directe ou indirecte sur l'état de la tuberculose, envisagée comme une maladie populaire. Il est facile dès lors de saisir le lien qui, comme l'indique le titre de cet article, existe entre la lutte contre la tuberculose et le projet de loi sur les caisses de retraites ouvrières que la Chambre doit discuter prochainement. Comme la lutte contre la tuberculose est en quelque sorte symbolisée par le sanatorium, nous voudrions indiquer, dans ce qui suit, l'influence que le vote probable de cette loi peut causer sur le sort des sanatoria populaires en France.

* *

Dans son rapport général à la Commission de la tuberculose ainsi que dans son livre récent¹, M. Brouardel me fait le grand honneur de citer ce que j'écrivais il y a deux ans sur le rôle prépondérant que les assurances ouvrières ont joué dans le développement des sanatoria populaires en Allemagne. Ce sont, en effet, les caisses d'assurance contre la maladie et les établissements d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse, — ces deux assurances sont obligatoires en Allemagne, — qui, non seulement ont assuré le succès des sanatoria, mais encore leur ont permis de se développer avec une rapidité vraiment surprenante. Il est facile de montrer que, sans l'intervention de ces deux institutions d'assistance sociale, l'Allemagne serait, au point de vue des sanatoria, dans la même situation que nous².

En effet, si nous considérons l'histoire des sa-

1. P. BROUARDEL. — Rapport général présenté au nom de la Commission de la tuberculose, Paris, 1900.

2. P. BROUARDEL. — « La lutte contre la tuberculose », Paris, 1901.

3. R. ROMME. — « Les assurances ouvrières et la lutte contre la tuberculose en Allemagne ». *Revue générale des sciences*, 1899, n°s 15 et 16.

sanatoria allemands, retracée au congrès de Berlin par le professeur von Leyden¹, nous voyons que le mouvement en faveur de ces institutions présente deux périodes distinctes.

La première, qui va de 1887 à 1897, rappelle exactement ce qui se passe aujourd'hui chez nous. Des esprits généreux et clairvoyants font une propagande active en faveur des sanatoria populaires. Par des réunions et des conférences, par des brochures de propagande et des articles dans les journaux, par une campagne savamment organisée dans la grande presse, on arrive à créer un mouvement d'opinion publique. On s'organise en ligues, on crée des comités régionaux et centraux pour recueillir les fonds qui, au bout de quelque temps, commencent à affluer. Et, après cinq ans d'une lutte incessante et de tous les jours, on parvient à mettre sur pied... un sanatorium, celui de Falkenstein, et, quatre ans plus tard, en 1896, un second, celui de Grabowsee. Voilà la part de l'initiative privée obligée de prendre pour point d'appui la bienfaisance et la charité publiques.

Mais dès 1892, l'Etat, par ses établissements d'assurance, commence à s'intéresser aux sanatoria populaires. En 1897, il construit son premier sanatorium et aujourd'hui, c'est-à-dire quatre ans après, sans parler de 19 sanatoria privés pour tuberculeux peu aisés, l'Allemagne possède 43 sanatoria populaires; 19 autres sont en construction et seront livrés en 1902. A l'heure actuelle, le nombre des tuberculeux qui sont soignés dans les sanatoria populaires atteint déjà le chiffre de 20.000².

Il est inutile d'insister, car l'opposition de ces deux ordres de faits est assez éloquente par elle-même. Est-il utile d'ajouter que si les sanatoria populaires ont pu prendre un développement aussi considérable dans l'espace de quelques ans, cela tient exclusivement aux sommes considérables que les établissements d'assurance ont mises à la disposition de cette œuvre. Les quelques chiffres que je reproduis en note³ donneront une idée suffisante de la puissance de ces établissements.

C'est que le budget de la tuberculose n'est pas une petite chose quand on veut avoir des sanatoria destinés à jouer un rôle vraiment efficace dans la lutte contre la tuberculose, c'est-à-dire quand on veut en avoir un nombre suffisant pour donner asile à la plus grande partie des tuberculeux pauvres.

Ce budget de la tuberculose a été établi pour l'Allemagne par M. Meyer⁴ au Congrès de Berlin, et voilà ce qu'il dit textuellement à ce sujet :

« Le nombre de personnes qui devront être soignées dans les sanatoria populaires peut être évalué, en chiffres ronds, à 50.000. Si l'on compte qu'en moyenne la durée du traitement est de six mois⁵ par malade, il faudra avoir 25.000 lits. Les frais de construction et d'installation d'un sanatorium étant en raison de 4.000 marks par lit, la somme à dépenser de ce chef sera donc de 100 millions de marks. Les frais de traitement s'élevant à 3 marks par jour et par malade, on aura à dépenser tous les ans la

somme de 27 millions de marks. Mais il faut y ajouter les frais de voyage, ceux d'assistance de la famille; cette somme doit être évaluée à 1 mark par jour et par malade, si bien que les frais de traitement par an monteront à la somme de 37 millions de marks. »

Ainsi, lorsque, dans trois ou quatre ans d'ici, les Allemands auront doublé ou triplé le nombre de leurs sanatoria, leur « budget de la tuberculose » comprendra : 1° 125 millions de francs dépensés en construction et installation des sanatoria; 2° une dépense ANNUELLE de 46 millions de francs nécessaires pour le fonctionnement des sanatoria.

Faisons le même calcul pour la France, car, nous aussi, nous voulons loger tous nos tuberculeux pauvres dans des sanatoria. Comme la mortalité par tuberculose est beaucoup plus élevée en France qu'en Allemagne (150.000 contre 110.000), les chiffres ci-dessus doivent être majorés de 50 pour 100 environ.

Dans ces conditions, le budget de la tuberculose en France nécessitera une première mise de 190 millions de francs et une dépense ANNUELLE de 70 millions de francs.

Les évaluations de MM. Lemoine et Carrière, telles qu'ils les ont formulées dans leur communication à l'Académie de médecine — nombre de tuberculeux à hospitaliser : 300.000; dépense pour la construction des sanatoria : 1 milliard 800 millions de francs; dépense annuelle : 328 millions de francs — ces évaluations sont beaucoup trop élevées. Il ne faut pas oublier, en effet, que les sanatoria populaires sont destinés aux tuberculeux pauvres de premier degré et aux adultes. Le calcul allemand est donc plus exact que celui de M. Lemoine.

Quoi qu'il en soit, nos lecteurs comprennent maintenant pourquoi les Allemands ont des sanatoria et pourquoi nous n'en avons pas. Ils comprennent sans doute que la bienfaisance sur laquelle nous comptons ne saurait fournir même la centième partie des sommes nécessaires. Elle a donné tout ce qu'elle pouvait donner et est incapable de donner davantage. Nous aurons beau multiplier les ligues, les œuvres et les sociétés antituberculeuses, nous pourrions même créer un grand Comité Central, — on l'a demandé dernièrement pour faire exactement comme les Allemands, — cela ne fera pas avancer les choses d'un pas. En paraphrasant un dicton bien connu, nous pouvons dire : pas d'argent, pas de sanatoria. Quand nous aurons trouvé les sommes que je viens d'indiquer, — 200 millions comme première mise et un budget annuel de 70 millions, — nous aurons des sanatoria tant que nous en voudrons.

Où trouver l'argent nécessaire à l'œuvre des sanatoria? Il s'agit, je le répète, de sanatoria populaires, c'est-à-dire, en nombre suffisant pour hospitaliser tous les tuberculeux pauvres pouvant bénéficier du traitement diététique.

Pour trouver cet argent, la Commission de la tuberculose recommande à l'attention du Gouvernement le projet de MM. Letulle et Roux.

Ce projet¹ propose la création de Caisses d'assurances mutuelles contre la maladie. « Que le personnel de l'Etat (ou de différentes collectivités professionnelles) s'organise en assurances mutuelles contre la maladie, à l'instar d'un certain nombre de sociétés mutuelles existantes depuis longtemps et en pleine prospérité; que l'Etat et les Compagnies privées facilitent (par une participation minime et individuelle) ces assurances qui, en cas de maladie chronique (telle que la tuberculose), accordent au sociétaire une somme quotidienne égale à la somme mensuellement versée, le problème du traitement au sana-

torium se trouve, par là, résolu. En versant, par exemple, 8 francs par mois (96 francs par an), le sociétaire toucherait, en cas de maladie et quelle qu'en soit la durée, 8 francs par jour. S'il payait 4 francs par jour au sanatorium populaire (prix moyen), il lui resterait 4 francs par jour pour subvenir aux besoins de sa famille. » Comme complément, MM. Letulle et Roux préconisent encore une assurance facultative contre la tuberculose, organisée par des Compagnies privées.

Un instant de réflexion suffit pour trouver à ce projet deux inconvénients qui lui enlèvent toute portée pratique.

Tout d'abord, l'assurance de MM. Letulle et Roux est facultative. C'est dire qu'en France elle n'aura aucun succès. Quiconque, dans une visite à l'Exposition a eu la curiosité de regarder, au Palais de l'Economie sociale, les graphiques des compagnies françaises d'assurance sur la vie et ceux des compagnies anglaises ou américaines sait que chez nous l'assurance ne tente pas beaucoup de monde. En veut-on un exemple? Nous sommes près de 3.000 médecins dans le département de la Seine, et l'Association Lagoguey (10 francs par mois, 10 francs par jour de maladie), sur laquelle semble calquée l'assurance de MM. Letulle et Roux, ne compte pas plus de 300 membres! Du reste, il suffit de se reporter à la situation de nos sociétés de secours mutuels pour voir l'attraction que l'assurance facultative exerce sur le citoyen français. En 1897, nos sociétés de secours mutuels, qui existent depuis bientôt cent ans, comptaient 1.539.104 membres, dont 250.604 femmes et 61.287 enfants. Or, il importe de faire remarquer que dans ces sociétés la cotisation ou si l'on veut la prime, est cinq fois moins élevée que celle que demandent MM. Letulle et Roux.

Le taux élevé de la prime — 100 francs par an — que comporte le projet de MM. Letulle et Roux, est son second inconvénient. Nous disons toujours, n'est-ce pas, que les sanatoria populaires sont destinés au prolétariat des usines et des champs comme à celui des bureaux, des administrations et des professions libres. Et il suffit d'avoir vu une société de secours mutuels pour constater que les futurs pensionnaires des sanatoria populaires n'en font pas partie, pour la seule raison que le plus souvent ils n'ont pas les 20 francs qu'on leur demande. Si la masse du prolétariat reste en dehors des sociétés de secours mutuels à cause de ces 20 francs, elle se montrera encore plus réfractaire à la prime de 96 francs que lui demandent MM. Letulle et Roux.

L'énormité de la prime — et son inutilité — saute aux yeux, quand on compare le projet de MM. Letulle et Roux aux assurances ouvrières allemandes. Pour la modique somme de 20 fr. 60, l'ouvrier allemand trouve non seulement tous les avantages du projet de MM. Letulle et Roux, le traitement au sanatorium y compris, mais encore une rente de vieillesse s'il atteint l'âge de soixante-dix ans. Et, vraiment, on ne voit pas pourquoi le sacrifice qu'on demande à l'ouvrier français serait cinq fois plus grand que celui qu'on impose à l'ouvrier allemand.

Nous en arrivons ainsi au projet de M. Guieysse², projet de loi sur la création de Caisses régionales de retraites, d'invalidité et d'assurance au décès. L'organisation de ces Caisses, telle que la propose M. Guieysse, n'est pas sans analogie avec celle de l'assurance contre l'invalidité et la vieillesse, telle qu'elle existe en Allemagne. Et c'est justement cette particularité qui détermine son importance au point de vue de la lutte contre la tuberculose.

Comme en Allemagne, l'assurance, dans le pro-

1. VON LEYDEN. — « Entwicklung der Heilstättenbestrebungen ». *Kongress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit*, Berlin, 1899, p. 468.

2. PANWITZ. — « Der Stand der Tuberkulose-Bekämpfung im Frühjahr 1901 », (édit. du Comité central), Berlin, 1901.

3. De 1885 à 1897, les Caisses d'assurance contre la maladie ont encaissé la somme de 1 milliard 353 millions de marks et dépensé pour la même période la somme de 1 milliard 208 millions de marks. Au 31 Décembre 1898 leur capital de réserve avait atteint 163.928.980 marks.

De 1891 à 1897, les Etablissements d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse ont encaissé 711 millions de marks et dépensé en chiffres ronds 294 millions. Au 31 Décembre 1898, leur avoir total s'élevait à 672 millions de marks.

4. MEYER. — « Finanzielle und rechtliche Träger der Heilstätten-Unternehmungen ». *Loc. cit.*, p. 479.

5. Rappels toutefois que généralement la durée moyenne du traitement est évaluée à trois mois.

1. LETULLE et ROUX. — « Prophylaxie dans les collectivités. La propagation de la tuberculose. » *Commission de la tuberculose*, Paris, 1900, p. 240.

1. *Bulletin de l'Office du travail*, 1900, n° 7, p. 691.

2. PAUL GUEYSSE. — Rapport fait au nom de la Commission d'assurance et de prévoyance sociale, Paris, 1900. Imprimerie de la Chambre des députés.

jet de M. Guieysse est obligatoire et faite par l'État. Elle comporte des versements faits à la fois par l'ouvrier et le patron. La cotisation de l'ouvrier est de 5 ou de 10 centimes par journée de travail, suivant que son salaire journalier est inférieur ou supérieur à 2 francs. Le patron verse une somme égale à la cotisation et, en outre, 20 centimes par jour pour chaque ouvrier de nationalité étrangère qu'il emploie. Ces versements doivent assurer aux Caisses un revenu annuel de 200 millions de francs. Les Caisses, en revanche, assurent à leurs assurés une rente d'invalidité en cas de maladie chronique et une rente de vieillesse à l'âge de soixante-cinq ans.

Quel est donc le rapport entre ces Caisses de retraites et les sanatoria? Il est, si l'on veut, indirect, mais il n'en existe pas moins.

Quand ces Caisses commenceront à fonctionner, elles verront que la plupart des rentes vont à des ouvriers tuberculeux. Comme cette charge ira en augmentant d'année en année, les Caisses constateront que, si d'une façon ou d'une autre, elles n'arrivent à arrêter le flot montant de la tuberculose, leurs finances risquent d'être compromises. Elles trouveront alors qu'elles ont un *bénéfice matériel*, financier, à construire des sanatoria pour y soigner leurs assurés tuberculeux. Autrement dit, elles feront le même calcul qu'ont fait les Établissements d'assurance en Allemagne. Et, ce calcul fait, elles feront comme ces Établissements et consacreront aux sanatoria une partie de leurs revenus et de leurs capitaux. Ce jour-là, nous aurons des sanatoria populaires.

Notre devoir, à l'heure actuelle, est donc tout tracé. Puisque l'opinion publique exige des sanatoria, apprenons-lui que tout dépend du vote de la loi sur les retraites ouvrières. Tout l'effort de la campagne anti-tuberculeuse doit donc aujourd'hui porter sur ce point spécial. Le public sait aujourd'hui ce qu'est le bacille de Koch et ce qu'on doit faire pour ne pas devenir tuberculeux; il sait aussi, ou du moins il croit le savoir, ce qu'est un sanatorium. Complétons maintenant son éducation et montrons-lui que la *seule* façon d'avoir des sanatoria, c'est d'obtenir des Chambres une loi sur les retraites ouvrières, c'est-à-dire une réforme qui, depuis vingt ans, figure au programme du parti républicain.

XIX^e CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Berlin du 16 au 19 Avril 1901.

Le XIX^e Congrès de médecine interne qui vient de se tenir à Berlin ne comptera certainement pas parmi les plus brillants. Le choix des questions mises à l'ordre du jour n'a pas été des plus heureux, et ce qu'on a dit sur la *myélite aiguë* et la *médication cardiaque* manque vraiment d'originalité. D'un autre côté, les « communications diverses » n'ont vraiment pas été à la hauteur de circonstances aussi solennelles, et leur valeur n'atteint généralement pas celle des articles qu'on trouve ordinairement dans les journaux hebdomadaires de médecine. Il est même curieux que les questions qui, à l'heure actuelle, sont à l'étude : l'hématologie, les cytotoxines, les sérums troublants, n'ont tenté personne, et n'ont pas eu l'honneur d'une seule communication.

L'analyse des travaux du XIX^e Congrès allemand de médecine interne, que nous nous proposons de donner ici, se trouve ainsi limitée aux deux questions mises à l'ordre du jour. Elle sera donc très brève.

Commençons par les *myélites aiguës* et, si nous prenons le point intéressant de la question, l'*étiologie*, nous trouvons une série d'opinions qui vont du doute jusqu'à l'affirmation pure et simple.

Le point en litige est de savoir si les myélites aiguës rentrent ou non dans le groupe des maladies infectieuses?

Or, d'après les communications et les rapports que nous avons sous les yeux, nous voyons que M. von Leyden admet une origine infectieuse pour la méningite et la méningo-myélite; il admet encore que la polyomyélite ressortit *vraisemblablement* à une infection. Quant aux autres myélites qu'on a voulu faire dépendre aussi d'une infection, M. von Leyden trouve que la preuve certaine du fait n'a pas encore été apportée. Et il ajoute que, sans contester d'une façon absolue la possibilité de l'origine infectieuse de ces myélites, il estime néanmoins que l'action des toxines est encore plus difficile à accepter que celle des micro-organismes eux-mêmes.

Il est certain que cela manque de netteté, d'autant que quelques lignes plus loin, en parlant des affections chroniques capables de provoquer une myélite, M. von Leyden cite la tuberculose, maladie bacillaire, la blennorrhagie, maladie microbienne, et la syphilis, maladie infectieuse. Dès lors, on peut se demander, une fois que l'action de la toxine, dans la genèse de ces myélites, est encore plus problématique que celle du microbe, quelle est la cause, le trait d'union entre la lésion médullaire et les maladies toxi-infectieuses au cours desquelles elle se manifeste.

Mais si M. von Leyden ne croit pas au microbe et moins encore à sa toxine, M. Redlich, en revanche, attribue une plus grande importance à la toxine qu'au microbe. Comme il le dit en propres termes, le plus souvent la myélite n'a pas une origine bactérienne; elle semble plutôt ressortir à l'action des toxines. Et ceci étant dit, il ajoute que, dans l'étiologie des myélites, il faut encore faire une place au refroidissement, à l'intoxication, au surmenage, au traumatisme.

Beaucoup plus catégorique est M. von Strumpell. Pour lui, la cause directe de la myélite est un agent infectieux. Mais pourquoi ne le trouve-t-on pas au sein des tissus qu'il détruit? C'est parce que, répond M. von Strumpell, au moment où nous pouvons faire l'examen du foyer, nous n'avons plus sous les yeux les lésions primitives. Suivant son expression imagée, ce n'est plus l'édifice en flammes que nous avons sous les yeux, mais un tas de débris dans lesquels il n'est pas aisé de trouver le malfaiteur — l'agent pathogène — qui a mis le feu à la maison.

Heureusement, pour trouver cet agent, nous avons la ponction lombaire qui nous permet d'examiner le liquide cérébro-spinal; et voici, à titre d'exemple, une observation qui le prouve.

Une femme est atteinte d'un panaris et présente des accidents spinaux qui aboutissent à une paraplégie. Une ponction lombaire, faite à ce moment, permet de constater la présence de staphylocoques dans le liquide cérébro-spinal. La malade meurt au bout de quelque temps et à l'autopsie on trouve un foyer de ramollissement dans la partie inférieure de la moelle lombaire.

Voilà ce que nous avons trouvé d'intéressant dans les communications faites sur les myélites aiguës. On a encore discuté, dans une dizaine de communications, sur la part respective de l'inflammation et de l'infection, sur les limites entre les lésions disséminées et les lésions systématisées, sur les dégénérescences et les nécroses, etc., etc. On ne nous en voudra pas de signaler seulement ces questions sans y insister davantage.

Plus pauvre encore a été la discussion sur la *médication cardiaque* et sur la *médication vasomotrice*. On pourrait la résumer en deux mots, en disant que si les troubles qu'on observe relèvent d'une lésion, il faut donner des toniques du cœur et que, par contre, si les troubles dépendent d'une lésion des vaisseaux, il faut les combattre par des médicaments vasomoteurs.

C'est ainsi que M. Gottlieb nous apprend que

les médicaments cardiaques ont pour mission de relever l'énergie du cœur et que la digitale en est le prototype. Tout cela n'est pas bien neuf, comme manquent encore d'originalité une série d'autres affirmations de M. Gottlieb, à savoir que le camphre n'agit pas seulement sur le cœur par la voie des vasomoteurs, mais encore en augmentant l'irritabilité du muscle cardiaque; que la caféine n'augmente l'énergie fonctionnelle du cœur que dans les cas où il existe en même temps une résistance anormale des artères; que l'alcool n'agit sur le cœur qu'indirectement, en produisant une dilatation des vaisseaux périphériques.

On peut en dire autant ou presque du rapport de M. Sahli qui voudrait qu'avant d'instituer le traitement, on établisse un diagnostic entre : 1^o la stase d'origine cardiaque; 2^o la stase d'origine pulmonaire; 3^o la stase d'origine splanchnique, celle-ci résultant de l'accumulation du sang dans les vaisseaux de l'abdomen. Ce diagnostic une fois fait, on donnera de la digitale ou ses succédanés (strophantus, adonis, convallaria, scille), dans la stase n^o 1 et n^o 2, et la caféine ou le camphre — vasoconstricteurs, d'après M. Sahli — dans la stase n^o 3.

Maintenant, peut-on donner de la digitale aux aortiques? Tout dépend si leur insuffisance est essentielle ou non. Qu'est-ce donc que l'insuffisance essentielle? L'insuffisance est essentielle, nous dit M. Sahli, quand elle a atteint « un degré qui rend impossible toute compensation, la quantité de sang régurgitée à chaque révolution cardiaque étant telle qu'une systole renforcée ne parvient pas à rétablir l'équilibre de la circulation ». Donc, on peut donner de la digitale quand l'insuffisance aortique n'est pas essentielle.

On a encore parlé de la façon dont il faut administrer la digitale, des préparations qui sont efficaces et d'autres qui ne le sont pas, de la digitale comparée à la digitale, etc. Tout cela, nos lecteurs le connaissent d'après les deux ou trois « Médecines pratiques » qui ont été publiées par Martinet dans *La Presse Médicale*, sous le titre « Comment il faut administrer la digitale ».

À quoi est due l'insuffisance des communications faites au dernier Congrès allemand? Il me semble que ce fait, qui existe du reste dans tous les pays, tient à ce que de nouveau nous sommes arrivés à un tournant de la Médecine. Pendant toute une génération, nous avons vécu sur le microbe, puis sur sa toxine. Cela ne suffit plus, et les récentes recherches de Bordet, Metchnikoff, Ehrlich, Morgenroth, Uhlenhuth consacrent l'avènement, en médecine, du ferment. Or, toutes ces questions d'hémolyse, de cytolyse, de digestion intra et extra-cellulaire restent encore confinées aux laboratoires. Quand, dans quelques années d'ici, elles entreront dans le domaine public, les Congrès redeviendront sans doute intéressants.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT

DE LA LUXATION PARALYTIQUE DE L'ÉPAULE

Technique

de l'arthrodèse scapulo-humérale.

La technique de l'arthrodèse scapulo-humérale est très simple.

On prend d'abord les précautions d'asepsie et d'antisepsie usuelles. L'opération elle-même comprend trois temps :

Premier temps : Incision de la peau et de la couche sous-cutanée jusqu'à la capsule articulaire,

On peut employer ici les incisions de la résection de l'épaule. Le muscle deltoïde étant atrophié et le nerf circonflexe dégénéré, dans les cas de luxation paralytique, il est inutile de nous en préoccuper quand nous faisons notre incision; il

fait faire l'incision qui nous permet d'ouvrir facilement et largement l'articulation sans trop la traumatiser. Nous avons employé, dans nos opérations, l'incision antérieure de Malgaigne, mais au lieu de commencer sur le bord externe de la coracoïde, nous sommes partis de plus haut, un peu en dedans de la ligne articulaire acromioclaviculaire, et nous l'avons prolongée en bas et en avant, en dehors de l'interstice pectoro-deltoidien jusqu'à 10 centimètres dans certains cas, jusqu'à 6 centimètres dans d'autres. Les incisions à lambeau comme celle de Moreau, à base inférieure, ou comme celle de Morel à base supérieure, découvrent plus facilement et sur une plus grande étendue l'articulation scapulo-humérale mais elles compromettent par leur étendue la vitalité du lambeau et la cicatrisation de la plaie, les tissus sur lesquels nous opérons étant atteints de troubles trophiques.

Wolff, de Berlin, fait deux incisions, une de 6 centimètres qui part de l'angle postérieur de l'acromion, le long du bord postérieur de la cavité glénoïde et se dirige en bas, une autre transversale, qui se dirige en arrière et coupe les fibres du muscle sous-épineux. Il dit que ces incisions découvrent très bien la tête humérale et la cavité glénoïde. J'ai pratiqué sur le cadavre l'arthrodèse scapulo-humérale avec l'incision postérieure en T de Wolff et elle ne m'a pas paru plus commode, malgré le traumatisme énorme qu'elle produit.

Deuxième temps : Ouverture de l'articulation et sa préparation pour l'arthrodèse.

Une fois la peau et la couche sous-cutanée incisées, ce qui est facile et simple, car la couche musculaire n'existe pas, on ouvre l'articulation en incisant la capsule sur la coulisse bicipitale, de bas en haut, et en terminant cette ouverture par la section des parties fibreuses de la voûte acromioclaviculaire.

Pour préparer l'articulation, on supprime d'abord tous les éléments articulaires qui permettent la mobilité, synoviale et cartilage, et on met ensuite bien en évidence les points articulaires sur lesquels il faudra appliquer les sutures.

En ce qui concerne la suppression de la synoviale on peut ou bien ne la détruire qu'en partie, ou bien faire une synovectomie totale. La synovectomie totale de la synoviale scapulo-humérale est impossible. Nous ne pouvons pas extirper totalement une synoviale mince et compliquée, comme l'est la synoviale normale de l'articulation scapulo-humérale dans une luxation paralytique de l'épaule. Une synovectomie partielle est pourtant nécessaire car elle facilite l'ankylose articulaire. Il faudra donc faire un raclage de la synoviale dans toutes les parties accessibles de l'articulation en faisant bien attention de ne pas léser les vaisseaux.

Pour mettre en évidence les points articulaires qu'il faudra suturer, nous devons l'extérioriser. Ces points sont : la tête humérale, la glénoïde de l'omoplate et l'acromion.

La tête humérale est facile à extérioriser, les muscles qui s'y insèrent étant paralysés et la capsule articulaire fortement relâchée. Nous soulevons le tendon du biceps avec un écarteur ; si les muscles des tubérosités nous gênent, nous les désinsérons, et de cette façon nous pouvons dégager la tête humérale en la luxant en haut et en avant. Une fois la tête dehors nous supprimons toute la couche cartilagineuse qui la recouvre jusqu'à l'os.

La glénoïde de l'omoplate est plus difficile à explorer, car elle est située plus profondément et, dans les cas de luxation paralytique, elle est petite et atrophiée. Quand la luxation est ancienne et la capsule fortement relâchée, on peut facilement découvrir la glénoïde ; dans le cas contraire, quand on éprouve quelques difficultés, il faut se faire de la place en sectionnant transversalement la capsule, plus en arrière qu'en avant. Une fois la glénoïde bien découverte, nous enlevons le cartilage qui

la recouvre et détruisons le plus possible du tissu qui forme le bourrelet glénoïdien.

Pour l'acromion, sa situation superficielle nous dispense de l'extérioriser, nous le découvrons en disséquant la peau qui le recouvre.

Beaucoup de chirurgiens ne se contentent pas de cette simple préparation de l'articulation pour une arthrodèse et, préoccupés par le fait que l'ankylose de l'épaule s'obtient difficilement, ils emploient d'autres moyens encore pour faciliter cette ankylose. Ainsi Dollinger pratique, dans l'extrémité des os qu'il veut arthrodésier, de petites cavités qui permettent l'accumulation du sang dont l'organisation constituera une cicatrice solide. Winivarter dépose entre les surfaces osseuses vivées des corps étrangers, des morceaux d'os réséqués, de la laine de verre stérilisée. Albert enfin détermine une irritation de la plaie en la faisant suppurer par un tampon qu'il laisse entre les extrémités osseuses.

Il nous paraît inutile d'insister sur toutes ces complications des procédés d'arthrodèse surtout sur celle d'Albert, qui est même dangereuse, car une fois la suppuration établie nous n'en sommes plus maître et nous pouvons nous attendre à des ostéomyélites d'une extrême gravité.

Il faut au contraire que les surfaces articulaires soient propres, la cavité articulaire bien nettoyée et qu'aucun corps étranger n'empêche l'évolution normale et aseptique de la plaie.

Troisième temps. — Rapprochement des os et fermeture de la plaie.

Avant de rapprocher et de fixer les éléments osseux préparés dans le deuxième temps, il faut que nous sachions dans quelle position relative nous devons les placer. Dans nos trois arthrodèses nous avons fixé la tête humérale en rotation interne sur la glénoïde de l'omoplate, le bras faisant avec le bord externe de l'omoplate, immobilisée par un aide, un angle de 45°. Cette position, comme nous avons pu nous en assurer par des expériences sur le cadavre, donne le maximum des mouvements externes et antérieurs, les plus utiles au malade.

Une fois cette position obtenue et une fois déterminés les points de contact des éléments osseux à suturer, on applique deux sutures métalliques, l'une antérieure entre la tête humérale et le bord supérieur de la glénoïde scapulaire, une entre la tête humérale et l'acromion. — Il faut prendre la précaution de perforer autant la tête humérale que la glénoïde scapulaire sur des points assez éloignés l'un de l'autre pour que le segment d'os compris entre l'orifice d'entrée et l'orifice de sortie du fil soit assez grand et ne cède pas à la pression.

Si les muscles ont été sectionnés, il faut les reconstituer ; on referme ensuite la capsule dont on résèque un segment si elle est trop relâchée, et la plaie cutanée est suturée sans drainage. Pour terminer, il faut appliquer un pansement et un bandage plâtré pour immobiliser soigneusement le bras dans la position donnée par l'opérateur.

Le pansement est défait dix jours après, les sutures superficielles sont enlevées et on réapplique le bandage immobile, qui est laissé encore cinquante à soixante jours. Dans cet intervalle de temps il faut traiter tous les muscles par le massage et l'électricité.

Après soixante jours on explore l'ankylose : si elle n'est pas solide, le bandage est remis en place, le bras immobilisé de nouveau ; si l'ankylose est solide et indolore, on commence à imprimer au bras quelques mouvements avec beaucoup de prudence. Le traitement à l'électricité et au massage est continué ensuite encore pendant deux à trois mois, jusqu'à ce que le malade arrive à exécuter avec facilité tous les mouvements.

Tous les chirurgiens ne pratiquent pas l'arthrodèse scapulo-humérale d'après la technique que nous venons de décrire. Pour fixer la tête

humérale à la cavité glénoïde de l'omoplate, certains emploient des clous d'ivoire, d'autres des pointes d'acier. Les uns font une seule suture métallique, d'autres en font deux.

J. Wolff a pratiqué une arthrodèse scapulo-humérale de la manière suivante :

Il fait descendre autant que possible la tête humérale afin de pouvoir bien délimiter à travers la peau le bord postérieur de la glénoïde scapulaire et faire l'incision de 6 centimètres dont nous avons parlé dans la description du premier temps de la technique. Il ouvre l'articulation, enlève la couche cartilagineuse qui recouvre les deux os et met la tête humérale en rotation interne après avoir sectionné les muscles qui empêchent cette rotation, puis, avec un perforateur, il troue la tête humérale de dedans en dehors, au niveau de la limite qui sépare le quart moyen du quart externe de sa surface, et la cavité glénoïde à un centimètre de son bord postérieur.

Les deux os sont ensuite rapprochés et fixés par un fil d'argent qu'on passe dans les orifices laissés par le perforateur, la capsule articulaire est raccourcie, et une suture superficielle au catgut ferme la plaie, laissant à son extrémité inférieure un petit orifice pour le drain.

Les autres chirurgiens (Albert, Karewski) qui ont pratiqué l'arthrodèse scapulo-humérale ne nous donnent aucun détail sur la technique qu'ils ont suivie.

M. BOTHEZAT.

Chirurgien de l'hôpital St-Spiridion (Jassy).

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Schlesinger. *La leucocytose dans les infections expérimentales* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1900, Vol. XXXV, p. 349). — Il résulte de nombreuses recherches expérimentales faites par l'auteur sur des lapins que l'injection sous-cutanée de cultures microbiennes provoque parfois chez ces animaux une hypoleucocytose dont l'intensité (diminution de 5.000 à 2.000 leucocytes par centimètre cube de sang) et le moment d'apparition sont très inconstantes et ne sont déterminés ni par la nature, ni par la quantité, ni par la virulence des cultures employées, ni par la température de l'animal, ni par aucune autre circonstance. Cette hypoleucocytose se fait surtout aux dépens des lymphocytes, le nombre des polynucléaires ne diminuant qu'à peine et le plus souvent d'une façon passagère. Parfois même le nombre de polynucléaires est augmenté. Dans les cas où l'hypoleucocytose ne se produit pas, on trouve presque toujours une diminution du nombre de lymphocytes, en tout cas aucun signe de leur participation à l'hyperleucocytose.

En cas d'infection réalisée, on trouve parfois comme seule manifestation de celle-ci une hyperleucocytose plus ou moins accentuée qui, dans des cas exceptionnels, se traduit exclusivement par une augmentation relative des polynucléaires.

Dans les cas dans lesquels l'infection consécutive à l'injection sous-cutanée de cultures virulentes se termine par la guérison, l'augmentation du nombre de leucocytes se manifeste parfois dès le premier jour, le plus souvent du deuxième au troisième jour après l'injection. Cette hyperleucocytose, comportant une augmentation de 6.000 à 12.000 leucocytes par centimètre cube de sang, atteint son maximum du troisième au quatrième jour, quelquefois avant, et décroît ensuite graduellement, mais assez rapidement ; elle n'est en aucune façon influencée par la fièvre, ni par la marche et l'évolution de l'infection locale. Au point de vue morphologique, elle est caractérisée au début par une augmentation absolue et relative des polynucléaires, le nombre de lymphocytes restant parfois normal, parfois subissant une légère augmentation ou même une diminution ; mais à une période ultérieure de l'évolution de cette hyperleucocytose, le rapport entre les polynucléaires et les lymphocytes est renversé, les premiers diminuant de nombre, les seconds subissant une augmentation parfois très notable.

Dans les infections qui se terminent par la mort, la leucocytose se présente avec des caractères variables.

Si la mort survient plusieurs jours après l'injection de cultures virulentes, l'hyperleucocytose présente à peu de chose près les mêmes caractères que celle qui se manifeste dans les cas se terminant par la guérison. Dans certains cas l'hyperleucocytose disparaît un ou deux jours avant la mort, dans d'autres elle persiste jusqu'au moment de la mort. Les cas particulièrement curieux sont ceux dans lesquels une hyperleucocytose très intense est suivie à bref délai et presque immédiatement de la terminaison mortelle. Cette hyperleucocytose « pré-agonale » peut être due à une réaction leucocytaire chimiotactique active ou à une multiplication passive des leucocytes, en rapport intime avec la mort. Dans le premier on trouve une augmentation des polynucléaires; dans le second, une augmentation des lymphocytes.

À côté des cas mortels avec hyperleucocytose, il en existe d'autres dans lesquels on constate une diminution progressive et continue du nombre des leucocytes, si bien qu'à la fin on ne trouve plus que 2.000 leucocytes environ par centimètres cubes de sang (diminution de 7 à 8.000). Mais, même dans ces cas, on observe généralement une hyperleucocytose passagère due à une augmentation relative, et parfois absolue, des polynucléaires, dont le nombre diminue ensuite.

Les caractères de la leucocytose dans les infections varient dans une certaine mesure avec l'agent microbien injecté sous la peau.

Ainsi le *colibacille* provoque une hyperleucocytose qui évolue très lentement et est caractérisée par la participation très marquée des lymphocytes. En clinique, cette donnée expérimentale est confirmée par l'état du sang chez les nourrissons atteints d'entérite dans l'étiologie de laquelle le colibacille joue un rôle indéniable.

La leucocytose qui survient dans l'infection par le *streptocoque*, est marquée par son intensité, sa longue durée, l'augmentation des polynucléaires. Ces caractères se retrouvent en clinique, dans les infections graves qui se terminent par la guérison.

Dans les cas qui se terminent par la guérison, le pneumocoque, l'hyperleucocytose est modérée ou insignifiante et ne présente aucune particularité. Dans les cas qui se terminent par la mort, le pneumocoque provoque une hypoleucocytose qui persiste jusqu'à la mort, mais qui est à un moment interrompue par une réaction polynucléaire passagère.

L'infection par la *bactériémie charbonneuse* donne lieu à une leucocytose dont la courbe présente deux parties distinctes. Dans les cas qui se terminent par la guérison il y a d'abord une hypoleucocytose très légère à laquelle fait suite une hyperleucocytose très modérée. Dans les cas mortels on trouve une hyperleucocytose très modérée au début, à laquelle fait suite une augmentation considérable du nombre des leucocytes. Dans les deux c'est à l'augmentation des polynucléaires qu'est due l'hyperleucocytose.

L'infection expérimentale par le *bacille typhique* s'accompagne d'une hyperleucocytose modérée qui évolue rapidement, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme chez lequel, au cours de la fièvre typhoïde, on trouve ordinairement une diminution du nombre des leucocytes.

Dans l'infection par le *bacille tétanique*, l'hyperleucocytose généralement modérée est interrompue par des rémissions pendant lesquelles le nombre de leucocytes redevient normal ou tombe même au-dessous de la normale. Ces rémissions sont d'autant plus accentuées que l'infection est plus grave. Dans ces oscillations, l'intervention des polynucléaires est plus marquée que celle des lymphocytes. La leucocytose a lieu même encore dans l'infection produite par le bacille typhique, avec cette différence que dans ces cas le nombre des polynucléaires reste toujours augmenté. C'est dans les cas mortels d'infection diphtérique qu'on observe une hyperleucocytose pré-agonale à lymphocytes ou, plus rarement, à polynucléaires.

R. ROMME.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Devic et Pariot (médecins des hôpitaux de Lyon). *Des os vrais du poumon* (Lyon médical, Janvier 1901, n° 2 et 3, p. 45 et 91). — Ces auteurs relatent deux observations de malades chez lesquels l'autopsie releva la présence, dans les poumons, de corpuscules osseux; l'examen histologique confirma que l'on était bien en présence de formations osseuses.

Se basant sur ces deux cas et sur l'étude des

observations antérieurement publiées par divers auteurs, MM. Devic et Pariot nous montrent que :

1° Les conditions de formation de ces ossifications sont complexes et multiples; sur 17 cas publiés, 14 fois il s'agit d'hommes, 3 fois seulement de femmes; l'âge paraît être un facteur important; ce sont presque toujours des individus âgés, 3 adultes sur les 17 observations;

2° Il s'agit toujours de trouvailles d'autopsie; durant la vie, la lésion n'a jamais été soupçonnée. A un examen superficiel, la présence de ces os se révèle à l'autopsie par une sensation de corps durs, irréguliers, piquants, perçus en palpant les poumons;

3° Macroscopiquement, les lésions apparaissent sous trois formes : *forme ramifiée*, la plus commune; un ou plusieurs lobes pulmonaires présentent des travées osseuses rigides souvent ramifiées; parfois il existe de petits os indépendants, perdus dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire; *forme tubéreuse* : les formations osseuses sont petites, arrondies, dépassant rarement la grosseur d'un pois, plus circonscrites; *forme diffuse*, dans laquelle la masse osseuse forme une véritable tumeur, de grosseur variable; peut occuper tout un sommet ou une majeure partie du lobe supérieur, envoyant dans le tissu pulmonaire ambiant des prolongements. A côté de ces trois formes, il en existe d'autres qu'on ne peut faire rentrer dans ce cadre, telle la *forme en plaques autour de cavernes* de Lubarsch;

4° Le processus *primus movens* de cette métaplasie n'est pas univoque; la tuberculose scléreuse à marche lente doit être l'origine de beaucoup de ces productions, mais on ne peut lui attribuer tous les cas;

5° Au point de vue histologique, on ne rencontre, dans certaines coupes, que les sections de petites aiguilles osseuses sous forme de petites plaques d'osséine semées de corpuscules osseux, mais pas de système de Havers complet. Dans d'autres coupes, on voit un os élémentaire parfait : les lamelles d'osséine sont toutes orientées concentriquement par rapport à une cavité centrale. Dans quelques cas, l'édification osseuse a son plein développement et possède un degré de régularité parfaite. On rencontre enfin des petites aiguilles osseuses qui, coupées en travers, montrent un système de Havers parfait;

6° Quant à la pathogénie de ces ossifications, M. Devic et Pariot confirment de tout point la description de Armpferger, à savoir qu'il n'y a aucune relation entre ces productions osseuses et les cartilages bronchiques, que l'apparition des centres d'ossification s'observe dans les traînées de sclérose de n'importe quelle nature, et que l'on doit se rattacher à une pathogénie d'ordre inflammatoire.

A. COYON.

CHIRURGIE

F. Weber. *Blessures par les armes à feu de petit calibre au Transvaal* (Société chirurgicale de Pirogoff, 1900, Octobre). — D'après les observations faites par M. Weber, attaché à l'expédition sanitaire russo-hollandaise, les balles de petit calibre sont d'une action très puissante; les plaies de la tête, provoquées par ces balles, sont mortelles dans 75 pour 100 des cas; par contre, les plaies thoraco-abdominales, des viscères, des parties molles et des os sont, dans la très grande majorité des cas, bénignes, ne nécessitant qu'exceptionnellement une intervention opératoire. Ce résultat s'explique par ce fait que la balle entraîne rarement des lambeaux de vêtement ou d'autres corps étrangers dans la plaie, et que le trajet est généralement représenté dans les tissus et dans les organes par un canal à parois lisses, non contusionnées. La constitution robuste des Boers, dont l'organisme n'est épuisé ni par l'alcoolisme, ni par les maladies infectieuses, doit être également prise en considération. L'érysipèle et la septicémie n'ont été observés que bien rarement.

Les vaisseaux et les nerfs fuient généralement devant la balle. L'action explosive ne s'observe que dans les coups tirés à petite distance.

A titre de raretés pathologiques, l'auteur rapporte deux cas de guérison, de sujets chez lesquels la balle, entrée par l'orbite, était sortie par la nuque après avoir traversé le rocher. Des plaies par balles dumdum ont été observées très rarement.

S. BROÏDO.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Ahlfeld et Stachler. *Recherches cliniques et bactériologiques sur la rétention placentaire* (Monatsch. f. Geb. u. Gynäk., 1900, Bd XII, Heft 6, p. 671). — Le travail des auteurs est basé sur l'ob-

servation de 37 délivrances artificielles. Ces 37 opérations ont été faites sur un total de 5.600 accouchements, ce qui donne, pour les délivrances artificielles à la clinique du professeur Ahlfeld, une fréquence de 0,66 p. 100.

Ces délivrances artificielles ont été faites dans les cas seulement où les procédés habituels de délivrance naturelle, bien conduite, n'ont pas amené l'expulsion du placenta.

Les causes de rétention placentaire, dans les faits observés par les auteurs, ont été par ordre de fréquence : l'adhérence anormale du placenta, la rétention dans l'utérus du placenta décollé, enfin le non-décollement par inertie utérine.

La rétention placentaire est due, dans la grande majorité des cas, à des processus pathologiques survenus pendant la grossesse ou l'accouchement. La rétention par adhérence anormale du placenta s'observe fréquemment en cas de placenta prævia (25 p. 100); elle se voit souvent chez des femmes ayant subi déjà des délivrances artificielles; elle peut s'observer encore en cas de tympanie utérine, d'éclampsie, de néphrite; enfin, une anomalie du placenta peut y prédisposer. Les adhérences s'expliquent le plus souvent par des lésions de la caduque; elles sont surtout prononcées au niveau de la périphérie du placenta.

Quand chez une femme bien portante, et dans un accouchement normal, il survient une hémorragie de la délivrance nécessitant une intervention, très souvent l'hémorragie tient à l'adhérence d'une petite portion du bord du placenta, bord qui souvent siège vers l'angle tubaire.

L'atonie primitive est rarement cause du non-décollement du placenta. L'atonie, secondaire à une délivrance mal faite, est souvent la conséquence même de l'hémorragie anémiante le muscle utérin.

La rétention du placenta décollé est due soit à une contracture anormale de l'utérus, soit à une dilatation insuffisante du col.

Lorsque la désinfection des mains est soigneusement faite et que l'antisepsie du vagin est parfaite, la délivrance artificielle présente un pronostic bénin. Il est recommandable malgré cela, d'après Ahlfeld, d'éviter de porter la main au delà de l'anneau de Bandl. Il vaut mieux tirer légèrement sur la portion inférieure, décollée, du placenta, quitte à réintroduire la main en cas de rétention d'une portion de placenta.

Ahlfeld n'emploie jamais les gants pour la délivrance artificielle.

Lorsque la délivrance artificielle est nécessitée par une endométrite purulente, le pronostic de l'opération est grave, et mieux vaut éviter cette délivrance artificielle coûte que coûte, en provoquant la sortie du placenta par des manœuvres externes.

A. SCHWAB.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. Saint-Gène. *Des abcès latents de la prostate au cours de l'hypertrophie prostatique* (Thèse, Paris, 1900, 14 Novembre). — Dans ce travail, inspiré par M. Albarran, mais malheureusement écourté, et appuyé sur des observations cliniques qu'on aurait désiré plus détaillées, l'auteur, avec beaucoup de raison, appelle l'attention sur les accidents inflammatoires qui peuvent atteindre la prostate au cours de son évolution hypertrophique; plus particulièrement il étudie la forme inflammatoire lente, torpide, les abcès latents; ceux-ci, connus des chirurgiens spécialistes, mais ignorés des médecins, peuvent passer inaperçus; souvent indolents, et marchant lentement, ils peuvent déterminer des accidents de dysurie et de rétention, allumer une cystite, évoluer vers la péri-prostatite et même la phlébite par invasion des plexus péri-prostatiques.

Presque toujours ces accidents sont mis à tort sur le compte de l'hypertrophie; c'est le toucher rectal qui fait le diagnostic; il doit toujours être pratiqué chez les prostatiques. On reconnaît ainsi une suppuration plus ou moins localisée de la prostate. Ces abcès latents, graves par les complications, si l'opération n'est pas faite ou si elle est faite trop tard, sont quelquefois favorables s'ils sont évacués de bonne heure.

Le traitement est donc l'incision précoce. De préférence on prendra la voie périnéale; la voie rectale sera utilisée si l'abcès tombe par trop dans le rectum aminci; la voie urétrale n'est pas recommandable.

HENRY REYNÉS.

LA PÉRIOSTITE TEMPORALE

D'ORIGINE AURICULAIRE

SANS SUPPURATION INTRA-MASTOÏDIENNE

Par le Dr H. LUG.

Les accidents dont j'entends m'occuper ici ont déjà fait l'objet d'un travail que j'ai présenté au Congrès international d'otologie tenu à Paris, l'an dernier, sous le titre : *Diagnostic et traitement de l'abcès mastoïdien, sous-périosté, non accompagné d'abcès intra-mastoïdien.*

C'est bien intentionnellement que je modifie aujourd'hui ma première désignation, substituant à l'appellation d'abcès sous-périosté mastoïdien celle de périostite temporale, parce que l'observation de faits nouveaux m'a prouvé que l'inflammation en question pouvait fort bien ne pas aboutir à suppuration, et que la caractéristique des faits cliniques qui font l'objet du présent travail est le cantonnement de la tuméfaction inflammatoire au niveau de la fosse temporale et de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif, la région mastoïdienne à proprement parler pouvant rester complètement indemne.

J'espère établir plus loin combien cette particularité de siège a d'importance relativement au pronostic de l'affection et aux indications thérapeutiques qu'elle comporte.

Or, dans cette question de la périostite péri-auriculaire d'origine otique, sans suppuration intra-osseuse, qui n'est certes pas nouvelle, mais qui a été, au contraire, depuis longtemps traitée avec une grande compétence par plusieurs auteurs, notamment en France par Duplay¹, Ménière², Lubet-Barbon³, et Broca⁴, et tout récemment par Laurens⁵, et à l'étranger, par Scènes⁶ (de Budapest), Kretschmann⁷ (de Magdebourg), et Ayres⁸ (de Cincinnati), dans cette question, dis-je, la particularité de siège sur laquelle je viens d'insister n'est pas mentionnée : la région mastoïdienne est représentée comme le siège principal de la tuméfaction inflammatoire, et son extension à la fosse temporale ne figure dans la description que comme un détail accessoire et inconstant.

Les faits cliniques relatifs à ce sujet, que le hasard m'a fourni l'occasion d'observer depuis moins d'un an, s'élevèrent déjà à quatre. Les deux premiers ont été publiés *in extenso* dans ma communication au Congrès international d'otologie de l'an dernier; les deux derniers le seront dans une communication destinée à la prochaine réunion de la Société française d'otologie. Je ne citerai ici ces divers faits que très sommairement et autant qu'il importerait pour les conclusions que je croirai pouvoir en tirer.

L'étiologie de l'affection a été diversement envisagée par les divers auteurs qui s'en sont occupés, peut-être par suite de la façon

variable dont elle s'est présentée à leur observation. Quelques-uns, et notamment chez nous Lévi, et, à l'étranger, Kretschmann, ont pensé qu'elle pouvait être indépendante de toute otite : de là l'origine de la désignation *périostite mastoïdienne primitive* employée par eux. Je crois devoir faire certaines réserves relativement à cette interprétation; j'ai, par exemple, sous les yeux, un résumé du fait de cet ordre publié par Kretschmann : il y est question d'un jeune homme qui, trois jours après avoir été pris de douleurs dans l'oreille, irradiant vers la tempe, présenta derrière le pavillon une tuméfaction œdémateuse qui aboutit bientôt à la fluctuation, et, incisée, laissa écouler du pus accumulé sous le périoste mastoïdien. Il existait une autre collection au-dessus du pavillon, qui nécessita une contre-ouverture à ce niveau. L'os était intact. D'autre part, il est dit expressément que la membrane tympanique avait sa coloration normale, et que la caisse se montra vide à l'auscultation.

Chez le dernier malade observé par moi, il n'y eut pas non plus de signes apparents d'otite, ou du moins pas d'écoulement d'oreille; mais, dans ce cas, le gonflement œdémateux simultané des deux fosses temporales qui caractérisa les accidents apparut dans le cours d'une grippe fébrile accompagnée de déterminations naso-pharyngiennes très nettes, c'est-à-dire dans les circonstances les plus favorables à la migration d'agents infectieux à travers les trompes d'Eustache. Or, je pense qu'il est erroné de voir, dans l'épanchement intra-tympanique, la marque *sine qua non* du passage de l'infection à travers l'oreille moyenne. Duplay a fort bien montré, dans ses divers articles relatifs à ce sujet, combien simplement la transmission de l'infection pouvait se faire, de l'intérieur de la trompe et de la caisse, le long des éléments vasculaires qui longent la face profonde du périoste de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux, et, de là, gagnent la face externe de l'apophyse mastoïde et la fosse temporale. Je crois donc que, si l'on voulait bien se donner la peine de serrer de près ce problème d'étiologie et étudier soigneusement les circonstances au milieu desquelles les prétendues périostites temporales primitives ont pris naissance, l'on serait amené à la conclusion que cette primitivité n'est qu'apparente, et, si l'on se refuse à considérer comme étant d'origine auriculaire un gonflement inflammatoire de la fosse temporale qui n'a été précédé d'aucune modification objective de la membrane tympanique, l'on ne se refusera peut-être pas à l'envisager comme étant d'origine pharyngo-tubaire. Rien n'est moins invraisemblable, en effet, que d'admettre que, dans les cas de cet ordre, les germes infectieux, partis de la cavité pharyngée, ne font que traverser la trompe et la caisse pour gagner la face profonde du périoste du conduit et de la face externe de la fosse temporale. Suivant les cas, tantôt ce passage de l'infection dans la caisse aboutira à la formation d'un épanchement purulent, suivi lui-même de la perforation de la membrane tympanique et d'un écoulement éphémère, comme dans l'observation de mon deuxième malade Henri Gr... Tantôt tout se bornera, comme chez ma première malade, Madeleine Del..., à un léger exsudat non purulent, appréciable seu-

lement à l'auscultation de l'oreille; tantôt enfin, comme chez le malade de Kretschmann, le passage de l'infection à travers la caisse n'y laissera aucune trace, du moins appréciable à nos moyens d'exploration. (Et encore ferai-je remarquer que, dans ce dernier cas, l'apparition de la tuméfaction rétro-auriculaire fut précédée d'une violente otalgie et que la mensuration de l'ouïe ne paraît pas avoir été pratiquée.)

Dans mes quatre observations, cette insignifiance de l'otite moyenne, marquée seulement par un écoulement nul ou transitoire, a été constante, et, partant, caractéristique, et l'on ne peut vraiment s'empêcher de voir là un premier élément de différenciation clinique avec les complications suppuratives intra-osseuses qui surviennent le plus souvent dans le cours d'un écoulement purulent profus de la caisse.

À l'inverse aussi des accidents mastoïdiens profonds, où le gonflement rétro-auriculaire est habituellement précédé ou tout au moins accompagné de douleurs profondes, pulsatives, empêchant souvent le sommeil, dans le cas de périostite temporale pure, l'élément douleur m'a toujours paru de second ordre, et c'est le gonflement péri-auriculaire qui, avant tout autre symptôme, attire l'attention du malade ou de son entourage.

Ce gonflement est on ne peut plus caractéristique au point de vue de son siège : au lieu d'occuper la région mastoïdienne à proprement parler, comme dans les cas typiques de rétention purulente dans l'antre ou dans les cellules de la pointe de l'apophyse, il se montre au-dessus du pavillon, c'est-à-dire sur une étendue correspondant à celle du muscle temporal, y compris la région de la tempe non recouverte de cheveux, et chez tous mes malades l'œdème de voisinage s'étendait à la paupière supérieure de l'œil correspondant.

Chez mes trois premiers malades, l'affection se montra unilatérale; chez le dernier, au contraire, un enfant de onze mois, le gonflement apparut simultanément au-dessus de chaque oreille, respectant la région frontonasale intermédiaire. Dans ce cas, l'œdème palpébral ne se montra que du côté gauche.

Détail de la plus haute importance : chez tous mes malades, la pression exercée sur l'apophyse mastoïde, aussi bien sur sa base que vers sa pointe, ne provoqua jamais de douleur.

Dans toutes mes observations, la tuméfaction temporale avait le caractère nettement œdémateux, la pression du doigt y laissant un godet très apparent. Cette pression était assurément douloureuse, mais à un degré modéré. Il y a là, évidemment, encore un élément différentiel utile à signaler comparativement à la sensibilité si exquise présentée par la région mastoïdienne à une pression profonde, en cas de rétention purulente dans ses cavités.

Très nettement chez mes trois premiers malades, beaucoup moins chez le dernier, le gonflement sus-auriculaire se prolongeait sur la paroi supérieure du conduit auditif qui se trouvait de ce fait comme abaissé, et masquait en grande partie la lumière de ce dernier.

Ce siège si particulier de la tuméfaction inflammatoire au-dessus du pavillon, se prolongeant le long de la paroi supérieure du conduit et coexistant, d'une part avec une intégrité objective et subjective de la région

1. DUPLAY. — *Arch. gén. de méd.*, 1875, T. I, p. 513.
2. MÉNIÈRE. — *Rev. mens. de laryng.*, 1884.
3. LUBET-BARBON et BROCA. — *Les suppurations de l'apophyse mastoïdienne*, etc., 1895.
4. LAURENS. — *Ann. des mal. de l'or.*, 1897.
5. SCÈNES. — *Archiv f. Ohrenheilk.*, T. XXVI, p. 152.
6. KRETSCHEMANN. — *Archiv f. Ohrenheilk.*, 1886, p. 234.
7. AYRES. — *Archiv of otology*, 1890, T. XIX, p. 95.

de l'apophyse, et, d'autre part, avec des lésions insignifiantes du tympan et de la caisse, me paraît constituer un ensemble symptomatique tout à fait suffisant pour légitimer le diagnostic ferme de périostite temporale pure, c'est-à-dire exempte de toute complication intra-osseuse, et pour autoriser le traitement très simple auquel j'aurais dû recourir pour ma première malade, chez laquelle l'ouverture mastoïdienne montra des cavités osseuses vides de pus, mais que je m'applaudis d'avoir employé chez les deux suivants et que je crois devoir proposer comme le plus rationnel et comme celui qui sauvegarde le mieux tous les intérêts des malades dans des cas semblables.

Si je m'abstins de l'appliquer chez mon dernier malade, c'est que, chez lui, je ne constatai pas d'extension de la tuméfaction à la paroi supérieure du conduit et que mon premier examen du petit malade coïncida avec une chute de la fièvre intense qui persistait depuis le début des accidents, particularité qui m'autorisait à espérer une terminaison des accidents par résolution. En fait, ce pronostic se réalisa, et, contrairement à ce que j'avais observé chez mes précédents malades, la tuméfaction alla en diminuant à partir de ce jour, sans que j'eusse à intervenir opératoirement.

Cette question de l'intervention opératoire en présence des faits cliniques dont il est question ici est des plus délicates, et je crois avoir été amené, par l'observation successive des quatre faits qui forment la base de ce travail, à une conception rationnelle de ses indications.

Déjà, comme conclusion de mon premier travail présenté au Congrès de l'an dernier, à l'occasion de mes deux premières observations, je m'étais cru autorisé à formuler les règles de la conduite à tenir dans des cas semblables, et je le faisais dans les termes suivants :

« Dans un cas donné de gonflement rétro-auriculaire, accompagné de fluctuation, rapidement développé avec peu de douleurs, et présentant une tendance marquée à la diffusion, si surtout, à ce moment, la caisse ne présente pas, ou ne présente plus traces de suppuration, on pourra adopter l'hypothèse d'une collection purulente limitée à la face profonde du périoste, et borner provisoirement l'intervention à la simple incision des parties molles, jusqu'à l'os. »

Aujourd'hui, après mûre réflexion et à la suite de l'expérience acquise à la faveur de nouveaux faits, je reconnais que la formule de mes conclusions prête à la critique.

Il y a quelques jours à peine, j'avais l'occasion de voir et d'opérer une fillette d'une douzaine d'années, qui, dans le décours d'une otite moyenne suppurée aiguë, alors que l'écoulement était devenu insignifiant, présenta insidieusement, derrière l'oreille, sur toute l'étendue de la région mastoïdienne, un gonflement œdémateux progressif. Cette tuméfaction était douloureuse à la pression, mais ne s'accompagnait que de douleurs spontanées légères. Lors de mon examen, je constatai une fluctuation nette, et diagnostiquai un abcès sous-périostique aigu. Seulement, en raison de la contiguïté de siège de la collection et de l'apophyse, je crus devoir admettre un abcès symptomatique d'une infection intra-osseuse, et, systématiquement,

je fis suivre l'incision des parties molles, (périoste compris), de l'ouverture des cavités osseuses sous-jacentes. L'autre pétéreux se montra vide de pus, mais, en revanche, l'extension de la brèche osseuse à la pointe de l'apophyse montra cette dernière convertie en une caverne remplie de pus et de fongosités, sous lesquelles je trouvai le sinus latéral dénudé.

Les constatations de ce genre ne sont rien moins que rares, et, étant donné cette latence si fréquente des foyers intra-mastoïdiens, je pense que c'est un devoir de les soupçonner et de les rechercher sur toute collection purulente, sous-périostée, *siégeant à la surface de l'apophyse*.

Il en est tout autrement dans les cas qui m'occupent ici, et dans lesquels la tuméfaction inflammatoire, au lieu d'être rétro-auriculaire, se montre sus-auriculaire, occupant, à proprement parler, la région temporale et respectant complètement la région de l'apophyse qui (détail de la plus haute importance), reste indolore à la pression. Dans ces conditions, l'examen du conduit auditif s'impose d'une façon toute spéciale. En effet, en présence d'un gonflement œdémateux voisin de l'oreille, on devra songer à la possibilité d'une simple furonculose; mais si, au lieu d'un gonflement acuminé de l'une des parois de ce dernier, gonflement limité et d'une sensibilité extrême à la moindre pression, l'on constate un abaissement de la totalité de la paroi supérieure, qui ne se montre que modérément douloureuse à la pression et donne parfois au doigt une sensation de fluctuation profonde, on n'hésitera pas à admettre l'existence d'une collection purulente sous-périostée, occupant simultanément la profondeur de la fosse temporale et la paroi supérieure du conduit en continuité de surface osseuse avec cette dernière.

Or, cette extension de la collection à la face profonde de la paroi supérieure du conduit auditif marque nettement, à mon avis, et d'après mon expérience, la voie à suivre pour atteindre la collection et la drainer.

La pointe avancée formée, en effet, par la collection vers le conduit auditif, sous sa paroi supérieure, représente son point le plus déclive et, en même temps, celui où elle est le plus superficielle, puisque, sous-jacente au muscle temporal, dans le reste de son étendue, elle n'est, à ce niveau, recouverte que par le périoste et les téguments.

Je dois avouer que c'est un peu le hasard qui, chez mon second malade, m'amena à choisir cette voie pour l'ouverture et le drainage de l'abcès temporal. En présence d'un gonflement œdémateux sus-auriculaire qui respectait la région mastoïdienne et d'un soulèvement de la paroi supérieure du conduit auditif, j'hésitai entre un abcès sous-périostique de voisinage et un simple furoncle et je ne crus pouvoir mieux trancher la question qu'en incisant profondément le gonflement suspect du conduit. Or, cette incision donna issue, non à un bourbillon, mais à du pus fluide, abondant, qui continua de s'écouler par le fait d'une pression exercée sur la fosse temporale. La plaie fut maintenue ouverte par l'introduction d'une petite mèche de gaze humide entre ses lèvres, et un pansement humide fut appliqué sur toute la région.

Le lendemain, la pression de la région tem-

porale amenait l'expulsion d'une nouvelle, mais bien moindre quantité de pus, et le gonflement sus-auriculaire se montrait notablement diminué. Il était nul six jours plus tard, et la petite plaie était abandonnée à sa tendance à la cicatrisation.

Je reconnais que cette terminaison fut pour moi une véritable surprise : en trouvant du pus sous le périoste, j'avais pensé avoir affaire à une infection intra-osseuse, dont l'abcès sous-périosté n'était que l'accompagnement superficiel, et j'étais loin de m'attendre à ce que l'incision que j'avais pratiquée à titre d'exploration dût être curatrice.

J'étais non moins éloigné de soupçonner que j'aurais bientôt l'occasion d'appliquer de nouveau, mais systématiquement cette fois, et avec le même succès, la méthode opératoire à laquelle le hasard d'un diagnostic hésitant m'avait conduit.

Cette occasion se présenta six mois plus tard. Il s'agissait dans ce cas, comme dans le précédent, d'un homme jeune et vigoureux; seulement son histoire était plus complexe : une quinzaine de jours auparavant, il avait présenté, dans le cours d'un simple catarrhe de la caisse, sans perforation tympanique, un gonflement fluctuant à la région mastoïdienne. Son médecin avait ouvert l'abcès sous-périosté développé à ce niveau, puis trépané l'apophyse, *mais sans y trouver de pus*.

La plaie était presque complètement cicatrisée, quand survint, quelques jours plus tard, une nouvelle tuméfaction, mais cette fois sus-auriculaire, s'étendant à la tempe et accompagnée bientôt d'œdème de la paupière supérieure du même côté. Très embarrassé pour expliquer la signification de ce nouveau symptôme et craignant quelque grave complication, mon confrère me fit l'honneur de m'adresser le malade, dont l'état général était d'ailleurs peu inquiétant, car il put faire sans fatigue le voyage du Havre à Paris, et se rendre chez moi à pied. J'avais trop présent à mon souvenir l'ensemble symptomatique présenté par mon précédent malade pour ne pas saisir immédiatement l'identité clinique des deux cas. Aussi, après avoir constaté l'absence de tout gonflement et de toute sensibilité à la région mastoïdienne proprement dite, et l'existence d'un abaissement prononcé de la paroi supérieure du conduit auditif, proposai-je au malade d'inciser et d'évacuer, séance tenante, son abcès présumé. Comme dans le cas précédent, je commençai par insensibiliser la peau de la paroi supérieure du conduit au moyen d'une injection de quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 pour 50, puis, avec un bistouri long et effilé, j'incisai la paroi en question, sur toute sa longueur, de dehors en dedans, et jusqu'à l'os : j'obtins ainsi, comme dans le cas précédent, par pression de la région temporale, l'évacuation d'une grande cuillerée de pus phlegmoneux. Je réussis ensuite, en introduisant dans le conduit un speculum nasi de Duplay modifié (dont les valves articulées supérieurement seulement laissent entre elles un intervalle complet en bas), je réussis, dis-je, à obtenir un écartement suffisant des deux lèvres de la plaie pour y introduire un petit drain de caoutchouc, à une profondeur de plusieurs centimètres. Par ce drain, je pus pratiquer dans le foyer une injection avec de l'eau oxygénée chaude, puis avec une solution

iodo-iodurée, après quoi un pansement humide fut appliqué sur toute la région.

Trois jours plus tard tout gonflement avait disparu et le drain était supprimé; après un nouvel intervalle de trois jours, la cicatrisation de la petite plaie du conduit était complète.

Je rappelle que chez mon dernier malade, un enfant de onze mois, pour lequel je fus consulté, il y a quelques semaines à peine, je n'eus pas à intervenir opératoirement, le gonflement, qui d'ailleurs ne s'étendit jamais à la paroi supérieure du conduit, commençant à diminuer au moment de mon premier examen et aucun point fluctuant n'ayant pu être déterminé, enfin la fièvre intense qui existait depuis le début des accidents ayant présenté une chute brusque, ce même jour.

Dans ce cas, contrairement à ce qui s'était passé dans les précédents, la tuméfaction sus-auriculaire, qui, dès le début des accidents, s'était montrée bilatérale, aboutit à la résolution simple, sans suppuration.

Je résumerai ce qui précède dans les conclusions suivantes :

La périostite temporale indépendante de toute suppuration intra-osseuse survient de préférence dans le cours d'infections légères de la caisse du tympan, caractérisées par un exsudat qui n'aboutit pas toujours à la perforation de la membrane tympanique et ne révèle le plus souvent sa présence qu'à l'auscultation de la trompe.

Les douleurs locales qui précèdent ou accompagnent son évolution sont en général modérées et non comparables aux douleurs violentes causées par la rétention purulente dans les cavités mastoïdiennes. Les caractères de la fièvre sont variables : elle peut être insignifiante ou intense (cas de mon dernier malade chez qui la température rectale se maintint pendant cinq jours au-dessus de 40°).

L'ensemble symptomatique se borne à l'apparition d'une tuméfaction œdémateuse, non en arrière, mais au-dessus du pavillon de l'oreille, dans une étendue correspondant à la fosse temporale, l'œdème s'étendant habituellement à la paupière supérieure de l'œil correspondant. La région mastoïdienne à proprement parler reste ordinairement en dehors de la zone de gonflement et n'est pas sensible à la pression.

La terminaison par suppuration est habituelle, mais non constante.

L'abcès, en se collectant à la partie inférieure de la fosse temporale, écarte le périoste de la paroi supérieure du conduit auditif et détermine ainsi l'abaissement du tégument à ce niveau.

Cette voussure de la paroi supérieure du conduit marque le lieu d'élection pour l'ouverture et le drainage consécutif de l'abcès.

Cette manœuvre opératoire, non douloureuse pour le malade, grâce à une injection de quelques gouttes d'une solution faible de cocaïne dans le derme, sera facilement exécutée au moyen d'un bistouri long et mince. L'instrument, manié de dehors en dedans, devra inciser la paroi supérieure du conduit sur toute sa longueur accessible, et pénétrer toutes les parties molles jusqu'à l'os. On obtiendra facilement l'évacuation de la collection par cette voie, en exerçant des pressions sur la région temporale, que l'on sentira s'affaisser graduellement sous le doigt.

Le drainage consécutif de l'abcès sera réalisé au moyen d'un petit drain que l'on introduira aisément dans le foyer, après avoir écarté les lèvres de l'incision au moyen d'un speculum bivalve.

Au bout de deux jours le drain sera supprimé, et la plaie sera abandonnée à sa tendance naturelle à l'occlusion cicatricielle.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ÉPREUVE DU VÉSICATOIRE

L'étude histologique du liquide contenu dans la phlyctène déterminée par un vésicatoire établit que cette sérosité tient en suspension un assez grand nombre de cellules. Chez l'homme normal, on trouve une forte proportion de polynucléaires éosinophiles. Chez les individus atteints de maladie infectieuse, ces cellules sont peu nombreuses ou font complètement défaut. Elles reparaissent si l'organisme prend le dessus et triomphe de l'infection. L'épreuve du vésicatoire fournit donc de précieuses indications sur l'intensité de l'imprégnation toxi-infectieuse et sur le mode de réaction des organes hématopoétiques. On conçoit quel parti on peut tirer de ces renseignements au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic.

La différence des résultats obtenus chez l'homme sain et chez l'homme malade doit tenir à l'action exercée par les toxines microbiennes sur les organes hématopoétiques, et notamment sur la moelle des os. Sous l'influence de ces poisons, la moelle osseuse donne naissance à des polynucléaires neutrophiles; elle se trouve, par contre, dans l'impossibilité de fournir des éosinophiles. Ehrlich a bien mis en lumière cette sorte d'antagonisme qui existe entre le processus infectieux et l'éosinophilie. Or, l'application d'un vésicatoire incite à la production d'éosinophiles, et l'examen du liquide de la phlyctène montre dans quelle mesure le tissu médullaire est capable de produire ces éléments. L'épreuve du vésicatoire permet donc de préciser l'intensité de l'action des toxines sur les organes de l'hématopoèse. On peut juger, à l'aide de cette méthode, jusqu'à quel degré la fonction de ces organes est dominée par l'élément toxinique.

À côté des polynucléaires éosinophiles, on trouve aussi dans le liquide provenant de phlyctènes de vésicatoire des polynucléaires neutrophiles, des grands et des petits mononucléaires. Il n'est pas rare de constater, dans les préparations, un certain nombre de grands éléments mononucléaires contenant des granulations; ce sont les cellules d'origine des polynucléaires, les myélocytes. Ce fait est très curieux, car il n'est pas habituel de trouver de pareilles cellules dans le sang ou dans les exsudats pathologiques; elles restent, en général, cantonnées dans la moelle osseuse, où elles donnent naissance aux globules blancs à noyau polymorphe ou polynucléaire. La présence des myélocytes prouve que le vésicatoire a une action très profonde sur les organes hématopoétiques.

À côté des cellules que nous avons énumérées, et qui toutes sont analogues à celles qui circulent dans le sang normal ou pathologique, on trouve dans le liquide du vésicatoire des éléments particuliers. Ce sont des cellules pourvues d'une mince couche de protoplasma teinté en jaune brun par le triacide, en rose par l'éosine. Leur noyau, rond ou ovalaire, que le triacide colore en vert et l'hématéine en violet pâle, est mal limité, et ses contours sont diffus. Il nous est impossible, quant à présent, de préciser la nature et l'origine de ces éléments, que nous nommerons « cellules du vésicatoire ».

Nos recherches ont porté sur 2 individus normaux et sur 27 malades, dont 11 atteints de tuberculose pulmonaire, 3 de pleurésie probablement

tuberculeuse, 7 d'érysipèle, 2 d'oreillons, 1 de bronchopneumonie, 1 d'érythème polymorphe et 2 de zona.

La technique mise en œuvre est des plus simples. Douze heures après l'application d'un vésicatoire de 4 à 5 centimètres de côté, quand la bulle est bien formée, le liquide est recueilli, centrifugé, décanté. Le culot de centrifugation est étalé sur des lames, séché à la flamme. La plupart des préparations fixées par la chaleur à 110° sont colorées au triacide d'Ehrlich et à la thionine; quelques-unes traitées par l'alcool-éther, sont colorées par l'éosine-hématéine. Les préparations obtenues par le triacide sont les plus nettes et les plus probantes.

Chez les deux individus normaux, nous avons trouvé une très forte proportion d'éosinophiles. Dans aucun cas pathologique nous n'en avons constaté un aussi grand nombre. La numération des différentes espèces de cellules nous a donné :

Polynucléaires neutrophiles	65	pour 100	77,8
Polynucléaires éosinophiles	25,6	—	19,2
Grands mononucléaires	1	—	} 3
Petits mononucléaires	8	—	
Cellules du vésicatoire	0,5	—	0

L'épreuve du vésicatoire conduit à des résultats tout à fait différents chez les tuberculeux. Dans les cas de tuberculose chronique vulgaire, on constate un nombre très considérable de polynucléaires; ceux-ci atteignent ou dépassent 90 et 95 0/0. Les éosinophiles, par contre, sont très rares, et le plus souvent manquent complètement. La proportion des grands et des petits mononucléaires est très variable suivant les cas, celle des cellules du vésicatoire oscille entre 1/2 et 3 0/0.

Chez un tuberculeux (obs. XI) le nombre des éosinophiles était relativement fort élevé : il atteignait 32 0/0; le cas ne fait pas exception à la règle, car il s'agissait d'un homme atteint d'une localisation péritonéale et de lésions pulmonaires à tendance scléreuse. La forte proportion des éosinophiles était l'indice de la marche favorable de la maladie qui évoluait vers la guérison.

Il nous a semblé aussi que les cellules affectent chez les tuberculeux un aspect spécial; elles sont gonflées, comme hydropiques, beaucoup plus volumineuses que chez les sujets normaux. Cet état particulier des éléments cellulaires n'est pas absolument spécial à la tuberculose, mais il est très marqué dans cette infection, beaucoup plus que dans les autres. Aussi, quand il est manifeste, peut-il mettre sur la voie d'une tuberculose latente; c'est ce qui nous arriva dans un cas (obs. XII). Ayant appliqué un vésicatoire chez un homme que nous considérons comme normal, nous fumes surpris de trouver dans le liquide une proportion assez faible d'éosinophiles et un assez grand nombre de cellules hydropiques. Or, l'examen minutieux de l'appareil respiratoire permit de reconnaître des lésions légères, mais indiscutables, qui jusqu'alors n'avaient donné lieu à aucun trouble fonctionnel. La percussion dénotait de la submatité sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse gauche; dans les mêmes régions, l'inspiration était rude, saccadée, avec quelques craquements secs et des froissements pleuraux. La proportion relativement considérable d'éosinophiles (7,82 0/0) indique que la résistance du terrain est vigoureuse; ce qui concorde bien avec les résultats de l'examen clinique. Ajoutons que c'est dans la tuberculose au début que l'épreuve du vésicatoire donnera les renseignements les plus importants, en permettant d'apprécier le degré de résistance de l'individu et ses chances de guérison.

Le nombre des éosinophiles était encore plus grand dans deux cas de pleurésie séro-fibrineuse aiguë. Or, on peut considérer cette affection

comme une tuberculose locale de la plèvre évoluant vers la guérison. On devait donc s'attendre à trouver une formule traduisant la résistance de l'organisme. C'est ce que nous avons constaté dans les observations XIII et XIV. Par contre, dans un troisième cas (obs. XV), la formule fut différente. Il s'agissait d'une pleurésie en voie de guérison, mais, la veille du jour où le vésicatoire a été posé,

- XII. Tuberculose pulmonaire légère. Submatité en avant à droite, en arrière à gauche; inspiration rude, saccadée, quelques craquements secs et quelques frottements. Apyrexie.
- XIII. Pleurésie séro-fibrineuse aiguë.
- XIV. Pleurésie séro-fibrineuse aiguë chez un homme très vigoureux.
- XV. Pleurésie séro-fibrineuse aiguë en voie de

- dixième jour de la maladie. Bon état général. Apyrexie depuis cinq jours.
- IV. Erysipèle de la jambe. Vésicatoire posé le douzième jour de la maladie. L'érysipèle est guéri. Apyrexie depuis huit jours.
- V. Erysipèle de la face. Vésicatoire posé le quinzième jour de la maladie. L'érysipèle est guéri. Apyrexie depuis sept jours.
- VI. Erysipèle de la face, guéri depuis 8 jours.
- VII. Erysipèle de la face avec bronchite. Vésicatoire posé le quatorzième jour de la maladie. L'érysipèle est guéri. Excellent état général. Apyrexie depuis trois jours.

TABLEAU I. — Tuberculose.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	PLEURÉSIES		
													XIII	XIV	XV
Polynucléaires neutrophiles	92.6	85.5	95	96	91.6	98.6	95	89.25	62	90	92.6	74.1	71.4	66.3	91
Polynucléaires éosinophiles	0	0	0.8	0	0	0	0	0	0	0.8	3.2	7.82	13.7	17	1.2
Grands mononucléaires	3.4	9	1.6	0	2.8	0.8	1	5.75	21	2	2.6	3.64	5.2	11.5	5
Petits mononucléaires	2.8	0	1.3	1.2	4.8	0	1.75	0	10	5.2	0.4	13.14	8.5	1.5	0
Myélocytes neutrophiles	0.8	3.5	0.3	0	0.8	0.6	0.75	1.5	7	0.4	0.8	0.18	0	1.2	1.8
Myélocytes éosinophiles	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.4	0.36	0	0.8	0.2
Cellules de vésicatoire	0.4	2	1	2.8	0	0	1.5	3.5	1.6	0	0.76	1.2	1.7	0.4	

la malade a été prise de troubles gastro-intestinaux intenses avec hypothermie (35°4). Cette affection surajoutée a suffi pour modifier complètement la formule cellulaire du liquide de vésicatoire. Cette dernière observation établit l'extrême sensibilité du procédé, et montre avec quelle rapidité les influences pathologiques retentissent sur les réactions organiques (tableau I).

I. Tuberculose pulmonaire au 3° degré.

guérison. Depuis la veille, troubles gastro-intestinaux intenses avec hypothermie (35°4).

Dans l'érysipèle, les éosinophiles, qui font défaut quand la maladie est à sa période d'état, réapparaissent au moment de la guérison. Cependant ces éléments sont encore peu nombreux dans les jours qui suivent immédiatement la terminaison morbide; les réactions organiques, profondément modifiées par l'attaque infectieuse, restent

TABLEAU II. — Erysipèle.

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Polynucléaires neutrophiles	96.15	95	92.5	90.84	81	86	89.3
Polynucléaires éosinophiles	0	0	1	1.83	1.8	2	2.33
Grands mononucléaires	2.2	3	0.5	6.17	12	1	2.92
Petits mononucléaires	1.45	2	3	0.33	5.4	10	2.80
Myélocytes neutrophiles	0	0	1.5	0	0.8	1	1
Myélocytes éosinophiles	0	0	0	0	0	0	0
Cellules de vésicatoire	0.2	0	1.5	0.83	0	0	1.65

- II. Tuberculose pulmonaire au 3° degré.
- III. Tuberculose pulmonaire au 3° degré.
- IV. Tuberculose pulmonaire au 2° degré. Infiltration de tout le poumon gauche.
- V. Tuberculose pulmonaire au 2° degré. Bronchite généralisée.
- VI. Tuberculose pulmonaire au 2° degré.
- VII. Tuberculose pulmonaire au 2° degré. Bronchite généralisée.

encore longtemps troublées. En même temps que le chiffre des éosinophiles augmente, celui des polynucléaires neutrophiles diminue à la fin de la maladie; les mononucléaires sont aussi beaucoup plus abondants qu'à la période d'état. On peut se rendre compte de ces variations en consultant le tableau II.

J. Erysipèle de la face avec arthropathies. Vésicatoire posé le huitième jour de la maladie. La

TABLEAU III. — Affections diverses.

	Oreillons.		Amygdalite aiguë.	Erythème polymorphe.	Zona ophtalmique.		Broncho-pneumonie.
	I	II			V	VI	
Polynucléaires neutrophiles	98	95	96.2	88.6	93.5	74	93.75
Polynucléaires éosinophiles	0	0.8	0	3.6	1	1.6	0
Grands mononucléaires	0	0.8	2.8	3.4	0.5	3.2	2.25
Petits mononucléaires	0.2	1.2	0.4	1.6	3	10	2.75
Myélocytes neutrophiles	1.2	2.2	0.6	2.4	0	6.4	0.75
Myélocytes éosinophiles	0.2	0	0	0.4	0	0	0
Cellules de vésicatoire	0.4	0	0	0	2	4.8	0

- VIII. Tuberculose pulmonaire au 3° degré. Fièvre intense.
- IX. Tuberculose pulmonaire au 3° degré. Hémoptysies. Fièvre. Erysipèle guéri depuis 26 jours. Noter le petit nombre de polynucléaires neutrophiles et le grand nombre de mononucléaires).
- X. Congestion pulmonaire tuberculeuse.
- XI. Tuberculose pulmonaire à évolution fibreuse. Péritonite tuberculeuse.

température atteint son acmé le jour même, puis tombe le surlendemain.

II. Erysipèle de la face et tuberculose au 2° degré. Vésicatoire posé le deuxième jour de la maladie.

L'érysipèle gagne et envahit le cuir chevelu. Fièvre à grandes oscillations. Apyrexie quatre jours plus tard.

III. Erysipèle de la face. Vésicatoire posé le

Tous ces faits nous démontrent que l'examen histologique du liquide de vésicatoire permet d'explorer le mode de réaction des organes hématopoétiques dans un cas donné. Nous voyons en effet une même cause toxique, en l'espèce l'application de cantharide, déterminer l'apport de cellules différentes, suivant que l'imprégnation infectieuse est plus ou moins intense, suivant que l'organisme résiste avec plus ou moins de succès, suivant les phases de la lutte.

Cette méthode est extrêmement sensible. Il suffit d'une infection surajoutée, même légère, pour modifier complètement les résultats. Nous avons vu qu'une malade atteinte de pleurésie qui souffrait en même temps d'accidents gastro-intestinaux intenses, mais passagers, présentait une formule tout à fait différente de celle observée dans les autres cas de pleurésie. Si la sensibilité même de l'épreuve du vésicatoire peut rendre délicate dans certains cas l'appréciation des résultats, elle permet aussi de déterminer si le sujet est sain ou malade. Nous avons rapporté un cas où l'examen de la sérosité du vésicatoire nous fit connaître l'existence d'une tuberculose pulmonaire jusque-là latente. On conçoit les déductions pratiques qu'on peut tirer de ce résultat.

Enfin, il ne faut pas oublier que l'épreuve du vésicatoire indique seulement l'intensité de l'imprégnation infectieuse. Une infection intense peut être bénigne, comme, par exemple, une angine aiguë; une infection légère peut être plus grave, même si l'organisme résiste, comme, par exemple, une tuberculose locale. L'épreuve du vésicatoire nous donne des indications, non sur le pronostic absolu de l'infection, mais sur le degré d'imprégnation de l'organisme.

Au point de vue purement théorique, il est curieux de constater combien une infection, même bénigne, même bien localisée, modifie toutes les réactions organiques. Il suffit d'une angine catarrhale pour bouleverser l'équilibre leucocytaire de l'économie. Dès lors, une même cause irritative produira des effets autres que chez un sujet normal. Nos recherches nous font donc comprendre pourquoi les infections secondaires diffèrent si souvent, par leur aspect et leur évolution, des infections primitives.

H. ROGER ET O. JOSUÉ.

LA MÉTHODE DE BIER¹

Par Paul RECLUS

Président de la Société de Chirurgie.

Je déclare tout d'abord que je ne suis pas un adversaire intransigent des injections lombaires, et si j'ai signalé, devant l'Académie de Médecine, les accidents graves que relatent les recueils scientifiques, c'est que je n'en avais pas trouvé trace dans la monographie de M. Tuffier, le travail le plus complet sur la matière. A le lire, on croirait la méthode « innocente », et, comme il n'en est rien, j'ai aussitôt crié gare ! Ma place exacte dans le débat est entre le groupe des réfractaires, le plus nombreux à la Société de chirurgie, et celui des apôtres enthousiastes qui tiennent la technique pour fixée et la doctrine pour parfaite. J'ai obtenu des résultats parfois très bons, parfois mauvais, le plus souvent médiocres, et je désire aujourd'hui faire part de mon expérience assez courte, de mes lectures assez étendues, — et aussi des réflexions que m'inspire un long maniement de la cocaïne.

.*

Nous nous entendons facilement, sur le nom à donner à la méthode. Comme toutes les découvertes, cette découverte a été préparée par des travaux « d'à côté » et Bier a eu des précurseurs parmi lesquels il faut ranger Corning ; mais il serait excessif de faire du médecin américain un des deux pères de la « rachio-cocaïnisation ». M. Tuffier, qui plaide cette cause, nous dit que Corning a vu l'analgésie, ses limites, les phénomènes qui l'accompagnent et qu'il a même indiqué son application chirurgicale ; or, ajoute-t-il, nous ne pouvons lui reprocher de ne l'avoir pas mise en pratique, car il est non chirurgien, mais médecin neuro-pathologiste. Oui — mais si Corning avait su et voulu pratiquer une opération sous son anesthésie, il aurait échoué ; nous savons, depuis les recherches de Sicard — et je l'affirme pour l'avoir expérimenté — que les injections extra-ou épi-durales, celles qui ne pénètrent pas dans le liquide céphalo-rachidien, provoquent l'analgésie médicale, mais non l'analgésie chirurgicale : on voit disparaître la douleur spontanée, mais non la douleur au tranchant du couteau. C'est Bier, et Bier seul qui a imaginé et réalisé la méthode ; il a pénétré de propos délibéré dans le canal rachidien ; il y a injecté une dose de cocaïne suffisante pour analgésier le segment inférieur du corps ; il a pratiqué avec succès six grandes opérations et, pour comble de conscience, il s'est fait faire à lui-même une injection lombaire. Je n'ignore pas que Bier a été très sévère pour cet enfant dont, le premier, il a révélé les défauts ; mais il n'en reste pas moins le père incontesté, et l'on doit conserver à la méthode le nom de « méthode de Bier ».

.*

La technique comprend deux points : la ponction lombaire et l'injection proprement dite.

La ponction est celle que nous tenons des médecins, celle que Sicard et Chipault nous ont apprise et que M. Tuffier pratique

comme eux et comme nous. Sur la région aseptisée on jalonne un espace lombaire, en général celui qui sépare la 4^e et la 5^e vertèbre, en se guidant moins sur les apophyses épineuses, souvent peu appréciables, que sur la ligne qui passe par le sommet des deux crêtes iliaques. Pour écarter les lames vertébrales et favoriser la pénétration de l'instrument, les médecins couchent leurs malades dans la position dite « en chien de fusil », les chirurgiens, après Tuffier et Racoviceanu, les assoient et leur font faire « gros dos ». On plante alors dans la peau une aiguille en platine irridié et longue de 7 à 8 centimètres ; les uns l'enfoncent sur la ligne médiane et en la poussant en avant, les autres à un centimètre environ de la ligne médiane et en la poussant en avant et un peu en dedans. L'aiguille traverse les muscles, les ligaments jaunes qui présentent une résistance spéciale, excellent point de repère indiqué par Legueu et Kindirdjy ; puis on sent que cette résistance est vaincue : l'aiguille est libre dans une cavité, et l'on est dans le canal rachidien.

Si j'ai bien compris ce qu'a dit M. Tuffier dans ses articles, le point capital de sa technique, celui dont il fait le centre de ce que les uns appellent sa méthode, et les autres son procédé, c'est qu'il aurait substitué au trocart de Bier l'excellente aiguille à court biseau, dont nous avons tous adopté le modèle. Sauf pour le biseau, cette aiguille était depuis longtemps celle des médecins ponctionneurs du cul-de-sac dural, et Sicard s'en servait dans les services de Widal et de Brissaud. Quel qu'en soit l'inventeur, cette aiguille est précieuse ; mais je ne suis plus d'accord avec Tuffier lorsqu'il veut l'aiguille ouverte, pour que l'entrée dans le sac sous-arachnoïdien soit révélé par l'issue du liquide. A l'exemple des médecins, nous oblitérons l'aiguille par un fil d'argent ou un erin de Florence que nous retirons lorsque nous sommes dans le sac : d'abord nous savons que nous sommes dans le sac, par la sensation spéciale que donne la traversée du ligament jaune et l'aiguille devenue libre dans le canal ; ensuite du sang coagulé, des débris de tissu oblitéreraient souvent la lumière de l'aiguille, si elle n'était remplie par l'obturateur qui, lorsqu'on l'enlève, livre au liquide une voie facile.

Cette ponction est-elle difficile ? Évidemment non ; mais il faut l'apprendre, et on ne réussit pas toujours du premier coup. M. Tuffier nous dit « que si un chirurgien est obligé de cribler de coups d'aiguille le dos de son sujet pour pénétrer dans le rachis, il fera mieux de chercher ailleurs un autre champ d'exercice ». La phrase est d'un joli tour, mais elle s'applique mal ; le nombre de piqûres « ratées » le plus considérable que je relève dans mes lectures est de 6. Or, le coupable n'est autre que Marx (de New-York), qui n'est pas sans notoriété et qui, à la fin de 1900, avait déjà pratiqué 125 injections lombaires. Pour ma part, j'ai souvent échoué au début, et, bien que maintenant j'y aie acquis une certaine dextérité, j'ai fait, la semaine dernière, trois tentatives infructueuses, il est vrai chez un scoliotique. J'ai recouru alors à la cocaïnisation localisée, et la cure radicale d'une hernie inguinale s'est achevée avec une telle aisance que mes assistants me demandaient pourquoi je cherchais avec Bier de nouvelles voies au lieu de m'en tenir à mon excellente et déjà vieille méthode.

J'en arrive à l'injection. La substance dont on se sert est le chlorhydrate de cocaïne ; on a voulu lui substituer l'eucaine β et la tropacocaïne ; mais, comme je l'avais depuis longtemps démontré avec Legrand et le professeur Pouchet, ces substances ont les inconvénients de la cocaïne sans en avoir la puissance analgésiante. Le titre de la solution est encore discuté, mais on n'hésite qu'entre la solution à 1 et 2 pour 100, celle qu'après des luttes assez longues j'ai fait admettre pour la cocaïnisation localisée. La plupart des chirurgiens s'en tiennent à la solution à 1 pour 100 ; c'est celle que je préfère. J'ai démontré que les accidents toxiques dépendent au moins autant du titre de la solution que de la dose ; sur celle-ci tout le monde est d'accord : 1 à 2 centigrammes est la dose normale ; on atteindra rarement 3, on ne dépassera jamais 4. Toutefois, je me suis toujours servi de la solution à 2 pour 100, car, pour contrôler les assertions de M. Tuffier, je devais me conformer à sa technique. La stérilisation de la cocaïne est un point capital. Après avoir préconisé la tyndallisation, M. Tuffier a adopté l'autoclave, procédé plus simple, né dans notre service et imaginé par notre interne en pharmacie, M. Hérisssey.

On le voit, la méthode de M. Tuffier est le fruit d'un heureux électisme et d'une habile synthèse ; l'auteur a emprunté aux médecins leur mode de ponction, leur aiguille à laquelle il a eu le tort d'enlever l'obturateur ; il a pris le titre de nos solutions ; il a accepté notre procédé de stérilisation ; et de tous ces précieux concours est née la moins inconstante des techniques actuelles. On nous dit que l'effort intellectuel ne dut pas être excessif. C'est vrai, mais du moins fallait-il le faire, et là d'ailleurs n'est pas le seul mérite de M. Tuffier : s'il n'est arrivé que bon troisième à la pratique des injections lombaires, s'il n'y a recouru que sept ou huit mois après la publication du premier mémoire de Bier, il a du moins adopté la méthode à une époque où elle n'était guère en faveur et il l'a vulgarisée par le nombre de ses expériences et l'importance de ses publications.

.*

Quelques minutes après l'injection, l'analgésie commence par le pied, a dit M. Tuffier ; souvent par les organes génitaux, ai-je écrit après Racoviceanu ; le plus souvent, ou même toujours, ajouterai-je maintenant. L'embryologie explique bien ce mode de début, ainsi qu'il ressort d'un schéma du professeur Brissaud. En huit ou dix minutes, l'analgésie atteint l'ombilic et, dans les cas heureux, je ne crois pas qu'on puisse mieux désirer ; elle est pour ainsi dire « massive » ; elle nous livre le patient aussi passif, aussi inerte, aussi insensible que dans les meilleures narcoses générales. Et, dans ces cas-là, je la préfère au chloroforme et à l'éther, non point parce que le procédé est simple, élégant et rapide, non parce qu'il évite les angoisses des premières bouffées de l'anesthésique, mais surtout parce que le chirurgien anesthésié lui-même le patient ; et nous n'assistons pas à ce spectacle paradoxal d'un aide quelconque, le plus souvent inhabile, qui endosse la grande responsabilité en administrant le dangereux chloroforme, tandis que l'opérateur pratique parfois la plus légère, la plus insinifante des interventions.

1. Communication faite à la Société de Chirurgie, le 8 Mai 1901.

Je la préfère encore, et pour plusieurs raisons, à la cocaïnisation localisée. D'abord, elle est plus facile; j'ai dit, j'ai écrit pendant quinze ans que rien n'était plus simple que l'anesthésie par les injections dans les tissus; mais le peu d'élèves que j'ai fait m'a ouvert les yeux, et si je réussis sans difficulté où d'autres échouent, c'est que, pendant que j'étudiais la question, je me suis progressivement élevé des interventions les plus légères aux interventions les plus compliquées; sans m'en rendre compte, j'imaginai une foule de petits « trucs » à mon usage et je me suis fait une médecine opératoire à l'usage de la cocaïne. Une deuxième raison est qu'il faut épouser la ligne d'injection et qu'il serait difficile, au cours de l'entreprise, de modifier le plan primitif; seul, le champ opératoire est anesthésié et tout autour veillent les tissus sensibles. Tandis qu'avec « la rachi-cocaïnisation », on taille, on coupe où l'on veut, sans compter avec la sensibilité du patient. Une troisième raison est qu'on peut pratiquer des opérations beaucoup plus étendues: je ne coupe pas une cuisse sous l'analgésie localisée. Mais, pour obtenir tous ces beaux beaux profits, il faut une analgésie heureuse, et nous allons voir qu'elle ne l'est pas toujours.

En effet, j'ose répéter que les résultats des injections lombaires sont encore obscurs et incertains, et ce facteur que nous appelons le coefficient individuel ou l'idiosyncrasie joue ici un rôle plus considérable que dans les autres modes d'anesthésie. Tout ce qui va suivre me paraît en être la démonstration éclatante.

D'abord, l'anesthésie peut être retardée et n'apparaître qu'au bout d'une demi-heure, une heure, une heure et demie, comme dans un cas personnel où, lorsqu'elle arriva, le patient était dans son lit et le chirurgien hors de l'hôpital. Elle peut aussi manquer, et cela malgré les injections les plus correctes; le fait est assez fréquent pour avoir été observé par tous les expérimentateurs, et, dans des statistiques modérées, je l'ai vu évaluer à 2, 3, 4, 5 et même 6 pour 100. Elle peut aussi disparaître trop tôt, avant que l'opération soit terminée, comme dans un cas personnel, au bout de la onzième minute; à la douzième, à la vingt-cinquième, à la trentième, comme je l'ai relevé dans les recueils. Enfin, la limite de l'anesthésie est loin d'être toujours la même; règle générale, elle atteint l'ombilic, bien qu'une fois, dans une kélotomie crurale, je l'ai vue s'arrêter au pubis. Je l'ai rarement vu gagner la région sous-diaphragmatique indiquée par Tuffier comme généralement analgésée et chez un de mes malades à qui je voulais pratiquer une gastrostomie, la sensibilité resta entière dans l'hypocondre malgré la dose dangereuse de 4 centigrammes et une injection rapidement poussée. Je dus, le lendemain, pratiquer mon opération sous l'analgésie localisée.

Même incertitude et même inconstance dans les accidents qui accompagnent ou qui suivent l'injection lombaire. On peut dire qu'il y en a toujours au moins un: vomissement, céphalée, élévation de température; il n'est pas rare de les observer tous les trois chez le même opéré. En général, ces accidents sont légers et l'élévation de température qui, dans nos observations, est la règle et monte jusqu'à 39° et même 40°, a toujours disparu, le lendemain

sans laisser de trace appréciable; la céphalée existe dans les deux tiers de nos observations et ne dure guère que un ou deux jours; mais je l'ai vue persister trois, quatre, sept jours, treize jours dans un cas. Les vomissements se déclarent pendant l'opération ou après; d'ordinaire ils sont passagers, mais je les ai vu durer quatre et six jours. Je signalerai encore parmi les accidents habituels une paralysie sphinctérienne, une incontinence des matières fécales, fort gênante dans les opérations sur le périmètre: chez un de nos malades, elle a duré sept jours. Tous les opérateurs américains s'en plaignent et, dans certaines statistiques, elle se retrouve une fois sur dix. Somme toute, ces accidents opératoires ou post-opératoires, — je ne parle ici que des accidents légers, — me paraissent plus nombreux, plus désagréables et plus tenaces que dans les anesthésies générales. Je ne parle pas des analgésies localisées; ils y sont absolument exceptionnels.

J'en arrive au point capital: ces injections peuvent-elles provoquer la mort du patient?

Dans mon rapport à l'Académie, j'ai discuté six cas sans parler du fait de Keen souvent signalé, mais dont je n'avais trouvé l'observation nulle part. J'ai écrit à Keen; il m'a répondu que tout en étant peu partisan des injections lombaires, il ne croyait pas la cocaïne responsable du décès survenu dans son cas.

Sur le premier de nos six cas, le cas de Juilliard, je suis à peu près d'accord avec M. Tuffier: homme de quarante-cinq ans, injection de 1 centigr. 1/2 de cocaïne; au bout de deux heures, céphalée violente, tremblement généralisé, ascension de la température, coma et mort. On pratique l'autopsie et l'on trouve un anévrisme rompu de la sylvienne. Certainement l'injection n'a pas créé cette ectasie; mais je me suis demandé, je me demande encore si l'énergique vasoconstriction provoquée sur les centres nerveux par la cocaïne n'a pas provoqué la rupture prématurée de l'anévrisme et par conséquent provoqué une mort qui aurait pu ne survenir que beaucoup plus tard.

Le deuxième cas est le cas de M. Tuffier lui-même; ici le désaccord s'accroît et il m'est bien difficile d'innocenter la cocaïne. Deux heures après la cocaïnisation, son malade est pris d'asphyxie et meurt presque soudainement malgré la trachéotomie et la respiration artificielle. A l'autopsie, on constate des lésions mitrales et un œdème aigu du poulmon. En vérité, pourquoi cet œdème aigu? comment ne pas incriminer la cocaïne qui, mise au contact des centres nerveux y provoque des perturbations si profondes, des céphalées, des vomissements, de brusques ascensions de température?

Dans le troisième cas, celui de M. Henneberg, les accidents comateux et la mort survenue au bout de quinze jours n'ont rien à faire avec la méthode, nous dit Tuffier, puisqu'il y eut simple ponction sans injection de cocaïne, et le patient succomba à une méningite tuberculeuse. Cela semble péremptoire; je ferai remarquer cependant que, dans la méthode des injections lombaires, ponction et injection sont inséparables et solidaires; et ici la ponction ne me semble pas innocente puisqu'on trouva une hémorragie de la queue

de cheval, hémorragie que j'ai observée dans un cas personnel à la suite d'une ponction lombaire.

Même désaccord sur le cas de M. Dumont. D'après M. Tuffier, le tuberculeux dont il s'agit était en pleine granulie et avait 40° lorsqu'on pratiqua la résection du genou. Oui, mais il s'agit là d'une première opération pratiquée le 26 Février, et c'est parce qu'une amélioration sensible de l'état général était survenue, parce que la température était descendue à 37°, qu'on se décida à pratiquer le 19 Juin, une seconde intervention, un curage du tarse. Or, le soir même, après l'injection lombaire, la température monte à 39°3 et l'opéré meurt le sixième jour. Certes, le cas ne devait pas être brillant, mais il n'en est pas moins vrai que c'est immédiatement après l'injection cocaïnique et l'intervention que les accidents se sont aggravés tout à coup. En tout cas, le chirurgien qui, sans doute, peut mieux que nous à distance juger du fait, déclare la méthode dangereuse et conclut à son rejet.

M. Tuffier semble vouloir contester le cinquième cas, celui de Goïlav, parce que l'autopsie n'a pas été faite et qu'on ne sait quel procédé d'injection a été employé. Sur le second point, M. Tuffier se trompe; l'auteur nous dit qu'il a injecté très lentement, en deux minutes environ, 1 centigr. 1/2 d'une solution de cocaïne au centième, entre la 4^e et la 5^e lombaire, et que l'anesthésie est survenue parfaite au bout de quinze minutes. Deux heures après l'opération survient un frisson intense, la température s'élève à 39°9, le pouls à 125; on note du délire, des lipothymies, de la somnolence, et le malade meurt vingt heures après l'opération; l'autopsie n'a pas été faite, mais l'auteur n'hésite pas à incriminer la cocaïne, et les présomptions sont contre elles. M. Tuffier écarte pour les mêmes raisons la 6^e observation de mort, celle de M. Jonesco. Mais, ici encore, les présomptions sont contre cet ostracisme; M. Jonesco est un ancien professeur de notre école pratique; il est professeur d'une importante faculté, chef d'un grand service, et, par conséquent, son diagnostic doit avoir quelque valeur.

Je sais bien qu'on peut toujours contester un diagnostic; un peu de subtilité d'esprit et quelque dialectique y suffisent; cependant, l'argumentation de M. Tuffier aurait peut-être pu m'ébranler, malgré ses petites erreurs si les observations de mort que je vous ai signalées étaient, pour ainsi dire, sans attache avec les observations ordinaires, si les accidents qui ont emporté les malades n'étaient pas les mêmes que ceux observés dans des faits moins malheureux, et si, en définitive, on ne trouvait pas tous les intermédiaires entre les meilleurs et les pires des cas. Il n'est pas inutile de citer quelques-uns de ces faits « de passage ».

M. Tuffier nous dit, dans sa communication, qu'il n'accepte pas le mot de *méningisme*, « dont la consonance n'a d'autre but que d'effrayer ». Mais, en vérité, quel autre nom donner au tableau que j'ai relevé dans deux observations personnelles: chez un jeune homme ponctionné par moi, chez une jeune femme opérée par mon interne M. Duval, sous les yeux de mon suppléant, M. Bouglé,

surviennent une céphalée violente, des nausées et des vomissements répétés, de la constipation, de la photophobie, de la raideur des muscles de la nuque et du dos, des douleurs en ceinture, du ralentissement du pouls, le ventre en bateau, la raie méningitique, et, brochant sur le tout, le signe de Kernig. Ces accidents ont duré, chez l'un sept, et chez l'autre treize jours; en vérité, si à tous ces signes s'était joint l'élévation de température, ce n'est point le mot de méningisme, mais de méningite, que j'aurais prononcé.

Mais voici d'autres observations plus significatives. Celle d'Anderson, de Chicago, où l'injection provoque une perte de connaissance qui dura deux heures et dont on ne put tirer le malade que par des injections de strychnine et par des lavements d'eau salée; celle de Willis Mac Donald où moins de 2 centigrammes de cocaïne en injection lombaire provoquent la cyanose, une syncope, une disparition presque complète du pouls avec accélération de la respiration, et la crise ne cessa qu'au bout de deux heures. Kocher, de Berne, aurait eu un cas semblable. Celui de Sorel, du Havre, où 15 milligrammes amènent la pâleur de la face, des sueurs froides, de la céphalée, des étourdissements; au bout d'une demi-heure, les accidents s'atténuent, mais ils avaient été assez inquiétants pour qu'on ait craint un instant de laisser le patient sur la table d'opération. Celui de Goilav où, chez un artério-scléreux l'injection de 15 milligrammes a pour conséquence de la céphalalgie, des nausées, des vomissements, un frisson intense, un pouls fréquent et filiforme, une obnubilation de l'intelligence, phénomènes qui durent trois jours et qui ne cèdent enfin qu'aux injections de caféine et d'éther. Vous venez d'entendre le récit des observations inquiétantes de nos collègues Nélaton et Ricard. Je pourrais multiplier ces faits où la gravité des accidents a pu faire craindre une issue fatale; ne sont-ils pas comme les avant-coureurs des catastrophes possibles?

Quelle est la fréquence de ces accidents graves? J'ai essayé d'esquisser un vague tableau comparatif de la mortalité due aux anesthésiques généraux et aux injections lombaires. M. Tuffier en a contesté la valeur et je déclare être absolument de son avis. S'il trouve que le chiffre de 1 mort sur 2.300 chloroformations est inférieur à la réalité, en ce temps de laisser-aller et de sans-gêne dans les anesthésies, je crois qu'il a raison; s'il trouve que 1 mort sur 7.000 éthérisations est inférieur à la réalité parce que nous ne tenons pas compte des accidents post-opératoires et, en particulier, des congestions pulmonaires mortelles, je crois qu'il a raison; s'il ajoute qu'il est impossible de savoir à cette heure la gravité relative des injections lombaires, cela me paraît vrai. Il me raille doucement lorsque je dis que sans doute quelques décès nous ont été cachés par quelques opérateurs timides ou confus. Il sait bien qu'on publie plus aisément ses succès que ses échecs. Mais pourquoi, nous dit-il, cacherait-on plutôt ses morts par la cocaïne que ses morts par le chloroforme? D'accord. Mais il oublie que la narcoïse généralisée est connue depuis plus de cinquante ans, que, tous nous en avons une expérience considérable, qu'il y a de très nombreuses statistiques intégrales soumises depuis longtemps à toutes les

controverses et à tous les contrôles, et c'est justement la lumière de ces controverses et de ces contrôles qu'il faut maintenant projeter sur les injections lombaires.

* *

Messieurs, il faut conclure. Je n'ai point, comme on l'a dit, « exécuté » la rachico-cocainisation dans mon rapport à l'Académie; je n'ai point, comme l'a écrit M. Tuffier, prononcé son éloge funèbre: après avoir montré les belles anesthésies qu'elle nous donne parfois, j'ai signalé les accidents aux prix desquels on l'achète, et je ne crois à l'avenir de la méthode que si on l'améliore sensiblement; si elle restait telle qu'elle est aujourd'hui, incertaine et inégale, et peu rassurante, il ne faudrait l'accueillir que comme un procédé d'exception.

L'ENTEROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Enquête sur certains points controversés de son histoire.

Par Maurice de LANGENHAGEN (de Plombières).

Il semble que tout n'ait pas été dit encore sur l'entérocolite muco-membraneuse, cette affection qui, presque inconnue il y a dix ans et n'ayant même pas droit de cité dans les Traités de Pathologie, tend aujourd'hui à prendre une place prépondérante dans la nosographie intestinale. Et, à cet égard, on peut se demander si nos devanciers étaient réellement de si imparfaits observateurs, et si cette affection existait de leur temps avec sa fréquence actuelle sans qu'ils l'eussent comprise et devinée, ou bien si vraiment elle a, dans ces dernières années, augmenté dans des proportions telles qu'elle est arrivée à forcer l'attention. Je me rattache, pour ma part, à cette dernière opinion, et je crois que les conditions de la vie moderne, en surchargeant de plus en plus l'hérédité nerveuse et arthritique sont, par leurs effets sans cesse multipliés, la cause nécessaire et suffisante de cette marche offensive, de cette expansion à laquelle nous assistons, et dont les limites ne sont sans doute pas encore atteintes.

Quoi qu'il en soit, les travaux récents, et en particulier ceux de G. Sée, Potain, A. Mathieu, G. Lyon, Dieulafoy, Charrin, de Langenhagen, ont définitivement dégagé la colite muco-membraneuse des différentes affections avec lesquelles elle était autrefois confondue, et lui ont donné sa physionomie propre.

* *

Au point de vue clinique, l'entérocolite muco-membraneuse forme aujourd'hui une entité morbide, ou tout au moins un complexe symptomatique bien net, dont on peut résumer les principaux traits de la façon suivante.

Les symptômes fondamentaux sont la présence de glaires et de membranes dans les selles, l'irrégularité du fonctionnement intestinal, la douleur.

Le premier de ces signes, la présence de glaires et de membranes dans les selles, est caractéristique de la maladie: les différents types de muco-membranes, les circonstances de leur apparition dans les garde-

robes, leur structure, ont été décrits tout au long par les auteurs: on sait aujourd'hui que les fausses membranes ne sont que du mucus concrété et desséché par un long séjour dans l'intestin, et non pas, comme le croient quelques médecins, des lambeaux de muqueuse exfoliée.

La constipation est la règle. Dans la très grande majorité des cas, les malades sont des constipés d'ancienne date, et c'est précisément la constipation qui, à la longue, finit par amener l'irritation mécanique de la muqueuse, son inflammation superficielle et l'hypersécrétion de ses glandes. Assez souvent cependant, il y a des alternatives de constipation et de diarrhée. Enfin, dans quelques cas très rares, les malades présentent une diarrhée permanente et préexistante à la colite.

La douleur offre à considérer deux modalités: d'une part, des douleurs habituelles, plus ou moins intenses, très souvent nocturnes, à forme de coliques ou de tiraillements, d'élanements sourds ou de pesanteurs, siégeant soit au voisinage de l'ombilic, soit dans les fosses iliaques; et, d'autre part, des accès ou crises douloureuses paroxystiques extrêmement violentes, durant ordinairement pendant plusieurs jours consécutivement, s'accompagnant d'arrêt plus ou moins complet des matières, et pouvant en imposer pour une crise d'occlusion intestinale, de péritonite ou de coliques hépatiques.

Des troubles dyspeptiques divers, un état de nervosité très accentué, des réflexes variés (intermittences cardiaques, palpitations, pseudo-angine de poitrine, crises de dyspnée ou de suffocations, vertiges, sueurs froides, lipothymie, etc.), complètent le tableau clinique. Il faut y joindre encore des troubles fonctionnels du foie, caractérisés par des alternatives d'oligocholite et de polycholite indiquant un véritable déséquilibre dans l'innervation et la fonction sécrétoire du foie. Enfin, la lithiase intestinale est une complication assez fréquente. Quant à l'appendicite, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Au point de vue anatomique, la lésion est une inflammation catarrhale, superficielle, de la muqueuse du gros intestin, rarement généralisée à la totalité de cette muqueuse, mais procédant par poussées ou localisations successives dans les différents segments de l'organe. L'atonie du gros intestin est ordinairement très prononcée, et on le sent rouler sous le doigt comme un chiffon flasque et sans ressort. Quelquefois, cette sensation de flaccidité est remplacée, au contraire, par une sensation de dureté, de contracture très nette, accompagnée de douleur à la palpation; c'est que le colon, tout atone qu'il soit, est sujet à des spasmes plus ou moins subits et plus ou moins prolongés, qui ne forment pas un des éléments les moins intéressants de la maladie.

Ces différents états de l'intestin peuvent être fort bien appréciés par une palpation attentive, laquelle permet, en outre, de constater très souvent un degré plus ou moins marqué d'entéroptose, avec abaissement concomitant du foie, de l'estomac et du rein, presque toujours le rein droit d'après Glénard.

L'état général, dans une affection dont la durée se chiffre par mois et souvent par an-

nées, ne tarde pas à être profondément altéré. Les malades maigrissent; sous l'influence des douleurs constantes auxquelles ils sont en proie, leur facies prend une expression spéciale, intermédiaire entre le type péritonéal et le type utérin. Fort souvent, au reste, des *métrites* ou *annexites concomitantes* viennent compliquer la situation, et, influencées par la colite ou agissant au contraire sur elle pour l'aggraver et la renforcer, forment un ensemble clinique très complexe où il n'est pas facile de faire la part de ce qui revient à l'intestin, à l'utérus, ou à l'état nerveux général.

L'état nerveux est toujours très accentué et peut présenter les formes les plus diverses, depuis la névropathie simple jusqu'à la neurasthénie la plus intense; les affections gastro-intestinales ne manquent jamais, en effet, de retentir sur le système nerveux, et, par le mécanisme, soit d'une irritation réflexe sans cesse renouvelée, soit d'une véritable auto-intoxication, d'en exagérer et d'en porter à leur comble les diverses manifestations.

Il faut bien remarquer cependant — et il ne doit pas subsister de malentendu sur ce point — que l'entérocolite muco-membraneuse ne crée pas de toutes pièces la diathèse nerveuse; c'est celle-ci au contraire — et c'est là un *facteur étiologique* très important — qui est à la source et à l'origine de la colite.

Si, en effet, on examine de près l'histoire pathologique des malades atteints de colite, on s'aperçoit qu'ils ont tous un passé nerveux, et souvent une hérédité nerveuse très chargée; ce sont aussi des *arthritiques* très nets, suivant le sens à la fois très général et très précis qu'on attache aujourd'hui à ce mot. Dès lors la filiation est très aisée à établir: la diathèse, la constitution neuro-arthritique favorise, crée même, on le sait, un relâchement, une atonie générale des tissus; l'atonie de la fibre intestinale engendre la constipation, qui devient peu à peu chronique, invétérée; et la présence constante dans l'intestin de matières dures, sèches, circulant à frottement dur, finit par amener l'irritation et l'hyperhémie de la muqueuse, d'où spasmes, douleurs, hypersécrétion glandulaire, catarrhe chronique... L'affection intestinale, ainsi établie, ne tarde pas à réagir à son tour sur le système nerveux pour augmenter son irritabilité, et voilà le cercle vicieux créé. La hiérarchisation des accidents est donc — je l'appuierai plus loin par des chiffres — la suivante: tempérament nerveux primitif, troubles intestinaux s'installant insidieusement, et, négligés ou mal soignés, exaspérant et renforçant la nervosité primitive jusqu'à la neurasthénie ou l'hypochondrie véritables.

L'entérite muco-membraneuse est donc une maladie diathésique, constitutionnelle, un véritable *stigma* du neuro-arthritisme. Dans certains cas, très rares cependant, c'est une entérite aiguë qui est l'origine de l'affection chronique, et à l'élément diathésique s'ajoute alors un élément infectieux; mais c'est l'exception.

* *

Tels sont, très rapidement tracés, les traits essentiels de l'entérocolite muco-membraneuse, tels qu'ils ressortent des travaux modernes. Je voudrais maintenant, en m'appuyant sur des données fournies par une

statistique de 600 cas que j'ai recueillis, dans ma pratique thermale, revenir sur quelques-uns de ces caractères. Les chiffres ont leur éloquence, et un certain nombre des problèmes que soulève l'entérite muco-membraneuse se trouveront peut-être éclairés à la lumière de ces faits accumulés. Pour ma part, si la plupart des idées que j'ai exprimées dans un précédent mémoire¹ se sont trouvées confirmées par une observation plus étendue, quelques-unes d'entre elles cependant ont dû être modifiées ou complétées sur plus d'un point.

Sans doute la plupart de ces 600 malades n'ont été vus par nous que pendant une période limitée, qui est celle de la durée habituelle d'une saison thermale; mais toutes les observations ont été recueillies suivant un plan uniforme faisant porter les investigations non seulement sur les circonstances actuelles, mais encore sur tous les faits antérieurs, lesquels étaient du reste fidèlement résumés le plus souvent par les médecins qui nous confiaient ces malades; enfin, un certain nombre d'entre eux ont été revus à une ou deux années d'intervalle. C'est ainsi que nous avons pu faire une véritable enquête sur la plupart des points encore controversés de l'histoire de la colite muco-membraneuse.

* *

Une première constatation qui découle de notre statistique, c'est que les hommes sont bien plus fréquemment atteints d'entérite muco-membraneuse qu'on ne le croit communément. Je trouve, en effet, sur 600 cas, 141 hommes, 435 femmes, et 24 enfants, soit 23,5 pour 100 d'hommes, par rapport au chiffre total, et presque un tiers d'hommes par rapport au seul chiffre des femmes. Un peu inférieure à celle que j'avais donnée précédemment (29 pour 100 sur un total de 130 cas), cette proportion se rapproche du chiffre généralement adopté par les auteurs (25 pour 100).

Le nombre relativement peu considérable (24) d'enfants que j'ai eu l'occasion de suivre ne me permet pas d'apporter d'éclaircissements à l'un des points les plus discutés de l'histoire de la colite muco-membraneuse. Les différentes colites glaireuses que présentent les enfants du premier et du deuxième âge sont-elles des variétés, spéciales à l'enfance, de la colite muco-membraneuse de l'adulte (Comby) ou en sont-elles, au contraire, totalement distinctes (Marfan)? J'ai une tendance à croire, comme G. Lyon, qui a bien étudié cette question dans sa récente monographie², que la plupart des colites muco-membraneuses de l'enfant, affections fébriles, à marche aiguë, graves, entraînant souvent la mort, sont des maladies infectieuses, bien distinctes de l'entérite muco-membraneuse de l'adulte, maladie chronique, constitutionnelle, apyrétique (avec quelquefois des poussées fébriles intermittentes), tenace, mais ne menaçant pas l'existence, dont le type, récemment émergé de la Pathologie, est bien définitivement établi aujourd'hui. Cependant, il est certain qu'à côté de ces formes aiguës, les petits descendants de neuro-arthritiques peuvent présenter

aussi des colites chroniques d'emblée, en tous points semblables à celles de l'adulte; ce sont ces formes-là qu'on envoie aux eaux minérales, et ce sont elles qui constituent les 24 cas que j'ai observés: 2 de ces enfants avaient moins de trois ans, 4 avaient trois ans, 6 avaient de quatre à six ans, 7 avaient de six à dix ans, 5 avaient plus de dix ans.

La presque totalité de nos malades (560), présentaient des antécédents nerveux et arthritiques très nets. Et, chose remarquable, presque toujours (524 fois sur 560) les attributs arthritiques et nerveux existaient simultanément: 25 fois seulement j'ai relevé le nervosisme seul sans arthritisme bien net, et 11 fois l'arthritisme sans nervosisme appréciable. Ce qui prouve bien qu'il faut, ainsi que je l'avais déjà établi, ainsi que Mathieu, G. Lyon, Dieulafoy l'admettent également, l'association de ces deux manières d'être de l'organisme, nervosisme et arthritisme, pour engendrer les phénomènes morbides de l'atonie intestinale et de la colite muco-membraneuse. 40 fois seulement sur 600, c'est-à-dire dans 6 pour 100 des cas, l'analyse la plus minutieuse n'a pu déceler de signes bien nets de neuro-arthritisme; ce sont alors le plus souvent des maladies infectieuses, et spécialement la fièvre typhoïde, qu'on retrouve à l'origine de la colite.

Le plus souvent, les phénomènes nerveux qui existaient avant l'installation de la colite ont été notablement renforcés et exagérés par elle et ont même abouti à une neurasthénie franchement déclarée. C'est ce qui s'est passé dans 389 cas, se répartissant ainsi: 245 fois, la nervosité antérieure a été simplement augmentée, et 144 fois les malades ont présenté les différents signes de la neurasthénie confirmée: insomnies, céphalalgies, idées sombres, lassitude extrême, inaptitude au travail intellectuel, amnésie, etc.... Presque toujours, les malades qui ont vu leur situation intestinale s'améliorer à la suite d'un traitement convenablement dirigé, ont observé parallèlement la diminution ou la disparition des accidents neurasthéniques.

Chez 8 malades seulement, il existait de la neurasthénie véritable avant l'établissement des désordres gastro-intestinaux.

Ces chiffres ne s'accordent nullement, on le voit, avec la théorie qui voudrait faire de la neurasthénie le phénomène primitif, provocateur de l'atonie intestinale et de l'entérocolite. Ils démontrent au contraire que, dans l'immense majorité des cas, ainsi que nous le disions plus haut, les malades chez qui s'implante la colite, tout en étant des prédisposés nerveux, voient leur nervosité s'augmenter considérablement sous l'influence des désordres intestinaux.

Pour terminer ce qui a trait à l'étiologie, mentionnons que la *métrite* ou les *inflammations ovaro-salpingiennes* n'ont été notées que chez 86 — soit 19 pour 100 — de nos 435 femmes; 349 d'entre elles ne présentaient aucune manifestation génitale, n'en avaient jamais eu, ou, s'il en avait existé autrefois, elles étaient guéries depuis plusieurs années avant le début de l'infection intestinale.

Encore une théorie qui s'effondre devant la puissance des chiffres! Quelques auteurs ont prétendu, en effet, que l'entérite muco-membraneuse est une conséquence directe, par action mécanique ou par propagation

1. DE LANGENHAGEN. — « De l'entérocolite muco-membraneuse, symptômes, étiologie et traitement ». *Semaine médicale*, 1898, 5 Janvier, et Maloine, éditeur, 1899.

2. G. LYON. — « L'entérocolite muco-membraneuse ». Collection Critzman, Masson, 1900.

infectieuse, des métrites ou annexites. Ces auteurs ne tiennent nul compte de la fréquence de cette affection dans le sexe masculin, ou chez les enfants qui n'ont pas de vie génitale. En outre, notre statistique montre que, sur 435 femmes soumises à notre observation, 349 ont vu leurs accidents intestinaux se développer en dehors de toute manifestation utéro-annexielle, soit que ces manifestations n'eussent jamais existé chez elles, soit qu'elles fussent éteintes depuis plusieurs années avant que la colite ne prit naissance. Et encore, dans les 86 cas de métrite-annexite concomitante, on pourrait sans doute, par une analyse sévère et une discussion serrée, montrer que, bien souvent, ce n'est pas l'utérus « qui a commencé ». Enfin, quel est le médecin qui ne connaisse nombre de femmes atteintes de métrites ou de salpingites sans entérite muco-membraneuse concomitante ! Il paraît donc certain que la métrite-salpingite ne peut figurer qu'à l'état de cause adjuvante, accessoire et nullement prépondérante, dans la production de l'entéro-colite.

Abordons maintenant les constatations cliniques proprement dites, et voyons ce que nous donne, dans cet ordre d'idées, notre statistique.

Les symptômes que j'ai appelés cardinaux, la présence des glaires et des membranes dans les selles, l'irrégularité du fonctionnement intestinal, la douleur, font partie de toutes les observations. Cependant, la douleur est le moins constant de ces symptômes fondamentaux, et, dans un cinquième des cas environ, elle fait défaut.

Quant à la perturbation des fonctions intestinales, elle est constante, mais j'apporte ici une remarque nouvelle, qui n'a encore été, que je sache, faite par aucun auteur : il existe une forme diarrhéique de l'entérite muco-membraneuse.

Je n'entends pas parler ici de débâcles liquides, avec scybales mélangées, ni des diarrhées qui peuvent succéder aux périodes de constipation prolongée. Il ne s'agit pas non plus de l'entérite chronique simple, avec diarrhée habituelle, mais sans glaires. Il s'agit bien d'une forme d'entérite muco-membraneuse dans laquelle la constipation est remplacée par une diarrhée permanente, — entérite muco-membraneuse ayant du reste tous les caractères propres à cette affection, muco-membranes abondantes au milieu des fèces, douleurs cœcales ou coliques transverses, crises paroxystiques, entéroptose, réflexes nerveux, troubles gastriques concomitants (habituellement absents, fait à noter, dans la diarrhée chronique simple), lithiase intestinale, neurasthénie, neuro-arthritisme originel, etc.

J'ai observé 32 fois cette forme diarrhéique ; elle se voit donc dans 5 pour 100 environ des cas. Sa physionomie est presque toujours la même : pas de constipation antérieure ; à un moment donné, diarrhée chronique simple, puis, au bout d'un temps variable, apparition des muco-membranes, douleurs intestinales, phénomènes nerveux. Voici, au hasard, l'une de ces observations : femme de vingt-neuf ans, fortement entachée de neuro-arthritisme, fille d'une mère ayant elle-même de l'entéro-colite membraneuse, mais avec constipation ; métrite depuis plusieurs années. Jamais de

constipation avant le début de la diarrhée, qui date de quatre ans ; diarrhée incessante depuis ces quatre ans, avec deux à dix selles quotidiennes ; depuis un an environ, muco-membranes, douleurs fréquentes autour et surtout au-dessus de l'ombilic. Intestin chiffon, flasque, gargouillant, un peu ptosé. Dilatation d'estomac. Amélioration notable par régime, lavages intestinaux et cure hydrominérale à Plombières.

Comment concilier l'existence de ces formes diarrhéiques avec la théorie, aujourd'hui généralement adoptée et à laquelle je me suis moi-même rallié, d'après laquelle ce serait la constipation prolongée, résultant elle-même de l'atonie constitutionnelle des fibres lisses intestinales, qui engendrerait l'irritation et le catarrhe de la muqueuse du colon ? Cet accord me semble facile à réaliser. Il est des cas où l'atonie intestinale fondamentale peut aboutir non pas à l'inertie de la muqueuse et à la stagnation des matières, mais à un péristaltisme exagéré. Si l'influx nerveux qui règle le péristaltisme et le cheminement des matières dans le gros intestin fait défaut, il y aura inertie ; si cet influx n'est qu'insuffisant, et que, au lieu de s'exercer normalement et d'aboutir à la contraction lente et puissante nécessaire à la progression des matières, il se traduise par de petites secousses motrices fractionnées et inégales, par des contractions musculaires incomplètes et répétées, il y aura diarrhée. Voilà donc la diarrhée chronique par atonie intestinale constituée. Au bout d'un certain temps, la présence incessante de matières fermentées, mal digérées, finira par irriter la muqueuse, et provoquer une réaction glandulaire, une hyperémie superficielle, un épaississement, bref les mêmes effets que ceux qui sont produits par l'accumulation et la stagnation d'excréments durcis et circulant à frottement dur.

Il y aura donc à la longue, dans le cas de diarrhée permanente, comme dans le cas de constipation prolongée, une irritation incessamment renouvelée de la muqueuse, aboutissant en fin de compte à l'inflammation superficielle chronique. Mais, m'objectera-t-on, comment se fait-il alors que certains individus font de la diarrhée chronique pendant nombre d'années, sans que jamais les muco-membranes, signe de catarrhe intestinal, viennent s'y joindre ? A cela je répondrai que beaucoup de personnes également sont constipées leur vie durant sans présenter d'entérite muco-membraneuse.

La filiation que j'ai moi-même contribué à établir demeure donc : neuro-arthritisme, atonie générale des tissus lisses produisant successivement ou simultanément : 1° l'atonie gastrique ayant pour résultat la dilatation d'estomac ; 2° le relâchement des ligaments abdominaux aboutissant à l'entéroptose et aux différentes autres ptoses viscérales ; 3° l'atonie intestinale, laquelle, par l'intermédiaire de la constipation dans la très grande majorité des cas, de la diarrhée dans certains autres, engendre la colite muco-membraneuse. Quant aux cas, très rares, dans lesquels les muco-membranes ont apparu presque en même temps que la diarrhée, on pourrait invoquer, pour les expliquer, une névrose à la fois sécrétoire et motrice primitive.

Passons maintenant aux symptômes non fondamentaux de la colite.

L'entéroptose, qui est, ainsi que je viens

de le dire, un état concomitant, subordonné comme la colite à une même cause supérieure, plutôt qu'un symptôme proprement dit, est rarement très accentuée. Dans 41 observations seulement (7 pour 100), je l'ai trouvée nettement constituée avec tout l'ensemble des symptômes qu'a si bien décrits Glénard : abaissement de l'angle droit du colon, corde colique transverse, boudin cœcal, S iliaque sténosé ou enroulé, ptose de l'estomac et des autres viscères abdominaux. Le plus souvent, l'un ou l'autre seulement de ces phénomènes existe, et les autres sont plus ou moins frustes ou absents. Celui qui manque le plus rarement, c'est la dilatation du cœcum. Assez fréquemment même, on constate un véritable *clapotage cœcal*, tout à fait analogue comme son et comme sensation au clapotage gastrique, et bien distinct du gazouillement cœcal ; celui-ci existe presque toujours et s'obtient par la palpation profonde, tandis qu'on produit le clapotage par de petits coups secs et répétés frappés avec le bout des doigts.

Le ballonnement du ventre, allant quelquefois jusqu'à un météorisme très accentué, les hémorroïdes, se rencontrent dans presque toutes les observations d'entérite glaireuse ; la *lientérie* se voit déjà plus rarement, du moins à l'état permanent.

L'amaigrissement est la règle ; il peut atteindre parfois des proportions extraordinaires qui inquiètent beaucoup les malades ; j'ai noté des amaigrissements de 30 kilogrammes en dix-huit mois, de 25 kilogrammes et même 37 kilogrammes en six mois. Aussi n'est-il pas étonnant que, dans ces cas, on soupçonne un cancer ou une tuberculose latente, et est-il bon de savoir que l'entérite simple peut provoquer cette dénutrition exagérée.

Les malades atteints d'entérocolite ont généralement le foie petit, quelquefois même tout à fait rétracté et mesurant à peine, à la percussion, 4 à 5 centimètres de matité. A. Mathieu a déjà signalé cette diminution de la glande hépatique dans la plupart des états gastro-intestinaux, contrairement à l'opinion de quelques auteurs qui admettent un gros foie dans ces états. Je me range, pour ma part, absolument à l'avis de Mathieu, car, dans la moitié au moins de mes cas d'entérite muco-membraneuse, j'ai constaté une diminution plus ou moins marquée du volume du foie, et dans 2 à 3 pour 100 à peine, une augmentation.

Est-ce dans cette réduction du parenchyme hépatique qu'il faut chercher l'explication des phénomènes d'*oligocholie* (décoloration des fèces sans ictère) que présentent par intermittences certaines entéritiques ? J'ai été l'un des premiers à signaler ce trouble fonctionnel du foie, après G. Sée et Malibran¹. Je le trouve noté dans 56 de mes observations, soit un rapport de 9 pour 100. Ce rapport serait encore plus fréquent, je crois, si on recherchait systématiquement ce phénomène, car les malades n'y attachent pas d'importance et, à moins d'interrogation spéciale, ne le signalent pas.

Les troubles gastriques sont pour ainsi dire constants. La dilatation d'estomac est chose banale chez les entéritiques. Je l'ai relevée 218 fois.

1. MALIBRAN. — « L'atonie intestinale et ses complications », 1889.

Il est juste de dire que, dans bon nombre de cas, il y avait ptose de l'organe en même temps que distension. Quant à la nature de la dyspepsie qui accompagne presque constamment la colite, je suis obligé de revenir sur l'opinion que j'avais émise précédemment, que l'hypo- et l'hyperchlorhydrie se rencontraient en nombre à peu près égal. Quoique je ne puisse, dans le milieu où j'exerce, faire faire personnellement des analyses régulières de suc gastrique, je pense maintenant, tant d'après les renseignements cliniques fournis par les malades que par l'examen comparé des analyses communiquées par leurs médecins, que l'hyperchlorhydrie domine notablement. Au sujet de l'antériorité des troubles gastriques et des troubles intestinaux, je crois, comme G. Lyon¹, qu'il est difficile, dans la plupart des cas, de déterminer lequel des deux organes a été primitivement atteint, et que, fort probablement, l'atonie de l'un et de l'autre tiennent à la même cause générale et se produisent simultanément. Cependant, il semble bien que les troubles fonctionnels gastriques aillent en s'exagérant à mesure que la colite fait des progrès et recèdent avec elle.

L'ectopie du rein droit s'est montrée 136 fois. Sur ces 136 néphroptoses, 125 appartiennent à des femmes, et 11 à des hommes. J'ai relevé 9 néphroptoses doubles. A noter que beaucoup de ces reins mobiles n'étaient pas accompagnés d'entéroptose marquée; beaucoup aussi existaient chez des femmes qui n'avaient pas eu de grossesses.

J'ai signalé, autrefois les gingivites et les aphtes buccaux comme un phénomène fréquent. Je les ai rencontrés moins souvent dans la suite, et le total des observations où ils figurent n'est que de 37, soit un peu plus de 6 pour 100.

Par contre, les troubles nerveux réflexes, mentionnés par les auteurs et par nous-même, sont bien d'une extrême fréquence. Je les relève dans 106 observations. Ces réflexes sont, on le sait, très variés, et le mécanisme de leur genèse par voie pneumogastrique ou sympathique est bien connu aujourd'hui. 36 malades m'ont accusé des palpitations, 32 souffraient de vertiges, 14 d'accès de dyspnée. Chez 25 sujets, il y avait des angoisses avec striction de la gorge et pauses respiratoires; chez 21 autres, des syncopes, lipothymies, étourdissements, sueurs, pâleur des téguments. J'ai retrouvé 11 fois la « sensation de la vie qui s'éteint », que j'ai précédemment décrite². Enfin, j'ai noté 14 fois des bourdonnements d'oreille, 3 fois des spasmes œsophagiens, et une fois une amaurose passagère.

Les crises entéralgiques paroxystiques ne surviennent pas, fort heureusement, chez tous les sujets. 73 de nos malades seulement en ont présenté; et encore faut-il faire des distinctions. Sur ces 73 malades, un tiers à peine, soit 24, ou 4 pour 100 de la totalité, ont eu une ou plusieurs des grandes crises, si saisissantes, simulant l'occlusion, ou la péritonite, ou la colique hépatique, dont le tableau a été donné par Mathieu, Lyon, et par nous-même: douleurs terribles, ne permettant pas même le contact des draps, obstruction complète, météorisme intense, intolérance absolue pour les aliments. Les autres n'of-

fraient que la forme atténuée de ces crises, obstruction incomplète, douleurs vives, mais non excruciantes, leur laissant quelque répit, et ne durant en tout que un à trois ou quatre jours. Chez 10 individus, 6 adultes, 4 enfants, les crises s'accompagnaient de phénomènes fébriles, typhoïdes (Hutinel, Comby).

La lithiase intestinale figure 55 fois dans nos 600 observations d'entérocolite muco-membraneuse, soit un rapport de 9 pour 100. C'est donc bien une complication, ou, si l'on veut, un épiphénomène fréquent dans le cours de cette maladie. Inversement, on n'a pas encore publié d'observation de lithiase intestinale, et ces publications ont été fréquentes depuis trois ou quatre ans, sans que la colite muco-membraneuse ne soit signalée dans l'histoire du malade. Le professeur Dieulafoy³ a cité, il est vrai, 2 ou 3 cas dans lesquels l'entérite glaireuse n'est pas mentionnée; mais on sait que, bien souvent, les muco-membranes passent inaperçues; en outre, il y a fréquemment des périodes d'acalmie dans leur production, et, précisément au moment où le médecin les recherche ou les fait rechercher, les selles peuvent n'en pas contenir et on les voit apparaître quelque temps après. J'ai constaté le fait plusieurs fois, et il s'est produit, notamment, pour la malade d'Oddo, qui est une des premières observations de lithiase intestinale rapportées; au moment où cette observation fut publiée, on n'avait constaté ni glaires, ni membranes, et j'ai su, dans la suite, par Oddo lui-même, qu'elles s'étaient montrées plus tard d'une façon très nette.

En résumé, entérite muco-membraneuse et lithiase intestinale paraissent à peu près inséparables; et, tout en admettant parfaitement l'existence d'une diathèse arthritique chargée à l'origine de la lithiase, il me paraît bien plus naturel de faire de celle-ci une complication, une dépendance, un effet de l'entérite muco-membraneuse, que de l'élever au rang de manifestation indépendante et isolée de la diathèse. Si, chez le même individu, on peut voir la lithiase rénale, biliaire, alterner avec la lithiase intestinale, c'est qu'elles sont toutes fonction de l'arthritisme. Mais ce que je nie, jusqu'à preuve du contraire, c'est que le sable puisse être fabriqué par l'intestin en quantité vraiment notable sans l'intermédiaire de la colite, qui réalise précisément toutes les conditions favorables à sa production: sécrétion exagérée du mucus qui forme les noyaux autour desquels viennent s'agréger les couches calcaires; apport constant d'éléments minéraux par la desquamation épithéliale intense de la muqueuse; enfin, stagnation permanente de tous ces matériaux dans l'intestin par le fait de la constipation⁴. Il se produit sans doute dans le côlon, à la faveur du catarrhe et de la desquamation épithéliale intense de la muqueuse, un phénomène analogue à celui que Gilbert et Fournier ont étudié à propos de l'angiocholite chronique et auquel ils ont attribué la formation des calculs biliaires.

1. DIEULAFOY. — Voir *Bulletin et Mémoires de l'Académie de médecine*, 1897; *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1896 à 1899, et *La Presse Médicale*, 1897.

2. ODDO. — *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896, 25 Juin.

3. A. MATHIEU. — *Soc. méd. des hôp.*, 1896. Voir aussi « *Thérapeutique des maladies de l'intestin* », O. Doin, 1895, et « *Traitement de la colite muco-membraneuse* », *Bull. et Mem. de la Soc. de thérapeutique*, 1897.

Au sujet de la question, encore très controversée, de savoir si l'entérocolite muco-membraneuse est une cause fréquente de l'appendicite, je m'en tiens à mon opinion antérieure, conforme à celle du professeur Dieulafoy, que l'appendicite vraie ne survient que rarement dans le cours de l'entérocolite. Parmi tous les malades que j'ai vu passer sous mes yeux et dont j'ai eu des nouvelles dans la suite, huit seulement ont été, à ma connaissance, opérés d'appendicite après avoir été soignés pendant un temps plus ou moins long pour de l'entérocolite; et, du reste, sur ces huit malades, sept ont vu, après l'ablation de l'appendice, leur colite continuer comme par le passé.

Il faut dire qu'on prend souvent pour des appendicites les crises douloureuses à localisation caecale, si fréquentes dans la colite. Il est, en effet, dans les habitudes de cette affection de présenter un maximum d'intensité et souvent des poussées aiguës dans tel ou tel segment du gros intestin: tantôt l'S iliaque, tantôt la partie médiane du côlon transverse ou l'un de ses coudes, tantôt enfin le caecum; dans ce dernier cas, le tableau ressemble beaucoup à celui de l'appendicite, et il n'y a souvent que l'opération qui, en permettant de se rendre compte de visu de l'organe atteint, puisse juger la question. Que, parfois, lorsque le caecum est ainsi enflammé, l'appendice ne puisse se prendre à son tour, par voisinage et propagation, cela n'est pas niable; mais l'expérience, la statistique démontrent que cette propagation est, en réalité, rare, et, si on considère d'une part le nombre des entéritiques qui n'ont jamais rien senti du côté de l'appendice, d'autre part le nombre des appendicites survenues en dehors de toute entérite muco-membraneuse, on arrive à se convaincre que l'appendicite n'est, en somme, guère plus fréquente chez les entéritiques que chez le commun des mortels.

Le traitement de l'entérocolite muco-membraneuse comporte bien des points intéressants. Disons avant tout qu'il n'est pas exact de croire, comme quelques médecins, que nous sommes sans action sur la colite, et que c'est une maladie rebelle à toute tentative thérapeutique; il y faut, il est vrai, beaucoup de patience et de méthode, tant de la part du médecin que de la part du malade; mais, lorsque ces conditions sont réunies, on voit presque toujours survenir des améliorations considérables, quelquefois des guérisons complètes.

Les trois points essentiels de ce traitement, — véritable trépied thérapeutique, — consistent dans un régime diététique rigoureux, des entéroclyses régulièrement et méthodiquement employées, et une cure thermale appropriée.

Le régime alimentaire doit être à la fois léger et nourrissant: des œufs, des poissons blancs bouillis ou frits (mais à condition d'enlever la peau frite), des viandes grillées ou rôties, des purées de légumes secs (pois, haricots, lentilles), ou de pommes de terre. Quelques médecins, sous prétexte de décongestionner les malades, de pousser aux garde-ropes, les gorgent de légumes verts, de détritus végétaux rebelles à la digestion: c'est là une pratique qui ne peut convenir que pour les cas légers. Dans toutes les formes de

1. G. LYON. — *Loc. cit.*, et *Gazette des hôpitaux*, 1889.
2. DE LANGENHAGEN. — *Loc. cit.*

quelque intensité, on constate que les légumes verts sont rendus par les fèces non digérés, intacts; de plus, on observe que, chez ces mêmes malades, les végétaux, même donnés en abondance, ne diminuent nullement la constipation, et que celle-ci doit être combattue en même temps par les moyens habituels, grands lavages intestinaux ou laxatifs. Le rôle des légumes verts est donc nul, si on les donne comme aliments; illusoire et inefficace si on les donne comme adjuvants de la défécation, comme « balai de l'intestin ». J'ajoute qu'ils sont nuisibles, parce qu'ils encombrant inutilement l'intestin, déjà atone et sans force, y produisant de la stagnation, des fermentations, et constituent ainsi une provocation à l'irritation de la muqueuse et à l'hypersécrétion glandulaire. Il faut donc — et je suis heureux de me trouver sur ce point en complet accord avec les vues que A. Mathieu a développées dans son remarquable rapport au dernier Congrès de Médecine (Paris, 1900) — résolument rejeter les aliments végétaux du régime de la majorité des entéritiques, sauf quand il est constaté que ces malades les assimilent et ne les expulsent pas à l'état de nature.

On bannira d'une façon absolue de l'alimentation les graisses, les crudités, les liquides alcoolisés (même le vin), les pâtisseries, les fruits crus, les sauces, ragoûts, épices, gibiers, crustacés, charcuterie (sauf le jambon maigre).

Les entéroclyses doivent être pratiquées quotidiennement ou au moins tous les deux jours. Le malade doit les prendre couché sur le dos ou sur le côté droit, et se servir d'un bock à injection de 2 litres, et d'une longue canule en caoutchouc rouge souple de 30 à 50 centimètres de longueur. L'appareil doit être placé à une faible hauteur, 30 à 40 centimètres au-dessus du plan du lit; il est essentiel, en effet, que le lavage de l'intestin soit fait à faible pression, afin d'éviter les spasmes et l'intolérance. Le liquide employé peut être simplement de l'eau bouillie, et ramenée à 38-44°. La quantité à injecter varie suivant la tolérance intestinale. Je fais faire habituellement deux lavages consécutifs: le premier, de un litre et quart à un litre trois quarts, qui est rendu immédiatement; le second, un peu moins copieux, que je fais garder pendant quelques minutes, le malade étant couché sur le côté droit, de manière à irriguer la plus grande partie du côlon, tout au moins jusqu'à son coude droit.

Les grands lavements d'huile pure (150 à 500 grammes d'huile d'olive à 37°), rendent souvent de grands services. Ils doivent être pris le soir, et le malade les garde pendant toute la nuit.

Il ne faut pas craindre, si les entéroclyses ne suffisent pas à débarrasser complètement l'intestin, de donner simultanément des laxatifs. Le meilleur, quand il est toléré, est l'huile de ricin, à la dose de une à deux cuillerées à café le matin, à jeun, dans un peu de sirop de menthe ou de cassis.

Une cure thermique doit compléter tout traitement d'entérite membraneuse. Plombières et Châtel-Guyon sont les deux stations de choix. Il m'est difficile de me prononcer sur leur valeur relative. Je dirai seulement que si Châtel-Guyon combat peut-être mieux la constipation en tant que symptôme, Plombières, qui a une action sédative nerveuse très mar-

quée, s'attaque mieux à l'origine, à la cause du mal, et modifie plus complètement le tempérament neuro-arthritique fondamental. Quant à Vichy, il ne peut convenir, et encore en alternant sa cure avec celle de Plombières ou de Châtel-Guyon, que dans les cas où les phénomènes dyspeptiques ou hépatiques sont prédominants; en dehors de ces cas, il me semble que c'est une erreur d'y envoyer les entéritiques. Ici encore, je veux terminer par un chiffre: sur cent malades envoyés à Plombières pour entérite muco-membraneuse, j'observe environ 65 à 70 pour 100 d'améliorations nettes, donc à peine 30 pour 100 d'insuccès thermaux; on trouvera sans doute que c'est là une proportion fort convenable.

Il y aurait encore bien des choses à dire à propos du traitement, notamment sur les moyens de combattre la douleur, et sur les différents agents purement médicamenteux employés, sans grand succès du reste, dans la colite, mais ce serait entrer dans des détails plutôt secondaires, que l'on trouvera traités dans les travaux de G. Lyon, d'A. Mathieu, et de moi-même, et qui sortiraient du cadre que j'ai voulu donner à cet article.

MÉDECINE PRATIQUE

LES FACTEURS ESSENTIELS DE L'HYGIÈNE DU CARDIAQUE

D'un article magistral du professeur Hare dans les numéros de Décembre et de Janvier de la *Therapeutic Gazette* de New-York, nous extrayons le fragment ci-dessous qui nous paraît résumer de la façon la plus heureuse les facteurs essentiels de l'hygiène du cardiaque.

La chose la plus importante pour un cœur forcé, insuffisant, quelle que soit la raison de cette insuffisance, est le repos, de façon à demander à l'organisme le minimum d'efforts jusqu'à ce que le cœur soit accoutumé à sa nouvelle tâche.

Il n'est pas douteux qu'une grande erreur est commise par ceux qui, en présence d'un cœur défaillant, prescrivent la digitale ou quelque autre drogue toni-cardiaque sans insister en même temps sur un repos suffisant. Repos suffisant peut signifier suivant le cas, soit la suppression de tout exercice musculaire actif, soit le repos absolu au lit pendant un temps considérable. La nécessité de cette partie du traitement est trop évidente pour qu'il soit utile d'insister, car nous avons à faire le plus souvent à un cœur « fatigué ».

En bien des circonstances la pratique du repos donne de remarquables résultats non seulement quant aux symptômes, mais aussi quant aux signes physiques: l'aire de matité cardiaque est considérablement diminuée et le régime circulatoire tout entier est amélioré.

En règle, il est préférable de ne pas avoir recours d'emblée aux toxo-cardiaques à moins que l'indication n'en soit urgente, puisque la guérison peut être obtenue très souvent sans traitement médicamenteux. Au surplus, si le repos est institué d'abord et les aires de matité cardiaque soigneusement étudiées, et que plus tard la digitale soit prescrite, on pourra se faire une idée définitive de la valeur relative des deux méthodes de traitement dans le cas donné.

Un second facteur très puissant de guérison ou, pour parler plus exactement, d'amélioration, est l'usage du massage ou de la gymnastique suédoise pendant la période de repos. Il n'est pas douteux que si le cœur est reposé par la suppression des

mouvements, des mesures doivent être prises pour augmenter la circulation de la lymphe et du sang par les pratiques les plus douces du massage et des mouvements passifs des muscles, en sorte que les mains du masseur agissent comme des cœurs additionnels, « additional hearts », faisant progresser les fluides du corps. Dans quelques cas ces massages ou ces mouvements passifs doivent être très doux car ils sont trop violents au début, ils peuvent déterminer la syncope ou la défaillance. Un pareil mode de traitement augmente la nutrition des tissus, maintient le tonus musculaire, prévient les stases capillaires et souvent fait rétrocéder une hydropisie modérée. La méthode dite de Schott, telle qu'elle est pratiquée à Nauheim, repose surtout sur les manœuvres précédentes pendant que la stimulation de la peau par les bulles d'acide carbonique dans l'eau agit comme tonique musculaire.

L'influence du climat dans le cas d'affections cardiaques est aussi digne d'attention. Aucun climat ne peut être trouvé qui soit propre aux maladies du cœur, comme il peut s'en trouver pour les affections pulmonaires, mais il doit être rappelé que trois conditions sont très défavorables dans les cas de cœur faible, défaillant, ou insuffisant, ce sont: le grand froid, le grand vent et les hautes altitudes.

Le grand froid demande une activité circulatoire et vitale qu'on ne rencontre pas dans les cas visés.

Le grand vent qui flagelle « buffet » le patient est aussi très dangereux, probablement parce qu'il occasionne des efforts musculaires brusques, et provoque vraisemblablement des spasmes vasculaires qui augmentent le travail du cœur.

Les hautes altitudes qui causent souvent des troubles cardiaques en bonne santé, ont une sérieuse influence en pareil cas en ce qu'elles tendent à produire des défaillances et des dilatactions soudaines et contre-indiquent absolument le voyage à de telles hauteurs, à moins que la compensation ne soit des plus satisfaisantes. Même alors, le voyage à une haute altitude peut provoquer la rupture de la compensation.

Enfin la dernière, mais non la moins importante, des indications non médicamenteuses vise le régime alimentaire. La quantité, la ration alimentaire doit varier avec l'activité du patient, mais, en règle, dans tous les cas de cœur défaillant, qu'ils s'améliorent ou qu'ils s'aggravent, nous prescrivons les repas fréquents mais peu abondants. Il n'est pas seulement peu sage, mais encore dangereux pour des patients, atteints de défaillance cardiaque, de prendre en une fois de grandes quantités de nourriture ou de boisson. Outre la gêne de la digestion, qui est difficile à cause de la circulation pauvre et faible, la distension de l'estomac peut, par pression sur le cœur droit, causer un embarras cardiaque sérieux, sinon fatal; et les cas ne sont pas rares dans lesquels ce résultat suit l'ingestion de nourriture ou de boisson abondante de la part de malades souffrant d'affection cardiaque.

A. MARTINET.

Ancien interne des Hôpitaux

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Borde. *Température normale du corps humain* (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 1901, 20 Janvier, p. 27). — Jusqu'en ces dernières années, on enseignait que la température centrale du corps humain variait peu et qu'elle était, dans le rectum, de 37°5 en moyenne. Des recherches récentes de Kollisch, Schneider et Wohl ont montré que la température normale de l'homme oscille entre 36° et 37°.

qu'elle est en moyenne de 36°5 et que toute température supérieure à 37°6 est suspecte.

M. Borde, dans une série de recherches qu'il vient d'entreprendre, arrive aux mêmes conclusions que les auteurs de Prague. Pour cet auteur, la température rectale de l'adulte en bonne santé égale 36°7 en moyenne; dans les cas où la température dépassait sensiblement la moyenne, cette élévation était attribuable soit à un exercice musculaire, soit à un travail intellectuel.

Chez l'enfant en bonne santé, la température rectale est aussi de 36°7 en moyenne, mais à la condition indispensable que la température ait été prise l'enfant étant couché, immobile, et vêtu modérément. Une température rectale dépassant 37°2, lorsque l'enfant est immobile dans une mesure relative, depuis au moins trente minutes, surtout si cet enfant est modérément couvert, doit être considérée comme suspecte.

A. COYON.

BACTÉRIOLOGIE

N. Berestneff. *Coloration des plasmodies de la malaria et d'autres protozoaires par la méthode de Romanowski modifiée* (Arch. russes de path., de méd. clin. et de bactériologie, 1900, vol. X, p. 339). — La méthode de coloration de Romanowski — mélange de bleu de méthylène et d'éosine — permet de colorer, dans les plasmodies de la malaria, le noyau en rouge violet, tandis que le protoplasma se teinte en bleu. Cette coloration de la chromatine nucléaire serait due, d'après Romanowski, à une matière colorante neutre qui se formerait dans le mélange. Mais comme, avec la technique de Romanowski, les colorations sont des plus capricieuses, et comme la matière colorante nouvelle se forme surtout à une température élevée en présence des carbonates alcalins, l'auteur emploie le mode de préparation suivant :

Une solution aqueuse à 1 pour 100 de bleu de méthylène, contenant 0,3 pour 100 de carbonate de soude, est chauffée au bain-marie pendant trois heures. On filtre à chaud ou à froid (dans ce dernier cas le mélange a pris une coloration rose violet). On mélange 1 centimètre cube de cette solution avec 1 centimètre cube d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 pour 100, et on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse d'éosine à 0,1 pour 100.

L'auteur a pu colorer des formes semi-lunaires et des Halteridium Danilevskii dans des préparations vieilles de dix mois en les laissant dans le mélange pendant quinze à vingt heures à la température du laboratoire. Pour les préparations fraîches, il suffit de colorer pendant quinze à vingt minutes sans chauffage, puis de chauffer deux ou trois fois de quinze à vingt minutes jusqu'à dégagement de vapeurs. L'auteur a remarqué que, dans ces cas, les parasites se colorent mieux et plus vite si l'on dilue le réactif colorant de deux à quatre fois son volume d'eau.

Pour décolorer les hématies qui se présentent en bleu, l'auteur laisse les préparations pendant deux à cinq secondes dans le mélange suivant : 10 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 pour 100, 200 centimètres cubes d'eau distillée, et 25 centimètres cubes d'acide acétique. Enfin, les préparations sont lavées à l'eau, séchées au papier buvard et trempées pendant cinq à vingt secondes dans l'alcool absolu pour dissoudre les résidus.

Les préparations de sang ainsi obtenues sont absolument claires : les hématies sont colorées en rose tendre, le protoplasme du parasite en bleu, tandis que la chromatine nucléaire est d'un rouge violet éclatant, ainsi que le noyau des globules blancs; le protoplasme des neutrophiles présente des granulations roses et celui des éosinophiles des granulations pourpres.

Les autres protozoaires parasites, tels que les trypanosomes du sang ou les trichomonas de l'intestin du cobaye, se colorent de même par le mélange, dilué ou non. Les flagella se colorent en rouge violet comme le noyau, et semblent provenir du nucléole.

Vl. ATOFF.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. B. Popelski. *Études expérimentales sur la physiologie du plexus solaire* (Vratch, 1900, nos 51 et 52, p. 1545 et 1577). — Les résultats confus, obtenus par les auteurs qui ont fait l'extirpation du plexus solaire, tiennent surtout à l'infection opératoire du péritoine. Popelski, en s'environnant d'une

rigoureuse asepsie, est arrivé à éviter cet écueil. Il extirpait le plexus solaire en entier (ganglions semi-lunaires, ganglions mésentériques, ganglions aortico-cœliques-rénaux), en débarrassant soigneusement de leurs filets nerveux les artères cœliques, mésentériques et rénales.

L'extirpation a été faite sur 17 chiens, dont 5 sont encore en vie (de 7 mois 1/2 à 3 mois 1/2 après l'opération). Les autres sont morts : 2, 25 jours et 9 jours, 8, 24 heures après l'opération. Un chien a été tué 6 jours après l'extirpation.

L'auteur fait d'abord remarquer que ses chiens ne présentaient pas, après l'intervention, cet état d'abattement signalé par différents expérimentateurs. Les animaux au contraire étaient gais, jouaient et prenaient bien la nourriture.

Pendant tous les animaux présentèrent de la diarrhée. Les matières, pendant les premiers jours (3 à 10 jours), étaient liquides et sanglantes; puis elles devenaient plus consistantes, mais étaient alors décolorées, comme de l'argile. Quelquefois, il arrivait qu'à ce moment les matières se présentaient liquides ou solides avec une coloration rappelant celle de l'acier. Dans les matières de trois chiens on trouva des lambeaux de muqueuse intestinale de 8 à 10 centimètres de long sur 2 à 4 de large. Ces troubles disparaissaient vers le début du second mois; cependant, parfois les matières redevenaient liquides, d'un gris blanc et fétides.

Microscopiquement, les matières sanglantes contenaient des globules rouges et blancs à peine altérés; celles couleur d'argile, des cristaux d'acides gras; celles couleur d'acier, des cristaux d'hématoidine. Les urines, analysées avec soin, ne contenaient ni albumine, ni sucre, ni acétone.

Malgré la diarrhée du début, les animaux mangeaient bien; quelques-uns augmentèrent de poids, les autres périrent avec des phénomènes d'épuisement consécutifs à la diarrhée.

À l'autopsie des animaux on trouvait : un liquide sanguinolent en abondance dans tout le tractus gastro-intestinal; une hyperémie extrêmement marquée de la muqueuse de l'estomac, des parties initiales et terminales de l'intestin grêle, et de la partie initiale du gros intestin. De plus, certains chiens, autopsiés quelques jours après l'opération, présentaient, outre les lésions précédentes, des ulcérations du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une pièce de 50 centimètres dans l'estomac, le duodénum, la partie initiale de l'intestin grêle; ces ulcérations étaient récentes, en voie de cicatrisation ou cicatrisées. Enfin, chez ces derniers chiens on trouvait une atrophie marquée des plaques de Peyer, tandis que les chiens morts de 1 à 24 heures après l'opération présentaient des plaques de Peyer normales.

Les nerfs splanchniques ne jouent aucun rôle dans la production de ces phénomènes. En effet, l'auteur a pratiqué sur deux chiens la résection des splanchniques en laissant intact le plexus solaire : les deux chiens n'ont pas présenté de diarrhée, et à l'autopsie on n'a pas retrouvé les lésions précédemment décrites.

Ainsi donc, l'action physiologique du plexus solaire est la suivante :

1° Le plexus solaire contient des centres vasomoteurs autonomes pour les vaisseaux de l'intestin. Ces centres sont reliés à la moelle allongée par l'intermédiaire des splanchniques.

Ils exercent une action tonique sur le système vasculaire de l'intestin, puisque l'épanchement sanguin se produit déjà une ou deux heures après l'extirpation du plexus solaire.

2° Le plexus solaire renferme en outre des centres autonomes agissant sur les mouvements de l'intestin, car c'est à un péristaltisme exagéré de l'intestin que l'auteur attribue en partie la diarrhée observée.

Le plexus solaire doit encore agir sur le cours de la bile, étant donné la décoloration des matières fécales. Il n'agit pas en effet sur la sécrétion biliaire, puisque la vésicule a toujours été trouvée pleine, et le parenchyme hépatique normal.

Ce n'est pas à une action trophique qu'il faut rapporter les ulcérations stomacales et intestinales. L'auteur, en s'appuyant sur l'examen histologique, admet que ces ulcérations résultent de l'augmentation de pression par suite du relâchement des vaisseaux intestinaux. Cette augmentation de pression produit des hémorragies sous-muqueuses et consécutivement la nécrose des tissus.

C'est également à l'épanchement sanguin sous-muqueux que l'auteur rattache l'atrophie des plaques de Peyer et l'apparition dans les selles de lambeaux épithéliaux.

L'auteur insiste sur l'analogie des phénomènes observés chez les chiens auxquels on a extirpé le plexus cœliaque avec ceux qu'on observe chez l'homme au cours du choléra, de la fièvre typhoïde, des brûlures étendues. D'ailleurs, dans ces états on a décrit des lésions du plexus cœliaque. Ces lésions demanderaient à être recherchées avec soin.

Enfin, au point de vue de la sensibilité, le plexus cœliaque doit servir de relai important pour la transmission des excitations centripètes de l'abdomen à la moelle et aux centres supérieurs. Normalement ces excitations centripètes se réfléchissent dans le plexus solaire, elles ne deviennent conscientes que si elles sont très intenses, comme dans les péritonites. En effet, dans l'expérience de Goltz, il faut un coup violent sur la paroi abdominale pour produire l'arrêt du cœur; un coup léger suffit chez un animal atteint de péritonite, et l'arrêt du cœur ne se produit pas chez un animal auquel on a extirpé le plexus cœliaque.

Vl. ATOFF.

MÉDECINE

Ferruccio Cicardi. *Deux cas de paralysie saturnine chez des ouvriers carrossiers* (Gazzetta medica di Torino, 1900, Septembre, n° 37, p. 723, 13).

— Deux ouvriers, le père et le fils, travaillant à la construction des caisses de voitures, présentaient en même temps une paralysie saturnine, alors que les autres ouvriers travaillant dans le même atelier les pièces de fer n'avaient jamais éprouvé le moindre accident d'empoisonnement par le plomb.

L'enquête menée pour découvrir l'origine de l'intoxication chez les deux malades montra que ceux-ci utilisaient souvent pour la construction des voitures neuves des bois, planches ou rayons de roues provenant de voitures vieilles; ils devaient alors gratter l'ancienne peinture en se servant d'un couteau à deux mains; ce faisant, ils élevaient à proximité de leur visage de la poussière plombifère qu'ils respiraient et avalaient, et, selon leur aveu, il leur arrivait couramment de manger sans s'être lavé les mains, souillées par la poussière du raclage des vieilles peintures.

Ainsi, ces hommes, dont le métier n'avait aucun rapport avec celui des peintres ou des broyeurs de céruse, étaient intoxiqués par le plomb de la même façon que ceux-ci, et absorbaient les sels du métal par la peau, par l'arbre respiratoire, par le tube digestif.

E. FEINDEL.

F. Neufeld. *De l'élimination des bacilles d'Eberth par les urines des typhiques* (Deut. med. Wochenschr., 1900, n° 51, p. 824). — L'auteur confirme dans ce travail les recherches de Petruschky, Richardson, Harton-Smith sur la présence des bacilles d'Eberth dans l'urine des typhiques. Sur 12 cas étudiés à ce point de vue par M. Neufeld, 3 ont présenté cette bactériurie spécifique.

Celle-ci se présente avec les caractères suivants : les bacilles apparaissent brusquement dans l'urine, et en si grand nombre, que, du jour au lendemain, l'urine devient trouble. Il n'y a généralement pas de troubles de miction, ni de symptômes de cystite. L'urine reste acide, et, à côté d'innombrables bacilles typhiques presque toujours à l'état de culture pure, renferme parfois une petite quantité de pus; il n'y a pas d'albuminurie propre à cette bactériurie, et si celle-là existait déjà auparavant, elle n'est pas augmentée.

La bactériurie survient parfois au cours du deuxième ou troisième septennaire, le plus souvent pendant la convalescence, et persiste alors pendant des semaines, des mois, voire même pendant plusieurs années. Elle est indépendante de la gravité de l'infection typhique et semble se rencontrer dans un quart des cas. L'urotropine rend l'urine plus claire et diminue le nombre de bacilles typhiques qui passent avec l'urine, mais la bactériurie reparaît aussitôt qu'on cesse le médicament, qui, pour cette raison, doit être administré pendant des semaines et des mois. L'urotropine n'a aucune action prophylactique sur la bactériurie éventuelle.

En publiant ces faits, l'auteur a pour but d'attirer l'attention sur la possibilité de la propagation endémique de la fièvre typhoïde par l'urine des typhiques. Le danger de contamination par l'urine lui semble même plus grand que celui par les matières fécales.

R. ROMME.

MYXŒDÈME CONGÉNITAL

ET

MYXŒDÈME FRUSTE¹

Par le Professeur M. DEBOVE

Je vais vous présenter deux malades atteints de myxœdème. Cette maladie mérite d'attirer votre attention : sa description est de date récente ; son étude soulève des problèmes de physiologie et de pathologie d'un vif intérêt ; enfin, elle est beaucoup plus commune qu'on ne le pense généralement.

L'histoire de cette maladie est bien curieuse ; je vais vous en signaler rapidement les diverses périodes.

Depuis longtemps, on avait remarqué en divers pays, spécialement dans certaines vallées des Alpes, des individus de petite taille, plus ou moins obèses, d'une intelligence rudimentaire, dont le corps thyroïde avait pris un développement énorme : c'étaient des goitreux. On attribuait leur état à l'absence d'iode ou de certains autres principes dans l'eau qu'ils buvaient habituellement.

À côté des goitreux, on trouvait des êtres dans un état physique et psychique assez voisin de celui que nous venons de décrire, mais avec cette différence, capitale en apparence, qu'ils ne portaient point de goitre : c'étaient les crétins.

D'autre part, il y a une vingtaine d'années, on décrivit sous les noms d'état crétinoïde, de cachexie pachydermique, de myxœdème (ce dernier terme, mieux choisi, a fait fortune), une maladie congénitale ou acquise, caractérisée par un œdème particulier, une infiltration muqueuse du tissu cellulaire sous-cutané, et par une sorte d'apathie générale, physique et intellectuelle. Si la maladie était congénitale, ou survenait chez des sujets jeunes, en voie d'évolution, elle s'accompagnait d'un arrêt de développement.

Les choses en étaient là, lorsque des chirurgiens suisses remarquèrent que chez les sujets auxquels on faisait l'ablation du corps thyroïde, il se produisait une sorte d'œdème généralisé, et un engourdissement physique et moral, très analogues à ceux des myxœdémateux.

On fut frappé de cette ressemblance. On chercha chez les myxœdémateux le corps thyroïde, et l'on vit qu'il était absent ou profondément altéré. On reconnut qu'il en était de même chez les crétins. Quant aux goitreux, il ne fallait pas s'en laisser imposer par le volume de l'organe : que le corps thyroïde soit absent, atrophié ou atteint de lésions qui, tout en augmentant son volume, suppriment sa fonction, le résultat est le même. Ainsi, fut constitué le groupe des myxœdémateux comprenant : les goitreux, les crétins, les myxœdémateux proprement dits (que leur maladie soit congénitale ou acquise) et les thyroïdectomisés.

Il faut noter toutefois qu'il y a des goitres sans myxœdème ; tel est le cas du goitre exophthalmique (qui a pu cependant coexister avec le myxœdème). Ce qui produit en effet le myxœdème, ce n'est pas le petit volume, c'est l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde.

Si la maladie provient du manque ou de

l'insuffisance du corps thyroïde, ne pourrait-on pas y remédier artificiellement ? On l'a essayé.

On a tenté d'abord de greffer des corps thyroïdes d'animaux, sous la peau de malades myxœdémateux ; l'amélioration fut évidente, mais passagère. Les greffes se résorbant, il aurait fallu les renouveler constamment, ce qui était impossible.

On fit alors l'hypothèse que le corps thyroïde était une glande à sécrétion interne qui versait incessamment dans les tissus un produit nécessaire au développement et à l'intégrité de l'organisme. Ce produit extrait et injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané amenait, en effet, la disparition des symptômes du myxœdème, et la guérison pouvait être maintenue, si on avait soin de refaire de temps en temps des injections.

On remarqua bientôt que l'ingestion de corps thyroïde frais ou desséché et pulvérisé (thyroïdine), produisait les mêmes effets, et le traitement put être simplifié.

Dès lors, l'histoire du myxœdème devient facile à comprendre. Il est dû à la suppression ou à la diminution de l'action du corps thyroïde, et on l'observe toutes les fois que cet organe est absent, atrophié ou profondément altéré. La preuve de cette affirmation est donnée par le myxœdème opératoire ou expérimental (permettez-moi cette expression) qui survient chez les malades thyroïdectomisés.

Que le myxœdème soit spontané ou produit par l'intervention du chirurgien, on peut à volonté le guérir, maintenir sa guérison ou le faire réapparaître avec tous ses symptômes. On le guérit en faisant ingérer du corps thyroïde ; on maintient sa guérison en continuant l'ingestion à des périodes plus ou moins éloignées ; on le fait récidiver en cessant tout traitement.

Il s'agit donc d'une sorte de maladie d'étude que nous pouvons faire apparaître ou disparaître à notre gré. Elle nous montre que les organes ont des fonctions plus complexes qu'on ne le croyait autrefois ; il en est du corps thyroïde comme du foie et du testicule qui, outre leurs fonctions de sécrétion externe bien connues ont aussi des fonctions de sécrétion interne.

Le corps thyroïde peut être comparé encore plus justement à la capsule surrénale puisque, comme elle, il est dépourvu de sécrétion externe et se borne à former des principes utiles à l'organisme et qui sont résorbés par les vaisseaux.

Comme vous le voyez, les renseignements fournis par la pathologie du corps thyroïde sont des plus intéressants au point de vue de la physiologie et de la pathologie générale. Nous voyons par là que le myxœdème est une maladie beaucoup plus commune qu'on ne l'avait cru tout d'abord ; il en est ainsi de toutes les maladies qui paraissent rares lorsqu'on les décrit pour la première fois et apparaissent plus fréquentes à mesure qu'on apprend à les mieux connaître.

L'histoire de l'ataxie locomotrice en est un exemple bien topique. A l'époque où Duchenne (de Boulogne), décrivit cette maladie, on la regardait comme une rareté et on en recueillait jalousement les cas authentiques ; on a peine à se figurer cette curiosité aujourd'hui qu'il n'y a pas de service où l'on ne puisse voir un ou plusieurs ataxiques.

Il en sera ainsi du myxœdème : lorsqu'on connaîtra ses formes frustes, il deviendra peut-être banal. Voilà pourquoi nous devons l'étudier avec grand soin ; l'étude des cas indiscutables nous permettra seule de reconnaître les cas frustes.

Arrivons maintenant à l'examen des deux myxœdémateux qui se trouvent dans notre service. Les deux cas sont bien différents ; chez l'un des sujets, le myxœdème est nettement caractérisé, chez l'autre il est fruste ; nous commencerons, bien entendu, par l'étude du cas sur le diagnostic duquel il ne peut être élevé le moindre doute.

X... est âgé de vingt ans et présente un aspect si caractéristique que, dès son entrée dans la salle de consultation, nous avons diagnostiqué le myxœdème sans hésitation.

Voici sur ses antécédents familiaux, sur ses antécédents personnels et sur le début de sa maladie les renseignements que nous avons recueillis en interrogeant sa mère qui était venue l'accompagner ; et j'y joins les faits que j'ai pu vérifier par moi-même.

Son père est de taille moyenne, et ne présente rien de particulier. Sa mère, âgée de cinquante-sept ans, est de petite taille ; sans avoir l'aspect franchement myxœdémateux, elle a un faciès qui rappelle certaines formes frustes de la maladie.

Le myxœdème, en effet, est une maladie héréditaire, au moins dans ses formes frustes, car il ne saurait être question d'hérédité pour les formes complètes, qui s'accompagnent toujours d'impuissance et de stérilité. C'est ainsi que notre malade ne transmettra pas son affection à sa descendance ; l'atrophie de ses organes sexuels nous le garantit.

L'alcoolisme est incontestable chez les parents de notre sujet ; d'ailleurs, la mère l'avoue pour son compte et pour celui de son mari ; et, pour qu'une femme fasse un tel aveu, il faut que la chose soit indiscutable. L'alcoolisme des parents est une circonstance fréquemment relatée dans l'étiologie du myxœdème ; on note aussi chez eux la fréquence de la syphilis. Une enquête, forcément incomplète, dirigée dans ce sens ne nous a rien donné de probant.

Les enfants issus de cette union ont été au nombre de dix ; notre malade est le neuvième, et le seul survivant. Six sont morts en bas-âge ; des trois autres, l'un est mort de fièvre typhoïde, un second de tuberculose, le troisième d'inflammation de l'intestin.

L'alcoolisme des parents, le myxœdème fruste de la mère, peut-être la syphilis, n'ont pas été étrangers à cette mortalité. Si bien qu'il ne reste aujourd'hui qu'un seul descendant de cette triste famille.

Jusqu'à l'âge de quatorze ou quinze ans, il paraissait, dit la mère, à peu près semblable aux autres enfants, et avait appris à lire et à écrire, à faire des additions, plus difficilement des soustractions. Il semblait jusque-là assez intelligent ; la mère n'était peut-être pas bien difficile. — Son développement s'arrêta ; *il ne se forma pas*, il se plaisait à jouer avec des enfants plus jeunes que lui ; incapable d'apprendre un métier, il ne put être utilisé qu'à faire des commissions ou à quelques soins du ménage. Il était assez dif-

1. Clinique médicale de Beaujon. — Leçon recueillie par M. Labbé, chef de clinique, et revue par le professeur.

ficile à conduire et agissait un peu selon ses caprices.

Ici, je tiens à vous faire remarquer les rapports du myxœdème et de la puberté.

Il semble qu'au moment de la puberté, le corps thyroïde ait à jouer un certain rôle. Sa suractivité se traduit parfois par de la tuméfaction, spécialement chez les femmes. Du reste, les rapports des organes sexuels et du corps thyroïde sont connus depuis longtemps. Il y a des femmes qui ont des congestions thyroïdiennes à chaque époque menstruelle, ou bien à chaque grossesse, ou bien au moment de la ménopause.

Le myxœdème semble avoir dans sa genèse des rapports avec l'activité sexuelle; rappelons qu'il se développe fréquemment à l'époque de la puberté, et chez la femme à la suite de grossesses répétées, ou bien encore à la suite de la ménopause.

Rappelons incidemment que la maladie



dont nous nous occupons est beaucoup plus fréquente chez la femme, et que c'est par un pur effet du hasard que je puis vous présenter deux hommes aujourd'hui.

En ce qui concerne notre malade, il est probable qu'il avait dans l'enfance un corps thyroïde insuffisant, un myxœdème fruste. A la puberté, quand la suractivité de cette glande était nécessaire, son insuffisance est devenue manifeste, et les phénomènes caractéristiques de la maladie ont apparu.

Cependant si notre sujet n'était qu'un enfant par l'habitus extérieur et par le développement intellectuel, il buvait à lui seul comme plusieurs hommes. Ses boissons préférées étaient l'eau-de-vie et le cassis. (Ce besoin impérieux de boissons alcooliques est d'ailleurs commun à presque tous les myxœdémateux.)

Son intempérance avait amené des acci-

dents, et ce sont ces accidents qui ont déterminé sa mère à le conduire à l'hôpital. Depuis une huitaine de jours, il avait des crises épi-



leptiformes : il les sentait venir, s'annonçant par une douleur dans le côté; il tombait alors n'importe où, dans n'importe quelle position. Pendant l'attaque, sa perte de connaissance n'était pas complète, il poussait des cris et prononçait des phrases telles que : « Laissez-moi ! Sauvez-vous ! » Les crises survenaient à la fin de la journée; à la fin de la nuit, il avait un véritable délire : il criait au voleur, il voyait entrer des gens chez lui, il se sauvait, ou bien voulait se défendre avec des couteaux, il s'était même muni d'un vieux sabre baïonnette pour se défendre contre ceux qui, disait-il, le guettaient. Nous connaissons tous ces accidents par le récit de la mère, nous ne les avons pas observés depuis l'entrée dans notre service. Ils nous paraissent manifestement imputables à l'alcoolisme.

En examinant maintenant le jeune sujet que je vous présente (V. les figures), voici ce que vous constaterez :

Sa taille est de 1 m. 36; il a à peu près l'aspect d'un enfant de douze à quinze ans, bien qu'il soit âgé de vingt ans. Cependant, en observant attentivement sa physionomie, vous relèverez des particularités contradictoires.

La partie inférieure de la face rappelle celle d'un enfant d'une dizaine d'années, tandis que le front, sillonné de quelques rides, indique un âge plus avancé. De temps en temps, au repos, le malade fait quelques mouvements de machonnement.

La face est pleine (facies lunaire), un peu bouffie, sa peau paraît plus dure, plus épaisse qu'à l'état normal. Cependant, le doigt n'y détermine pas l'empreinte de l'œdème ordinaire; c'est pour exprimer cette forme d'œdème muqueux qu'on a créé le mot *myxœdème*.

Les cheveux sont durs et clairsemés, les sourcils peu fournis, surtout à la partie externe. Les cils sont peu abondants et courts. Les lèvres sont glabres, sauf au niveau de la commissure où il existe un léger duvet. Sur les joues, il n'y a point trace de barbe; quelques poils follets seuls occupent la région parotidienne.

Le lobule de l'oreille est adhérent et le pavillon est anormalement détaché du crâne.

La dentition est bonne, la voûte du palais est un peu ogivale.

Le tronc est celui d'un enfant, avec une légère scoliose au niveau de la région dorsale

supérieure, à concavité regardant à gauche.

Les seins sont adipeux, légèrement saillants. Les poils manquent complètement au niveau des aisselles.

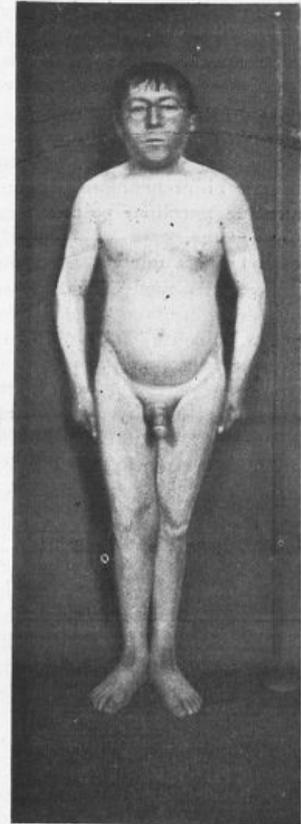
Le thorax et les membres, à cause du tissu graisseux, présentent des formes arrondies, spéciales au sexe féminin.

Le ventre est saillant, légèrement bombé comme celui d'une femme.

La région pubienne est saillante et présente seulement quelques rares touffes de poils à la racine de la verge.

Celle-ci est assez bien conformée, d'une longueur de 8 centimètres. Dans le scrotum on trouve deux petits testicules qui ne sont pas plus développés que ceux d'un enfant.

Tous les mouvements du sujet sont lents; il lui serait impossible de faire un travail exigeant quelque précision, et, quand on lui donne l'ordre de faire un mouvement déterminé, il y a toujours un certain temps perdu,



il faut une sorte de mise en train avant qu'il l'exécute.

Nous n'avons pas constaté de trouble de la sensibilité.

On ne sent pas le corps thyroïde au palper, mais nous savons combien il faut attribuer peu de valeur à cette constatation. Chez nombre d'individus normaux, il est impossible de palper le corps thyroïde et vous savez que sa puissance fonctionnelle est loin d'être en rapport avec son volume.

La voix n'est pas infantile, elle a même une tonalité assez grave.

Voyons l'état psychique :

Le malade lit mal, écrit mal, calcule insuffisamment. Ce qui domine, à part certains accès de colère, c'est l'apathie intellectuelle; il lui est indifférent d'être à l'hôpital ou d'en sortir; il ne s'intéresse à rien de ce qui se passe dans le service. Il n'est point méchant,

et, quand on l'interroge, rit bêtement; mais, d'une façon générale, il est plutôt triste. Il pleure fréquemment et a montré quelques tendances au suicide; notamment, il a essayé de s'étouffer en avalant un drap, de s'étrangler en serrant une serviette autour de son cou.

Le diagnostic de myxœdème nous a paru évident chez ce malade; son facies, son infantilisme physique, son apathie intellectuelle, la lenteur de ses mouvements, etc., sont suffisamment caractéristiques.

Le traitement est tout indiqué; nous vous représenterons le malade lorsqu'il aura subi le traitement thyroïdien. Nous prescrivons le corps thyroïde de mouton à la dose de 3 grammes par jour pendant quatre jours. Puis nous donnerons la même dose tous les deux jours pendant trois semaines.

Au bout de ce temps, le malade sera sans doute dans un état satisfaisant. Nous ne pouvons pas dire davantage parce qu'il a été arrêté dans son évolution et que, par le traitement, nous pourrions bien atténuer les symptômes, mais nous ne pouvons pas espérer que le sujet se trouvera dans l'état physique et moral qui conviendrait à un jeune homme de son âge.

Quelle que soit l'amélioration obtenue, il est entendu qu'il s'agit ici d'une guérison temporaire; la cessation du traitement étant suivie du retour des accidents, il faudra de temps à autre prescrire de nouveau la médication thyroïdienne.

Au lieu de corps thyroïde frais, on peut prescrire la poudre de glandes desséchées (thyroïdine) représentant 7 fois son poids de glande fraîche ou bien encore l'extrait sec représentant 5 fois son poids de glande fraîche.

On pourra aussi donner la thyroïdine (ne pas confondre avec la thyroïdine), ou iodothyrine ou iodothyroïdine; c'est un produit iodé extrait du corps thyroïde du mouton; on l'administre à la dose de 1 gramme en poudre.

Quelle que soit la forme sous laquelle vous jugerez convenable de prescrire le médicament, il faudra toujours l'administrer avec précaution, avec lenteur. Il peut provoquer des accidents cardiaques graves qui ont parfois été suivis de mort. Il faut être d'autant plus prudent, que tous les corps thyroïdes paraissent ne pas contenir la même quantité de principe actif et que la sensibilité des malades à ce produit semble être fort variable.

* *

A côté des cas indiscutables de myxœdème comme celui dont je viens de vous parler, il y a aussi les cas frustes, dont on pourrait augmenter ou restreindre le nombre à volonté, suivant qu'on est plus ou moins sévère dans le classement. Il y aurait une grande exagération à faire rentrer par exemple dans le myxœdème tous les cas d'obésité ou d'infantilisme, etc. Il y a des obésités dues à d'autres causes; il y a d'autres infantilismes, ne fût-ce que celui qui est dû à l'atrophie des testicules.

Après vous avoir montré un malade dont le diagnostic est indiscutable, je vais vous montrer un cas fruste.

Il s'agit d'un homme de ans qui est entré dans notre service en état d'asystolie. Il a d'ailleurs une insuffisance mitrale, et il est emphysémateux. Son affection mitrale

date peut-être des attaques de rhumatisme articulaire aigu qu'il eut à dix-neuf ans et à vingt-cinq ans.

Voici les renseignements sur sa famille.

Son père n'aurait été alcoolique qu'à la fin de sa vie; il s'est pendu à l'âge de cinquante-deux ans par chagrin, dit son fils, d'avoir perdu sa puissance sexuelle.

Sa mère est morte à soixante-neuf ans d'une pneumonie.

De ce ménage est issu :

Une fille qui mourut à six mois; elle avait un bec-de-lièvre; deux fils, que nous ne connaissons pas, mais que nous savons être de petite taille, 1 m. 54 et 1 m. 58; ils sont mariés et ont eux-mêmes des enfants.

Notre malade est aussi très petit (1 m. 58).

La face est celle d'une vieille femme; il a peu de sourcils, peu de cils, quelques poils rudes au coin des lèvres, pas de poils au menton. Les cheveux sont abondants, fins, laineux.

Les membres sont glabres; la peau est lisse, fine, comme une peau de femme. Il y a quelques poils au pubis, un léger duvet dans l'aisselle.

La verge est rudimentaire, saillante d'un centimètre. Les testicules, mous, ont le volume d'un haricot. Les appétits sexuels ne se sont jamais développés, et notre malade, dans sa jeunesse, n'a jamais livré avec les filles qu'à des exercices chorégraphiques.

Son développement intellectuel est insuffisant; il n'a jamais su ni lire ni écrire quoiqu'il ait suivi longtemps l'école. Il a pu apprendre le métier de treillageur et gagner ainsi sa vie.

La voix est grêle, féminine.

La palpation du cou ne permet pas de percevoir le corps thyroïde.

Je crois que ce malade est atteint de myxœdème fruste, et j'appuierai ce diagnostic sur les constatations suivantes: petitesse de la taille, état glabre de la plus grande partie du corps, état larvinaire des cheveux et des quelques poils qu'il porte au pubis, développement incomplet des organes sexuels, arrêt de développement de l'intelligence.

Contrairement aux myxœdémateux, ce sujet n'est pas alcoolique; du moins il prétend ne pas l'être et nous n'avons pas constaté chez lui les stigmates de cette intoxication.

Outre son myxœdème et son affection mitrale, nous croyons que ce sujet a aussi de la tuberculose, ce qui n'est pas pour nous étonner, car ce malheureux, en raison de son état de faiblesse, a été obligé de séjourner dans les hôpitaux, ces « conservatoires de la tuberculose », comme je ne cesserai jamais de les appeler.

* *

Pour en finir avec le myxœdème et conclure sur cette question, je dirai que si on recherche avec soin les formes frustes de cette maladie, on verra qu'elle est bien plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois. Cependant il ne faudrait pas, par une exagération inverse, voir partout ces formes frustes et faire rentrer dans le myxœdème des affections qui ne rappellent que de très loin cette maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

LA FLORE DU CORPS HUMAIN D'APRÈS E. METCHNIKOFF¹

Aussitôt après sa naissance, l'homme, né sans microbe, donne hospitalité à une foule de microbes, dont le nombre croît au fur et à mesure que l'enfant grandit. La science n'a pas dit son dernier mot sur la flore du corps humain. On peut cependant avancer d'une façon approximative que nous hébergeons sur nos vêtements ainsi que dans tube digestif de 60 à 70 espèces microbiennes différentes.

La peau est la région la moins riche en microbes. La plupart d'entre eux appartiennent à la variété de cocci et ont pour siège de prédilection les follicules pileux.

Dans la bouche, on compte jusqu'à 30 espèces, dont les plus caractéristiques sont les leptotrix et les spirochaètes, qui pullulent principalement autour des dents.

Le milieu acide de l'estomac est surtout favorable au développement des champignons. On y trouve cependant jusqu'à 30 espèces de microbes aérobies (Coyon). Le contenu stomacal, pauvre en cocci, renferme beaucoup de sarcines, de levures et quelques bacilles.

L'intestin grêle abrite 14 espèces différentes, dont les plus constantes sont le colibacille et le bacille du lait aigre.

Mais la plus riche flore microbienne de l'homme se trouve dans le gros intestin, dans lequel on a déjà découvert 45 espèces environ. Pour donner une idée de la richesse en microbes de cette région, rappelons que l'homme adulte rejette par la voie anale de 30 à 50 milliards de microbes par jour.

Ayant constaté cette richesse de la flore microbienne du corps humain, M. Metchnikoff se demande quel est leur rôle dans la vie de notre organisme. Leur présence est-elle utile, indispensable ou bien plutôt nuisible?

Si les microbes de la peau ne sont d'aucune utilité, ceux de la bouche paraissent jouer un certain rôle dans la défense de cette région contre les infections locales. Les produits solubles sécrétés par les microbes de la bouche attirent dans cette cavité un grand nombre de leucocytes qui jouent un rôle important dans la guérison rapide des plaies de la bouche.

Pasteur croyait à une intervention efficace des microbes de l'intestin dans l'utilisation de certains aliments, mais cette intervention n'est pas démontrée. Au contraire, certaines recherches (Nencki et d'autres) prouvent que les microbes de l'intestin ne sont pour rien dans la digestion des substances albuminoïdes. D'autre part, on sait que les sucs digestifs digèrent très bien *in vitro* les substances albuminoïdes en l'absence complète de microbes.

Si on ne peut pas faire la preuve de l'utilité des microbes intestinaux dans la digestion des aliments, on connaît quelques faits à l'appui de la thèse que certains microbes de l'intestin exercent une action empêchante, c'est-à-dire qu'ils ne permettent pas la pullulation d'autres espèces microbiennes, dangereuses pour l'organisme. Ainsi, le vibron cholérique, mortel pour le petit lapin nourri à la mamelle, est absolument inoffensif, même à haute dose, pour le lapin qui a commencé à se nourrir avec des herbes, alors que son gros intestin devient très riche en différentes espèces microbiennes.

Bienstock suppose que le colibacille et le bacille du lait aigre empêchent le développement des microbes de putréfaction, car le lait cru qui renferme ces deux microbes ne se putréfie point.

M. Metchnikoff se demande si la présence des

1. Résumé de la conférence faite par M. Metchnikoff, à la Société philosophique et littéraire de Manchester, le 22 Avril 1901.

microbes est absolument indispensable à la vie de l'organisme, d'autant plus qu'il y a des êtres vivants, comme les scorpions et les larves de diverses mites, dont l'intestin grêle est presque stérile. Et cependant il ne faut pas oublier que les derniers de ces êtres vivent dans les milieux poussiéreux riches en microbes.

Quelques savants ont voulu résoudre ce problème en expérimentant sur des animaux de laboratoire. Nuttall et Thierfelder ont réussi à élever des cobayes extraits par opération césarienne, placés dans une atmosphère stérile, et nourris au moyen d'aliments stérilisés. Les cobayes ont augmenté de poids, quoique à un degré moindre que les témoins élevés dans des conditions ordinaires. A l'autopsie, on trouvait leur intestin dépourvu de microbes.

Un autre savant allemand (Schottelius) a voulu élever des poussins dans les mêmes conditions. Au dix-septième jour, il a été obligé d'arrêter son expérience, car les petits animaux dépérissaient par trop.

Ainsi, ces deux expériences sont contradictoires et ne peuvent pas encore nous indiquer si la présence de la flore microbienne est absolument indispensable au bon fonctionnement de notre organisme.

Mais si nous possédons encore peu d'arguments irréfutables en faveur de l'utilité ou bien de la nécessité absolue de la présence de la flore microbienne chez l'homme, nous avons, par contre, toute une série de faits précis indiquant tout le mal que nous causent les microbes et leurs toxines.

A ce point de vue, l'étude de l'intestin présente le plus grand intérêt.

Dans l'expérience citée déjà de MM. Nuttall et Thierfelder, il a été constaté que les cobayes dont l'intestin est entièrement privé de microbes n'éliminent ni skatol, ni phénol, alors qu'on en trouve dans l'urine de ces mêmes animaux élevés en liberté.

Les savants, qui ont pu étudier la flore intestinale de l'homme sur les sujets ayant une fistule au niveau de l'intestin grêle, ont prouvé que l'indol, le phénol et d'autres dérivés de ces substances ne se trouvent ni dans le liquide intestinal, ni dans l'urine, tant que la communication de l'intestin grêle avec le gros intestin est supprimée. Mais aussitôt que le cours normal des matières fécales est rétabli, on voit immédiatement apparaître dans l'urine le phénol, l'indol, le skatol, etc. M. Nencki a trouvé également que les microbes du gros intestin sécrètent aussi de l'hydrogène sulfuré et du mercaptan.

La plupart des produits sécrétés par les microbes de l'intestin et surtout par ceux du gros intestin sont autant de poisons pour notre organisme. Il y a plus de quinze ans que M. Bouchard a appelé l'attention du monde médical sur ce fait important, en créant la théorie des auto-intoxications. Cette théorie a été vivement discutée au Congrès de médecine interne de Wiesbaden (1898). Il résulte des travaux de ce Congrès que l'auto-intoxication d'origine intestinale est capable d'amener une foule d'états malades, comme maux de tête, fatigue, neurasthénie, certaines formes d'épilepsie, quelques affections de la peau, prurit, etc.

On sait aussi actuellement qu'une série d'altérations graves des organes très importants comme le foie, le rein, le cœur et le cerveau, peuvent être occasionnées par les microbes du tube digestif ou par leurs toxines.

Il est très intéressant de constater que même l'athérome artériel peut être tributaire du microbe intestinal. M. Lignières et après lui M. Nocard ont montré que la pasteurille bovine qui provoque une maladie spéciale sévissant sur les veaux de l'Amérique du Sud, peut occasionner, à la longue, chez des sujets ayant survécu à la crise aiguë, un état chronique spécial connu chez les indigènes sous le nom d'« enteke » et caractérisé surtout par l'inflammation chronique des grosses artères

et la calcification du poumon. Ces savants ont pu reproduire les mêmes lésions chez les veaux, en leur injectant la culture pure de pasteurille bovine.

Sans oser de conclure du veau à l'homme, d'autant plus que la pasteurille bovine n'est pas un hôte habituel et constant de l'intestin de ce dernier animal, il est cependant important d'enregistrer ce fait, que les microbes qui choisissent pour leur principal champ de bataille le gros intestin peuvent amener à la longue l'artério-sclérose chez les animaux atteints.

Nous subissons pendant toute notre existence l'action nocive des poisons sécrétés par notre flore intestinale. Il est très intéressant d'opposer ce fait à la notion actuellement acquise que l'homme peut très bien se passer d'une grande partie de son tube digestif.

En effet, la physiologie expérimentale nous apprend que les animaux sur lesquels on a pratiqué la gastrectomie continuent à vivre. D'autre part, il existe actuellement quatre malades auxquels on a enlevé l'estomac et qui ne sont pas gênés par l'absence de la digestion stomacale.

M. Roux (de Lauzanne) a déclaré au dernier Congrès de Paris, que l'homme peut vivre avec 1 m. 1/2 de son jéjunum.

Quant au gros intestin, nous pouvons nous en passer. L'établissement d'un anus artificiel est actuellement une opération banale, et nombreux sont les malades qui en ont profité. La preuve convaincante qu'un sujet peut vivre vieux et bien portant, privé de gros intestin est fournie par l'observation curieuse suivante. Une femme, ayant dépassé la cinquantaine, se présente à la consultation de M. Ciechowski (de Varsovie). En examinant sa cliente, ce chirurgien constate une fistule abdominale qui, au dire de la malade, existe depuis depuis trois ans. Cette infirmité n'a pas empêché la femme en question de gagner sa vie par un travail très pénible, de se marier et d'élever trois enfants. Ayant pratiqué la laparotomie pour essayer de supprimer la fistule, M. Ciechowski a dû renoncer à cette tentative, car il a trouvé le gros intestin complètement atrophie.

Ainsi, le gros intestin nous est très nuisible par sa flore intestinale, et sa présence ne paraît pas indispensable à la vie.

L'anatomie comparée jette de son côté une lumière nouvelle sur cette question encore à l'étude, en apportant des faits très intéressants.

De tous les vertébrés, les mammifères possèdent le gros intestin le plus développé, tandis que les oiseaux n'en possèdent généralement pas. Il faut expliquer le développement considérable du gros intestin chez les mammifères par les exigences de la lutte pour la vie, ces animaux étant obligés très souvent de courir très vite, soit pour échapper à leurs ennemis, soit pour attraper leur proie; et pendant cette course, ils sont gênés pour vider leurs intestins.

Parmi les mammifères, ce sont le cheval et le lièvre qui possèdent le gros intestin le plus développé. Les oiseaux possèdent rarement un gros intestin développé, comme, par exemple, l'autruche et le casoar.

Si on compare la longévité moyenne des mammifères avec celle des oiseaux, on est frappé de ce fait que c'est justement ces derniers qui vivent le plus longtemps, tandis que les mammifères meurent généralement après une vie relativement courte. Les perroquets, les corbeaux vivent de soixante à cent ans; le cheval ne vit que vingt ans (ce dernier dépasse rarement trente ans).

Il est vrai que l'éléphant vit cent vingt ans, mais cette longévité est exceptionnelle chez les mammifères. D'un autre côté, parmi les grands oiseaux, nous trouvons les autruches et les casoars qui ne vivent que de vingt-trois à trente-cinq ans. Mais il se trouve justement que ces oiseaux possèdent un gros intestin.

En général, la vie des vertébrés dépourvus de gros intestin et ne possédant qu'une flore intestinale pauvre est plus longue que celle des mammifères,

chez lesquels le gros intestin est fortement développé et la flore intestinale est très riche.

Pour revenir à l'homme, on est étonné de constater deux faits frappants; d'abord, l'homme n'est pas immunisé contre sa flore microbienne; ensuite, la sélection naturelle ne l'a pas débarrassé du gros intestin, organe absolument nuisible et dangereux. Et cependant l'histoire naturelle ne manque pas de faits d'atrophie des organes chez des animaux, auxquels ils sont devenus inutiles.

Si le gros intestin n'est pas encore complètement atrophie chez l'homme, c'est que la sélection naturelle se fait lentement. Ce fait est d'autant plus regrettable que le gros intestin nous est nuisible, non seulement en servant de bon milieu de culture à une flore microbienne néfaste à notre existence, mais encore par ce fait que cet organe est souvent lui-même le siège d'une série de lésions mortelles (dysenterie, cancer, etc.).

Nous savons maintenant d'où viennent la plupart des poisons qui nous intoxiquent, affaiblissent lentement et vieillissent avant le temps.

Cette constatation nous trace le devoir de nous armer contre nos ennemis que nous portons en nous-même.

S'il nous est encore impossible de couper le mal dans sa racine, c'est-à-dire de nous débarrasser, par la main du chirurgien, du gros intestin, il nous est cependant possible de tracer le programme des recherches qui nous amèneraient à la découverte des moyens de lutte rationnels.

On a essayé de faire de l'antisepsie intestinale avec les différents antiseptiques. Or, il est actuellement démontré (Stern) que l'administration méthodique même de naphtol β , très en vogue chez les praticiens, ne diminue nullement la quantité des microbes de l'intestin.

Le meilleur moyen de se débarrasser de la flore microbienne consisterait à faire comme les oiseaux, c'est-à-dire à se débarrasser du contenu intestinal aussitôt la digestion finie.

Pour lutter contre les poisons produits par des microbes du gros intestin, il faut préparer des sérums microbicides et antitoxiques contre les espèces microbiennes qui y habitent.

Enfin, n'oublions pas que si nous voulons assurer l'organisme contre le vieillissement précoce, nous devons encore renforcer les éléments nobles de nos organes. Les recherches poursuivies dans ces dernières années au laboratoire de M. Metchnikoff et à l'étranger permettent d'espérer que cela n'est pas impossible.

On a réussi à préparer les cytotoxines destructives des globules rouges, des spermatozoïdes, des cellules rénales, hépatiques, etc. Or, injectées à des doses très faibles, ces substances, au lieu de tuer, excitent les fonctions des éléments en question.

M. WEINBERG.

ANALYSES

CHIRURGIE

Frank. T. Meriwelher. De la gastro-entérostomie avec le bouton de Murphy dans les rétrécissements cancéreux du pylore (*Annals of gynecology and pediatry*, 1901, Boston January, n° 4, p. 223). — A l'heure actuelle, le bouton de Murphy est bien peu employé en France; la majorité des chirurgiens préfère à son emploi la méthode des sutures.

Meriwelher, au contraire, pense que, dans tous les cas de rétrécissement cancéreux du pylore, lorsqu'on ne peut avoir recours à une opération radicale, il faut employer, pour la gastro-entérostomie, le bouton de Murphy de préférence aux autres. C'est du reste l'opinion de Czerny de Herdelberg.

L'opération, avec le bouton, est plus rapidement exécutée et donne d'aussi bons résultats qu'avec les sutures.

Il est regrettable qu'à l'appui de son opinion l'auteur n'ait pas cru nécessaire d'apporter le compte rendu de quelques observations personnelles.

P. DESROSES.

SUTURE LATÉRALE ET CIRCULAIRE DES VEINES

Par G. CLERMONT (de Montluçon)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

En Octobre 1899 nous avons eu l'occasion, au cours d'une extirpation d'adénite cervicale tuberculeuse, de pratiquer la suture latérale de la veine jugulaire interne. Cette opération fut suivie d'un plein succès, ce qui nous donna la curiosité de poursuivre quelques recherches expérimentales en ce sens.

Nous nous sommes de suite aperçu que cette petite opération chirurgicale avait suscité, presque exclusivement à l'étranger d'ailleurs, un nombre considérable de travaux. Actuellement la suture veineuse latérale ou circulaire a été pratiquée une centaine de fois, et les résultats en ont toujours été excellents.

Nous pensons donc que cette opération, à peu près méconnue de la plupart des chirurgiens, mérite mieux que les deux ou trois lignes que lui consacrent nos traités classiques, et que, dans un certain nombre d'interventions, elle est précieuse en permettant de rétablir la continuité d'un vaisseau important accidentellement blessé ou envahi par un néoplasme.

Nous allons d'abord exposer l'historique de la question, nous relaterons ensuite nos recherches personnelles sur ce point, et nous tâcherons d'établir enfin les indications et la meilleure technique.

HISTORIQUE. — La première mention que nous ayons trouvée de la suture veineuse se trouve dans la thèse d'agrégation de Nicaise (1872). La suture veineuse, dit-il, a été pratiquée quelquefois sur les animaux, mais on ne trouve pas d'exemple de son emploi chez l'homme; Gensoul serait le premier qui l'aurait essayée deux fois sur la veine jugulaire du cheval, mais en l'absence d'antisepsie, inconnue alors, il se forma chaque fois un abcès et la veine s'oblitéra. Nicaise conclut « qu'il n'y a pas lieu de songer à cette opération dans le traitement des plaies veineuses chez l'homme ».

Vinay¹ consacre quelques lignes seulement à la suture des veines. Il cite les premiers cas de suture sur le vivant : un cas de Lister (veine axillaire), rapporté par Lucas-Championnière², et un cas de Czerny (1881) : deux jours après une œsophagotomie externe, la veine jugulaire interne, ulcérée par le pus, donna une hémorragie secondaire, Czerny pratiqua la suture veineuse au milieu de ce foyer purulent et le malade mourut de pyohémie, ce qui ne surprendra personne. Vinay engage le chirurgien à recourir plutôt à la ligature ou à la forcipressure.

Glück³ essaya la suture latérale sur la veine iliaque primitive de gros lapins; mais il échoua régulièrement : de fortes hémorragies se produisaient par les trous faits par l'aiguille, trous qui d'ailleurs s'élargissaient de plus en plus.

V. Hirsch (de Vienne) en 1881 essaya la su-

ture expérimentale sur trois chiens. Il réussit la suture circulaire et latérale sur les veines fémorale et jugulaire interne, mais la manqua sur l'artère fémorale. Il sacrifie les animaux au bout d'un mois et trouve les veines perméables, à calibre un peu rétréci.

Mayr Anselm (Erlangen, 1890), dans un important mémoire, multiplie les expériences de suture veineuse sur le cadavre. Il fait des plaies longitudinales sur de grosses veines (humérale et fémorale) et réunit la paroi veineuse à l'aide de divers procédés : suture en surjet, suture double d'Esmarch, commencée profonde pour revenir superficielle, suture enchevillée avec de fines baguettes placées sur les côtés de la veine, surjet à points séparés, etc. La suture achevée, il injecte dans le vaisseau de l'eau sous pression. Il constate que les sutures à points séparés et enchevillées sont les meilleures et assurent une imperméabilité parfaite, tandis que les sutures en surjet laissent filtrer un peu d'eau.

N'oublions pas d'ailleurs que Mayr a opéré uniquement sur le cadavre.

Mayr rapporte dans son travail diverses observations cliniques : suture de la veine saphène (Heinlen de Nuremberg, 1890); suture de la veine axillaire au cours d'une ablation du sein, par le même; suture de la veine fémorale (Heinecke de Munich, 1888) pendant l'extirpation d'une tumeur de l'aîne, etc.

Niebergall¹, dans son travail sur l'hémostase dans les plaies des veines, passe en revue les trois principaux procédés : ligature latérale, suture et pincement, et conclut que le pincement de Péan est le procédé le plus sûr et le plus efficace.

Il cite des cas de suture de la veine fémorale par Kümmel, Tansini, Portemski, Lange.

Schede² de Hambourg, rapporte une très intéressante observation de suture de la veine cave inférieure ouverte longitudinalement en enlevant un cancer du rein. Il fit une suture au catgut et referma la plaie. Le malade succomba au bout de quinze jours et à l'autopsie on constata que la suture avait parfaitement réussi. Schede, à propos de ce cas, rapporte qu'il a depuis longtemps adopté la suture des grosses veines comme procédé de choix, plus sûr que le pincement ou la ligature latérale. Il a fait cette suture une trentaine de fois pour des plaies de la jugulaire, de l'axillaire, de la fémorale sans avoir eu jamais un accident. Il ne donne d'ailleurs pas le récit détaillé de ces trente cas. Il déclare que si, au cours de l'ablation d'une tumeur, il trouve la paroi d'une veine envahie, il n'hésite pas à la réséquer, quitte à suturer ensuite le vaisseau.

Il considère cette suture comme un procédé courant et rationnel.

Ce travail de Schede eut un certain retentissement surtout à l'étranger, et dès lors les recherches et les observations se multiplièrent.

Ricard, en 1892, en extirpant un cancer du corps thyroïde fut obligé de faire la résection totale de la veine jugulaire interne jusqu'à son embouchure dans le tronc brachio-céphalique. Il pratiqua une suture de Lembert à points séparés, et obtint un excellent résultat.

Un peu plus tard, le même auteur se trouvant en présence d'une dilatation ampullaire de la veine fémorale consécutive au port d'un

bandage l'oblitéra par quatre points de suture.

Romme⁴ publie un compte rendu du mémoire de Schede, et insiste sur l'excellence de la suture veineuse dans les plaies vasculaires, de préférence à la ligature, qui, s'il s'agit par exemple de la veine fémorale, de la veine sous-clavière, ont souvent entraîné de graves accidents.

Van Leppen⁵ commente le travail de Schede et apporte de nouvelles observations concernant diverses grosses veines⁶.

Pacinotti⁷ propose d'employer comme matériel de suture et de ligature vasculaires les tendons de la queue du rat.

Paul Kay (Kiel, 1894), dans une importante thèse, rassemble les cas connus de suture veineuse. Il cite également un cas où on enleva de parti pris deux centimètres de veine cave inférieure dans un cancer du rein. Suture, surjet au catgut. A l'autopsie, la suture avait tenu et la veine était perméable. Il rapporte trois cas personnels de blessure de la veine jugulaire interne au cours d'extirpation de ganglions cervicaux; il suture les trois fois avec succès. Dans une observation d'ablation d'un myxo-sarcome du creux poplité, il suture également avec succès trois centimètres de veine poplité. Il cite en plus un cas de Köhler : suture de la saphène.

Tikhoff⁸ publie un travail extrêmement documenté et intéressant sur des sutures veineuses transversales ou longitudinales pratiquées sur seize chiens. Les animaux furent sacrifiés du premier au trente-troisième jour, et la paroi suturée examinée au microscope. Tikhoff put ainsi fixer d'une façon exacte les processus de cicatrisation de ces plaies.

Turazza⁹ rapporte un cas de suture de la veine saphène blessée en pratiquant une cure radicale de hernie crurale. La malade mourut au bout de quelques semaines et à l'autopsie la veine était parfaitement réunie et perméable.

Romme⁶ analyse le mémoire de Tikhoff.

Brachet⁷ essaye de suturer latéralement la veine fémorale d'un chien et n'y réussit pas. Il parvient chez deux chiens à suturer les veines jugulaires externes. Il sacrifie les animaux au treizième et trente-troisième jours après l'opération, constate que les veines sont perméables, et fait l'examen microscopique de la paroi suturée.

Murphy⁸ publie un article sur des recherches expérimentales de suture circulaire de veines et d'artères. Il rapporte également plusieurs observations cliniques.

Kuettel⁹ rapporte un cas de suture circulaire de la veine fémorale, et un autre de suture circulaire de l'artère fémorale.

Comme c'est la première observation connue de suture circulaire sur le vivant, nous la rapportons plus longuement.

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, qui présentait une tumeur inguinale remontant à un an, non douloureuse, un peu mobile sur les parties profondes, et ayant ac-

1. ROMME. — *Tribune médicale*, 1893.

2. VAN LEPPEN. — *Hahneman Month Philad.*, 1893.

Nous citons seulement ce travail que nous n'avons pu nous procurer, non plus que celui de Murphy.

3. PACINOTTI. — *Gaz. de Osp.*, Milano, 1893.

4. TIKHOFF. — *Chirurgicheskaya Letopis*, Saint-Petersbourg, 1895.

5. TURAZZA. — *Rif. Medic.*, 1895.

6. ROMME. — *Tribune médicale*, 1895.

7. BRACHET. — *Thèse*, Bordeaux, 1897.

8. MURPHY. — *Med. Rec.*, New-York, 1897.

9. KUETTEL. — *Wiener med. Presse*, 1900.

1. NIEBERGALL. — *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, Leipzig, 1891.

2. SCHEDE. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1892.

1. VINAY. — Article *Veines* du *Diet. Dechambre*, Vol. XXXVIII, p. 705.

2. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Chirurgie antiseptique*, p. 223.

3. GLÜCK. — *Arch. für Clin. Chir.*, XXIV.

quis le volume d'un œuf d'oie. On ne trouvait de foyer primitif ni du côté du vagin, ni du côté de l'utérus.

La tumeur fut séparée des parties saines, soit avec les doigts, soit avec le couteau.

Elle fut facile à isoler de l'artère, mais elle adhérait à la veine fémorale sur une étendue de 2 centimètres. La veine fut dénudée sur une longueur de 6 centimètres et saisie entre deux pinces à pression munies de caoutchouc. En enlevant la tumeur, on enleva la veine, sauf un petit pont de la paroi postérieure, large de 2 millimètres.

En fléchissant la cuisse, il fut facile de rapprocher les deux bouts de la veine qui furent réunis par une suture continue serrée, sans invagination d'un bout dans l'autre. Étant donnée la minceur des parois veineuses, il ne fut pas toujours possible d'éviter de faire traverser la tunique interne par l'aiguille.

Quand l'hémostase fut supprimée, le membre reprit sa teinte ordinaire; il se fit au niveau des points de suture un léger écoulement de sang qui fut arrêté par des sutures plus superficielles. La plaie cutanée fut alors entièrement fermée par des sutures qui furent enlevées au bout de dix jours. Enfin, le membre, qui avait été maintenu fléchi, fut étendu, et la femme quitta l'hôpital guérie vingt-quatre jours après l'opération, sans que l'on eut observé de troubles de circulation du membre (*Wiener med. Presse*, n° 2).

★

OBSERVATIONS PERSONNELLES. — Le 6 Octobre 1899, nous opérâmes une adénite cervicale tuberculeuse. Après avoir enlevé plusieurs ganglions caséux superficiels, nous poursuivîmes sous le sterno-mastôdien un ganglion fortement adhérent dans la profondeur. La libération, très laborieuse, en était presque finie quand, malgré toutes nos précautions, un flot de sang noir jaillit. Nous portons nos doigts dans la plaie au-dessus et au-dessous du ganglion; nous épongeons et constatons que la jugulaire interne présentait sur sa paroi antérieure une petite plaie longitudinale d'environ cinq à six millimètres. Nous avions quelques notions, un peu vagues d'ailleurs, sur la suture veineuse. Le cas nous parut très favorable pour la tenter; mais, comme nous ne nous y fîmes guère, nous commençâmes par passer au-dessus et au-dessous du point déchiré un fil de fort catgut; la veine étant maintenue entre les doigts de mon aide, nous fîmes, à l'aide d'une aiguille courbe intestinale, qui traversa toute la paroi, un surjet à la soie fine comprenant quatre points. L'aide déserra les doigts; un petit suintement sanguin parut à la partie supérieure du surjet; j'y repassai un point séparé et dès lors tout suintement cessa. La veine avait repris son volume et sa couleur normale; on voyait cependant très nettement un léger rétrécissement au niveau du point suturé. J'enlevai les fils de sûreté. Je terminai rapidement l'opération et fermai la plaie, en mettant un drain à la partie décline.

Au bout de dix jours, la plaie était complètement cicatrisée; aucun incident ne s'était produit; la température ne cessa pas de se maintenir normale.

J'entrepris alors quelques recherches expérimentales. Le premier animal que je choisais fut le lapin.

Lapin n° 1 chloralisé. Laparotomie faite le plus antiseptiquement possible. Eviscération totale de la masse intestinale roulée dans une compresse tiède. Nous avons, largement exposé devant nous, la veine cave inférieure. Je la dénude au-dessous de l'embouchure des veines rénales, la saisis entre deux pinces à mors caoutchoutés et pratique avec la pointe du bistouri une plaie longitudinale de 1 centimètre. La veine s'affaïsse, et j'essaie de la suturer en traversant toute la paroi avec une aiguille ronde de couturière n° 6 munie d'une soie; malheureusement, l'aiguille est trop grosse, je n'arrive pas à clore la paroi et le sang sort à travers les trous de l'aiguille. Je suis obligé de faire une double ligature de la veine cave. Il faut savoir que la veine cave inférieure du lapin est large d'environ 5 millimètres quand elle est distendue; mais quand elle est vide, ce n'est plus qu'un petit cordon de 2 millimètres au plus.

Lapin n° 2. Chloralisé. Laparotomie. Eviscération intestinale totale dans une compresse tiède.

Nous essayons de nouveau la suture latérale de la veine cave inférieure; en la libérant avec la sonde cannelée, nous y faisons, sans le vouloir, une large déchirure longitudinale d'un demi-centimètre environ; nous prenons la veine entre deux pinces caoutchoutées, et suturons toute l'épaisseur des parois veineuses à l'aide de la plus fine aiguille de couturière n° 12 munie d'une soie. Cette suture est excessivement difficile, mais nous avons le plaisir, les pinces enlevées, de voir le courant sanguin se rétablir; la veine reste notablement rétrécie ce qui est naturel, car notre aiguille a bien intéressé le tiers de la circonférence veineuse. Dans cette expérience, nous avons fait un surjet de quatre points traversant toute la paroi et accolant une certaine surface de la tunique interne.

Trois semaines après, l'animal est sacrifié.

Nous trouvons la veine cave perméable, mais très rétrécie; la circulation y étant difficile, une veine de la paroi abdominale qui se jette dans la veine cave au-dessus du foie s'est énormément dilatée.

Nous détachons la veine cave et constatons, en y faisant passer au moyen d'une seringue de Pravaz une injection colorée, qu'elle est bien perméable.

Ces deux expériences nous ont montré que le lapin est trop petit pour servir commodément d'étude; on peut cependant, à condition d'être le plus aseptique possible, arriver à pratiquer la suture latérale d'une veine grosse comme la radiale d'un homme, mais cette opération est très délicate et nécessite des aiguilles extrêmement fines; aussi ne sommes-nous plus étonné des échecs de Glück avec ses lapins, et du premier échec de Brachet sur la veine fémorale d'un chien. Ces auteurs n'ont pas pris de précautions antiseptiques, et sans elles il est presque impossible de réussir ces sutures, l'inflammation entraînant la thrombose. De même Gensoul, sur la veine jugulaire, pourtant si large, du cheval, n'eut que des insuccès par thrombose.

À ce premier point de vue: aseptie, il faut choisir chez l'animal une veine profonde qui restera aseptique. C'est ainsi que Brachet, qui choisit la jugulaire externe du chien, a eu de la suppuration; aussi les veines, bien que

perméables, étaient-elles traversées par des tractus fibreux, et il s'était fait des thromboses partielles.

Nous choisirons donc chez l'animal toujours une veine profonde, et la veine cave inférieure, l'iliaque primitive, l'iliaque externe nous paraissent indiquées.

Renonçant au lapin, nous avons expérimenté sur trois chiens.

Chien n° 1 (moyenne taille). Chloralisé. Laparotomie. Eviscération intestinale.

Nous découvrons la veine iliaque primitive, très suffisamment grosse pour faire nos expériences.

Nous faisons une incision longitudinale de 1 centimètre et suturons avec une aiguille ronde de couturière n° 8 munie d'une soie. Nous employons, cette fois, un mode différent de suture. Les deux bords de la plaie sont adossés par leur face interne; l'aiguille traverse la base du pli formé par les deux bords, et retransverse dans l'autre sens toujours la base du pli, et ainsi de suite, réalisant le premier temps de la « couture rabattue » des couturières. Cette façon de procéder empêche toute saillie dans l'intérieur du vaisseau; le fil revient ensuite adosser par un surjet les deux bords libres, et l'on noue les deux extrémités du fil. La veine est donc close par deux étages de sutures réalisées avec le même fil.

Les pinces enlevées, le sang reprend son cours, et il ne se produit aucun suintement.

Nous refermons le ventre.

L'animal est réopéré trois semaines plus tard.

Nous trouvons la veine fortement rétrécie, mais parfaitement perméable; le doigt fait refluer facilement le sang à travers le segment suturé; nous enlevons ce segment entre deux ligatures. La paroi veineuse est parfaitement lisse à l'intérieur; elle est épaissie au niveau de la suture. Le calibre de la veine ne renferme pas de ces tractus fibreux signalés par Brachet et formant, dit-il, une sorte de tissu caverneux; nous considérons ces faits comme des thromboses qui se sont creusées de canaux. Ce fait se produit d'ailleurs dans les phlébites, où la circulation se rétablit parfois par le système caverneux à travers le caillot. Nous croyons pouvoir affirmer, en nous fondant sur les observations que nous avons relevées et sur nos expériences, qu'une suture veineuse aseptique laisse entièrement libre le calibre veineux et que, suivant le mécanisme établi par les belles recherches de Tikhoff (voir plus loin), l'endothélium se reconstruit intégralement.

Faisons remarquer que le mode de suture spécial donne une étanchéité absolue; si, en effet, un peu de sang filtre à travers la première suture à points faufilets qui accole déjà bien plus étroitement que le surjet simple, ce sang, arrêté par la seconde suture, se coagule dans le petit espace fermé par les bords libres suturés et arrête ainsi toute issue liquide.

Il est préférable, en commençant cette suture, de laisser un des bords libres de la plaie veineuse plus haut que l'autre, de façon que le surjet final rabattra ce bord sur l'autre et obturera d'autant mieux.

Chien n° 2. Chloralisé. Laparotomie aseptique. Eviscération intestinale.

Nous essayons une suture circulaire de la veine cave inférieure.

Nous sectionnons la veine cave inférieure entre deux pinces à pression élastique, et la mobilisons de 2 centimètres environ sur ses deux bouts.

Nous retroussons les deux bouts en dehors, au moyen d'une pince à disséquer, sur une étendue d'un demi-centimètre et nous accolons les deux parties retroussées exactement comme sont accolés les tuyaux de fonte qui mènent l'eau dans les villes. Nous traversons à points faufiletés par une suture continue la base des deux bords accolés, nouons l'un à l'autre les deux chefs du fil, puis fixons par un surjet continu (au moyen d'un second fil) les bords libres de hauteur inégale.

L'opération est délicate surtout au début, car une fois que les premiers points ont bien mis en présence les deux segments de veine, la suture marche rapidement. Il nous a cependant fallu près de quarante minutes pour la faire, mais nous ne doutons pas qu'un peu d'habitude réduirait singulièrement ce laps de temps.

Les pinces une fois enlevées, le courant sanguin se rétablit intégralement; la veine n'est pas rétrécie.

Un mois plus tard l'animal est réopéré. La veine a son calibre normal, la circulation s'y fait parfaitement et, à part un bourrelet circulaire qui entoure la veine, on ne pourrait distinguer le point suturé.

Nous enlevons le segment suturé entre deux ligatures, ouvrons la veine et constatons l'état parfaitement lisse de la tunique interne.

On ne peut *aucunement* retrouver, sur la paroi interne, trace de la suture. L'endothélium s'est reconstitué et les fils, repoussés en dehors dans le bourrelet périverneux, ne marquent pas leur empreinte intérieurement.

Chien de forte taille, n° 3. Chloralisé. Laparotomie. Eviscération intestinale.

Nous sectionnons la veine cave, préalablement libérée, sur une longueur de plusieurs centimètres et nous essayons d'invaginer le bout inférieur dans le supérieur; nous n'y arrivons qu'en donnant un coup de ciseaux sur le bout supérieur dont la paroi s'écarte alors et admet le bout inférieur; l'invagination comprend environ 3 millimètres.

Nous suturons la section du bout supérieur; puis nous suturons à l'aiguille courbe fine et à la soie, par un surjet traversant les deux bouts dans toute leur épaisseur; le fil fait donc saillie à l'intérieur de la veine.

Le courant se rétablit, mais la veine est *fortement* rétrécie; de plus il se fait au niveau de la section du bout supérieur un fort suintement sanguin qui nous oblige à placer deux autres points séparés perforants.

Notre intention était de faire des points à la Lembert, mais la paroi veineuse est si mince que cela nous parut pour ainsi dire impossible.

L'animal fut opéré au bout d'un mois. La veine est perméable, on voit le sang y circuler, mais elle est très rétrécie. À l'examen du segment suturé, la paroi interne lisse est soulevée par une sorte de bourrelet résistant de consistance fibreuse formé évidemment par la cicatrisation des parois invaginées.

Sur les mêmes chiens nous avons accessoirement pratiqué des sutures latérales par divers procédés: points séparés, sutures au catgut.

Nous avons *toujours* réussi à rétablir la perméabilité de la veine, et nous pensons que

le vrai facteur du succès est l'asepsie. Nous croyons cependant que notre « suture rabattue » est la meilleure circulaire, car elle assure absolument l'étanchéité du vaisseau, et elle ne fait aucune saillie à l'intérieur du vaisseau¹.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Anatomie macroscopique.* — Elle a été faite dans tous les cas expérimentaux et dans un certain nombre de cas cliniques.

A priori, l'accident à craindre, c'est la thrombose; or, l'étude des cas publiés montre jusqu'à l'évidence le bien fondé des théories modernes: la thrombose ne se produit que par l'infection (microbes ou toxines peu importe); un *corps étranger aseptique* qui fait saillie dans le calibre d'une veine *ne détermine pas de thrombose*. C'est là un fait primordial qui permet les plus intéressantes tentatives sur les vaisseaux. C'est encore là l'explication de ce fait, en apparence paradoxal, que tous les cas cliniques, sauf celui de Czerny en 1881, ont réussi, alors que nombre de cas expérimentaux ont manqué, uniquement parce que le plus souvent, chez les animaux, on ne prend pas de précautions aseptiques.

Gensoul, sur ses deux sutures de la jugulaire du cheval, a eu deux insuccès par infection et thrombose. Tikhoff eut un certain nombre de thromboses totales ou partielles sur ses chiens; mais, comme le fait remarquer Romme, Tikhoff n'est pas un chirurgien, mais un physiologiste; les vaisseaux furent souvent malmenés (il le dit lui-même), les plaies ont souvent suppuré et, bien qu'il n'indique pas la relation entre la suppuration et la thrombose, elle nous paraît certaine. Brachet, dans ses deux cas de suture de la jugulaire externe du chien, eut les deux fois de la suppuration; aussi n'obtint-il que des résultats partiels: la veine était parcourue par des tractus fibreux qui permettaient une circulation lacunaire.

Nous, au contraire, qui avons choisi une veine profonde, qui avons opéré aussi aseptiquement que possible, nous avons eu toujours *absence absolue de thrombose*.

Que devient, macroscopiquement, le segment suturé?

V. Hirsch, qui opéra sur des chiens, a examiné les veines après trois ou quatre mois. Au niveau de la suture existait toujours un rétrécissement, à peine perceptible quand il s'agissait d'une suture longitudinale, très accusé dans le cas de suture transversale. *Dans aucun cas le vaisseau ne fut oblitéré.* Sur la face interne, la tunique interne était accolée et la ligne de réunion renforcée par la cicatrice des tuniques externes. Les fils de soie, qui avaient servi à suturer, étaient en place.

Schede examina, quinze jours après l'opération, la veine cave inférieure suturée longitudinalement lors de l'ablation d'un cancer du rein. La suture avait été pratiquée au niveau de l'embouchure de la veine rénale droite; la veine cave était rétrécie, mais parfaitement perméable. La face interne du vaisseau, où la suture était marquée par une dépression linéaire était *absolument lisse*. Le catgut était résorbé, et l'on ne voyait pas trace de thrombose.

1. Nous avons d'ailleurs employé ce mode de suture pour d'autres organes, en particulier la vessie, et nous en avons été pleinement satisfait.

Dans un autre cas de Schede (veine jugulaire interne) le malade mourut quelques mois après. L'autopsie fut faite en l'absence de Schede, et le prosecteur ne crut même pas devoir examiner le vaisseau dont l'apparence était si normale qu'il pensa à une erreur de l'assistant de Schede qui affirmait que la veine avait été suturée.

Brachet examine les pièces treize et trente-trois jours après la suture de la veine jugulaire externe; macroscopiquement, sur la première, on trouve la paroi un peu épaissie; la cicatrice vasculaire est renforcée par une épaisse cicatrice adhérente des plans fibreux sus-jacents qu'on est obligé de sectionner pour dénuder la veine. La veine n'est nullement rétrécie au point suturé; au contraire, les parois étant devenues un peu rigides, le calibre paraît légèrement augmenté. On trouve le fil de soie qui est à peine adhérent à la paroi veineuse; on voit qu'il a été repoussé en dehors et qu'il tend de plus en plus à s'éliminer.

Dans le second cas (trente-trois jours après la suture), la veine est très légèrement rétrécie; il n'y a pas d'épaississement apparent de la paroi suturée. On ne trouve plus aucune trace des fils de soie qui ont servi à faire la suture. Le tissu fibreux périverneux est un peu adhérent au niveau de la suture et vient utilement renforcer la cicatrice vasculaire. Avec une seringue on injecte de l'eau qui passe bien.

Nous ne reviendrons pas sur nos cas personnels; par le procédé de suture rabattue que nous avons employé, nous arrivons à un résultat inverse au point de vue du rétrécissement: la suture latérale rétrécit notablement, la suture circulaire ne rétrécit pour ainsi dire pas. Nous avons toujours pu retrouver nos fils de soie à la *périphérie* de la veine, de même que V. Hirsch, et nous pensons que si les expérimentateurs les avaient bien attentivement cherchés, ils les auraient retrouvés. Ce qui est parfaitement exact, c'est que les fils tendent à s'éliminer au dehors et qu'ils coupent pour ainsi dire lentement la paroi veineuse.

Comment se fait cette élimination? C'est à quoi Tikhoff va nous répondre¹.

Anatomie microscopique. — Tikhoff sacrifia ses chiens du premier au trente-troisième jour après l'opération, et examina les pièces au microscope. Il put ainsi suivre pas à pas les phases de la cicatrisation de la plaie veineuse.

Le premier phénomène que provoque la suture est la formation à l'intérieur du vaisseau d'un *thrombus pariétal* qui isole la ligne de suture du sang qui continue à circuler. Dès les premières vingt-quatre heures, on constate du côté des tissus sectionnés, et surtout du côté du tissu conjonctif périverneux, des phénomènes réactionnels qui se manifestent par une infiltration de *petites cellules rondes* passant entre les tissus sectionnés et s'insinuant entre les sutures et le thrombus pariétal. La suture très rapidement ne se trouve donc plus à l'intérieur de la veine, isolée qu'elle est par le thrombus et les cellules embryonnaires. Les jours suivants, la suture paraît repoussée entre les segments de la musculaire et de l'adventice, et cette véritable élimination se continue les jours suivants, de sorte qu'au bout de quinze jours

1. D'après Romme, *Tribune médicale*, 1895.

environ la suture se trouve reportée dans le tissu cellulaire péri-veineux.

Sur les préparations, on constate en même temps un phénomène des plus intéressants : une prolifération de l'endothélium, dont les cellules passent peu à peu sur le thrombus pariétal, qu'elles arrivent au bout d'une dizaine de jours à recouvrir complètement, en isolant ainsi du sang qui continue à circuler dans la veine.

De cette façon, le thrombus pariétal, qui, les premiers jours, jouait le rôle d'une suture temporaire de la paroi vasculaire, finit par en faire partie intégrante.

Les phénomènes ultérieurs de la cicatrisation consistent dans la résorption progressive du thrombus pariétal et dans la transformation fibreuse et la vascularisation de l'infiltration de cellules rondes.

Finalement, la plaie est représentée par une étroite bandelette de tissu conjonctif cicatriciel réunissant les segments des tuniques et se continuant d'un côté avec le tissu cellulaire péri-veineux et de l'autre avec le reliquat du thrombus pariétal. A la longue, la cicatrice se rétrécit beaucoup sans toutefois disparaître complètement. Elle n'aurait aucune tendance à la distension.

Telle est la marche de la cicatrisation normale.

Dans les autres cas, quand, par exemple, la veine a été trop malmenée (et suivant toutes vraisemblances quand il y a eu de l'infection), le thrombus pariétal prend quelquefois des dimensions considérables, de façon à rétrécir notablement la lumière du vaisseau. La cicatrisation marche alors lentement, mais on retrouve cependant encore les phases successives que nous avons ci-dessus indiquées : l'endothélium prolifère et recouvre le thrombus qui s'organise et se vascularise, la cicatrice finit par se constituer, mais le vaisseau reste plus ou moins rétréci.

Dans quelques faits, il y eut thrombose totale et oblitération complète. Il n'y a alors pas de cicatrisation; le thrombus reste à sa place, l'endothélium ne se multiplie pas; les sutures ne sont pas éliminées en dehors, il n'y a pas de cicatrice fibreuse.

Quelquefois enfin, avec formation d'un thrombus nettement pariétal, la prolifération endothéliale s'exagère et forme de véritables bourgeons, qui se suivent entre eux en formant des brides qui divisent la lumière de la veine en nombreux compartiments dans lesquels le sang circule librement.

Tikhoff fait remarquer qu'en aucun cas la plaie veineuse ne s'est réunie par première intention, par simple accollement des bords de la section. Sur quelques préparations, le thrombus pariétal était extrêmement réduit; la cicatrice n'était figurée que une bande linéaire de tissu conjonctif, mais, en somme, toujours ce tissu existait et permettait de nier la réunion par première intention.

Brachet nous rapporte assez brièvement le résultat de l'examen microscopique des deux veines jugulaires suturées latéralement; cet examen fut pratiqué par M. Auché, agrégé de la Faculté de Bordeaux. Dans ces deux cas, le calibre de la veine était perméable, mais un peu rétréci et divisé en plusieurs cavités par des tractus fibreux, comme l'a rencontré Tikhoff en plusieurs cas, mais cette disposition cavernueuse ne gênait nullement la circulation. La partie sous-endothéliale de la

paroi a proliféré de façon à rétrécir notablement la lumière de la veine, et ce sont des tractus conjonctifs sous-endothéliaux qui ont constitué les travées trouvées dans l'intérieur de la vessie.

Nous avons déjà exposé plus haut notre manière de voir sur ces cas; pour nous, cette disposition lacunaire est due à une légère infection du vaisseau, et ne doit pas exister quand l'opération est aseptique.

Ces très intéressantes recherches microscopiques nous montrent comment la suture veineuse aseptique reconstruit dans sa quasi-intégrité la veine sectionnée; elles nous font suivre la reconstitution intégrale de l'endothélium et expliquent pourquoi à l'examen direct on trouvait la tunique interne lisse.

Elles nous permettent enfin d'avancer que la suture veineuse est théoriquement une opération idéale. Pratiquement, est-elle facile et quelle est la meilleure technique? Quelles sont enfin ses indications et son avenir?

Telles sont les questions que nous allons essayer maintenant de développer.

TECHNIQUE ET INDICATIONS. — La suture veineuse latérale et circulaire ne doit être pratiquée que sur des grosses veines. Bien que nous ayons pu la réussir sur une veine de 4 millimètres de diamètre environ sur le lapin, l'opération a été tellement délicate que certainement on la manquerait le plus souvent, et Glück qui essaya de suturer l'iliaque primitive de gros lapins, n'y réussit jamais.

Chez l'homme, on ne doit pas l'essayer pour une veine de calibre inférieur à la jugulaire externe, et d'ailleurs la réussirait-on, quel avantage aurait-on par exemple à suturer la radiale ou la cubitale?

Elle n'exige aucune instrumentation spéciale : des aiguilles rondes de couturière n° 12 à n° 6 ou bien des aiguilles de Hagedorn, voire même des aiguilles courbes ordinaires n° 7 ou n° 6, à la rigueur l'aiguille fine de Reverdin pour suture intestinale, permettent de la mener à bien. V. Hirsch, et nous sommes de son avis, préfère l'aiguille ronde à l'aiguille à arêtes; le suintement sanguin par les points de suture est moins marqué avec l'aiguille ronde. Le cours du sang sera suspendu soit par les doigts d'un aide, soit par deux catguts qui soulèvent le vaisseau s'il s'agit d'une suture latérale, soit par des pinces hémostatiques ordinaires à mors garnis d'un petit drain, soit mieux, par des pinces élastiques analogues aux pinces de Doyen qui servent pour la gastro-entérostomie.

Comme fil, nous avons toujours employé la soie 00, et c'est elle que recommandent presque tous les chirurgiens. Schede préfère le catgut, qui, dit-il, en se gonflant remplit mieux les trous faits par l'aiguille. Cette vue est purement théorique, et, au contraire, Tikhoff rejette le catgut qui se résorbe trop rapidement : dans ses deux premières expériences il employa le catgut et eut chaque fois une hémorragie secondaire qui ne se montra pas quand il employa la soie. Pour la même raison nous rejetons les tendons de la queue de rat proposés par Pacinotti, matériel organique d'une asepsie difficile. Nous avons employé chez le chien le simple fil de lin avec un aussi bon résultat que la soie. Il ne faut pas d'ailleurs oublier que sur l'homme le catgut a donné d'excellents résultats.

Quel mode de suture convient-il d'employer? Pour la majorité des auteurs, la suture continue est la meilleure. Nous avons toujours employé cette suture avec de bons résultats, en ayant soin, tous les trois points, de revenir faire un point en arrière qui croise le précédent et arrête ainsi les points déjà faits.

V. Horoch, Schede, Mayr, Tikhoff ont constaté que la suture continue donnait l'étanchéité la plus parfaite lors des injections d'eau colorée. Mayr conseille de rechercher l'affrontement exact des tuniques. Cela paraît parfaitement inutile à Schede et à Tikhoff, qui font leurs sutures perforantes comme s'il s'agissait d'une plaie ordinaire, et sans s'occuper de la disposition des tuniques.

Kümmel a tenté de faire la suture non perforante, à la Lembert, mais il n'a pas pu le plus souvent y arriver à cause de la minceur de la paroi.

Si, expérimentalement, on a beaucoup discuté le mode de suture, cliniquement toutes les sutures faites le plus simplement possible ont réussi. Le sang qui suinte par les trous de l'aiguille s'y coagule rapidement, et tout suintement cesse en une ou deux minutes. Nous pensons donc que, tous les modes de suture étant bons, le meilleur sera celui qui assurera le minimum de rétrécissement de la veine. Pour la suture latérale, nous donnons la préférence au simple surjet perforant; nous rejetons la suture rabattue que nous avons employée expérimentalement, et qui, si elle assure mieux que les autres l'étanchéité immédiate, entraîne fatalement un notable rétrécissement.

Pour la suture circulaire bout à bout, nous considérons notre mode de suture rabattue comme l'idéal, car elle n'entraîne aucun rétrécissement (voir plus haut). Pour cette raison, nous éliminons la suture par invagination. Quand la région s'y prête, il est très avantageux, suivant le conseil de Mayr, de suturer par-dessus le vaisseau fermé les tissus voisins, fibreux, aponévrotique ou musculaire. Niebergall, qui adopte également cette suture complémentaire, cite un cas de plaie de la veine fémorale où l'hémostase fut obtenue par la seule suture des parties sus-jacentes à la plaie du vaisseau.

En résumé : aiguille ronde et soie fine; surjet banal à points passés perforants pour la suture latérale, suture rabattue à deux plans pour la suture circulaire, et, quand faire se peut, suture complémentaire par-dessus la veine close des tissus voisins.

Nous n'insisterons pas sur l'étanchéité obtenue. Si, immédiatement après la suture, sitôt que le petit suintement sanguin a cessé, on comprime le bout central, la veine se gonfle et la suture reste suffisante malgré cette augmentation de pression; si, inversement, on comprime le bout périphérique, le segment sus-jacent s'affaisse. L'hémostase est donc parfaite, comme on peut le constater sur le cadavre par les injections colorées.

Quelles sont les indications de la suture veineuse? Elles paraissent simples à formuler : toutes les fois qu'une grosse veine présente une plaie nette, on peut tenter la suture. Bien entendu, la suture d'une plaie veineuse contuse ou infectée doit céder le pas à la ligature.

Nous n'insisterons pas ici, ne voulant pas rééditer les travaux de Schede, sur les inconvénients de la ligature de certains gros troncs veineux. Sans parler de la veine cave inférieure, rappelés simplement les accidents parfois mortels par gangrène imputés à la ligature de la veine fémorale, les troubles cérébraux constants, le plus souvent passagers, il est vrai, mais parfois persistants, qui suivent la ligature de la veine jugulaire interne, les œdèmes quelquefois si tenaces qu'engendrent d'une façon générale les ligatures des gros troncs veineux.

N'est-il pas, d'ailleurs, évident que la suture veineuse, qui arrête absolument l'hémorragie, qui n'est pas dangereuse (un seul cas de mort de Czerny), et qui reconstruit absolument le vaisseau, est une pratique vraiment digne de tenter la chirurgie moderne?

C'est elle, en effet, qui permet de réséquer tout ou partie d'une veine envahie par un néoplasme, et le cas déjà cité de Schede, l'observation de Kay, celui tout récent de Kümmel, nous permettent de prévoir dans l'avenir des observations analogues.

Nombre d'excellents chirurgiens préfèrent, en cas de plaies partielles des veines, la force à demeure ou la ligature latérale. Qu'ils se reportent au mémoire de Schede, qui a étudié cette question à fond, qu'ils lisent la thèse de Brachet, qui traite ce parallèle, et qu'ils veulent bien compter le nombre d'hémorragies secondaires par ces moyens. Il est, d'ailleurs, nombre de faits, comme l'indique nettement Brachet, où une plaie veineuse est trop étendue pour faire la ligature latérale; la suture reste alors seule en face de la ligature totale.

La suture latérale et même la circulaire n'est pas difficile pour un chirurgien rompu aux délicates interventions sur les canaux biliaires, sur l'uretère, etc. Elle ne demande pas beaucoup de temps: quelques minutes pour la suture latérale, une demi-heure environ pour la suture circulaire. Sous le couvert de l'asepsie, elle donne une sécurité absolue. Elle a à son actif un nombre respectable de faits bien observés.

Pourquoi, dès maintenant, ne pas lui donner définitivement le pas sur la ligature latérale?

Nous ne désespérons pas, d'ailleurs, de voir la chirurgie étendre définitivement son domaine sur les vaisseaux, et nous souhaitons qu'à côté de la « chirurgie du cœur », par exemple, paraisse quelque jour un traité d'ensemble sur la « chirurgie des vaisseaux » où la suture veineuse et artérielle formera un important chapitre, et nous serons heureux que notre travail puisse y apporter son modeste appoint.

Bibliographie

- NICAISE. — *Thèse d'agrégation*, Paris, 1872.
 VIRAY. — *Dict. Dechambre*, Vol. XXXVIII, p. 305.
 V. HERZOG. — « Ueber den seitlichen Verschluss von Venenwunden », *Allgemeine Wiener medicinische Zeitung*, 1888, nos 22 und 23.
 MAYR ANSELM. — « Ueber die Venennaht ». *Dissertation*, Erlangen, 1890.
 SCHEDE. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1892, Bd XXXIII, p. 338.
 NIEBERGALL. — « Ueber Verletzung grösser Venenstämme und dabei denselben zur Anwendung kommenden Methoden des seitlichen Verschluss ». *Deutsche Ztsch. f. Chir.*, 1891, Leipzig, 2, XXXIII, p. 540-593.
 VAN LEPPEN. — « Closure of wounds in large veins ». *Hahnemann Month Philad.*, 1893, XXXIII, p. 368.
 ROMME. — « Suture des veines ». *Tribune médicale*, Paris, 1893, 2 s., XXVI, p. 535-539.

PACINOTTI. — « Tendini della coda dei grossi copi (Mus decumanus) impiegati come materiale di sutura e di allacciatura dei vasi ». *Gaz. de Ospid.*, Milano, 1893.

P. HAY. — « Ueber die Venennaht ». *Thèse*, Kiel, 1894.

ROMME. — « Suture des veines ». *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, 1895, XLII, p. 39-42.

BRACHET. — « Traitement des plaies latérales des grosses veines. Ligature et suture latérales ». *Thèse*, Bordeaux, 1895-96.

RICARD. — Communication au Congrès de chirurgie, Paris, 1893.

TURAZZA. — « Sulla legatura laterale delle vene ». *Rif. med.*, Napoli, 1894, p. 1-662.

TIKHOFF. — *Annales de chirurgie de Saint-Petersbourg* (en russe), 1894, Décembre, Vol. IV.

MURPHY. — « Resection of arteries and veins injured in continuity; end to end suture, experimental and clinical research ». *Med. Rec.*, New-York, 1897.

KÜMMEI. — « Ueber circulaire Naht der Gefässe ». *Wiener med. Presse*, 1900, XLI, p. 63-66.

DES

ÉRUPTIONS ORTHOFORMIQUES

Par W. DUBREUILH

Chargé de cours de dermatologie à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les premiers auteurs qui ont étudié l'orthoforme ont insisté sur son innocuité. Les expériences sur les animaux, et plus tard celles sur l'homme, ont montré que sa toxicité est extrêmement faible et qu'il en faut donner des doses énormes pour provoquer des accidents. Appliqué sur la peau, même excoriée ou ulcérée, il n'est pas moins bien toléré, et on peut couvrir d'orthoforme des surfaces absorbantes considérables, sans provoquer le moindre phénomène d'intolérance. On attribue cette innocuité à l'insolubilité du médicament, qui n'est que très lentement absorbé.

En revanche, son action sur la douleur tient du merveilleux. Il supprime la douleur instantanément et complètement à la condition d'être appliqué sur une surface dépourvue de son épiderme, et cette analgésie dure plusieurs heures. Son action est bien plus faible ou même nulle quand on l'applique sur une muqueuse ou sur la peau intacte.

L'insolubilité d'un médicament n'est cependant pas une raison absolue pour qu'il soit inoffensif, et la preuve en est facilement fournie par les accidents que causent l'iodoforme ou le salol, qui ne sont pas moins insolubles que l'orthoforme et que l'on a crus, au début de leur emploi, également inoffensifs.

De même que pour les médicaments que je viens de citer, on n'a pas tardé à s'apercevoir que l'orthoforme appliqué sur des plaies ou sur la peau excoriée peut donner lieu à des accidents assez sérieux du côté de la peau et même à des troubles généraux.

Les éruptions causées par l'orthoforme n'ont encore donné lieu qu'à un petit nombre de travaux; aussi sont-elles encore ignorées de beaucoup de praticiens, qui croient, sur la foi des auteurs, à son innocuité absolue et l'emploient largement pour toutes sortes de lésions cutanées douloureuses. La suppression de la douleur est si rapide et si parfaite que les malades enchantés réclament l'emploi persistant de ce médicament merveilleux.

On peut grouper sous deux chefs les éruptions orthoformiques :

1° Les éruptions érythémateuses, compliquées ou non de vésiculation ou de pustulation;

2° Les éruptions gangreneuses, moins connues, et dont je rapporte plus loin une observation typique

I. — Le cas le plus simple est celui où l'érythème est limité au voisinage immédiat du point où a été appliqué le médicament. Dans un fait rapporté par Brocq, un homme, atteint de prurit essentiel de la face, y applique une pommade à l'orthoforme qui le soulage tout d'abord; puis, au bout de cinq ou six jours survient une éruption érythémateuse qui couvre toute la face. La peau est d'un rouge vif, tendu, luisant, assez profondément infiltrée et comme lardacée; l'éruption ne disparaît qu'assez lentement après la suppression de l'orthoforme.

D'autres fois, l'éruption, tout en prédominant au voisinage du point d'application, se généralise sur une grande partie du corps. Ainsi, dans la première observation de Mailland, une femme qui avait subi l'amputation sus-vaginale du col fut, par erreur, pansée deux ou trois fois à l'orthoforme. Le troisième jour apparaissent quelques plaques rouges sur la face et dans la région génitale; le lendemain, l'éruption s'est généralisée, elle est formée de plaques saillantes d'un rouge vineux, foncées, douces et onctueuses au toucher, confluentes sur la face et dans la région génitale. Dans la deuxième observation de Brocq, le malade, qui avait pansé avec de l'orthoforme une fissure interfessière douloureuse eut un érythème local dès la première application; au bout de quarante-huit heures la face et le tronc étaient couverts de plaques de 1 à 3 centimètres, rouge clair, ovalaires, infiltrées et indurées. Parfois l'éruption peut simuler une syphilide papuleuse.

L'éruption, dans les cas précédents, était purement érythémateuse, mais il n'est pas rare qu'elle se complique de vésiculation; des vésicules très confluentes couvrent la surface malade, se rompent et fournissent un suintement abondant, jaunâtre, en pesant le linge. D'autres fois, ce sont de grandes bulles contenant du sérum coagulé comme dans un cas d'Asam, ou de petites pustules très douloureuses (Wunderlich), ou des vésicules contenant une substance gommeuse (Decker).

L'éruption s'accompagne d'une sensation de chaleur cuisante qui s'aggrave à chaque nouvelle application d'orthoforme et quelquefois d'accidents généraux assez intenses qui ne sont cependant mentionnés que par Mailland. Dans ses deux premières observations l'éruption est accompagnée ou même précédée par de la fièvre allant jusqu'à 39°, par de la céphalalgie, de l'inappétence, des nausées et des vomissements.

En somme, l'éruption aiguë est constituée par des plaques rouges, saillantes, infiltrées, assez fermes au toucher, arrondies et de grandeur variable. Elle prédomine à la face et au voisinage du lieu d'application, s'accompagne d'une sensation de cuisson. Ces accidents peuvent apparaître dès la première application de l'orthoforme, mais généralement ce n'est qu'au bout de quelques jours. Une fois l'intolérance établie la moindre dose d'orthoforme suffit pour rappeler l'éruption.

Il n'est pas nécessaire que l'orthoforme soit appliqué sur une plaie: l'application sur la peau intacte peut suffire; ainsi, dans un cas de Brocq précédemment cité, c'est un simple prurit qui avait occasionné l'usage de l'orthoforme; dans un cas de Mailland, une nourrice, qui avait mis de l'orthoforme sur une crevasse du mamelon, eut une éruption en même temps sur la poitrine et aux doigts. Les effets

sont les mêmes, que le médicament soit appliqué en poudre ou sous forme de pommade.

Ces éruptions érythémateuses guérissent en quelques jours par la suppression de l'orthoforme et l'application d'une pommade anodine ou de lotions quelconques.

II. — Les lésions gangreneuses ont surtout été observées par Asam qui paraît avoir été l'un des premiers à publier des accidents orthoformiques. Ses 9 observations se rapportent à des plaies ou à des ulcères variqueux pansés à l'orthoforme. Dans presque toutes il y a eu des accidents gangreneux, limités parfois à un enduit gris noirâtre à la surface des plaies. Il les compare à un lupus ulcéré traité par l'acide pyrogallique, comparaison dont j'ai pu vérifier la justesse. Dans plusieurs cas d'ulcères variqueux il y a eu des gangrènes plus profondes, des escarres épaisses, fétides, noires, mettant plus d'une semaine à se détacher. Dans l'observation de Miodowsky, dans la quatrième observation de Wunderlich, où il y a eu également des gangrènes assez profondes, il s'agissait encore d'ulcères de jambe.

La gangrène, dans tous ces cas, s'est montrée au bout de quelques jours; elle s'est accompagnée de violentes douleurs, et ces douleurs étaient non pas calmées, mais exaspérées par l'iodoforme. Whien insiste sur ce point, et dit que les douleurs ainsi produites ne sont pas susceptibles d'être calmées par une nouvelle application du médicament.

Il n'en était pas ainsi dans les deux faits que j'ai observés. Au contraire, les douleurs atroces des ulcérations orthoformiques n'étaient calmées que par une nouvelle application, et cette efficacité analgésiante de l'orthoforme se maintenait depuis des semaines, voire des mois. Les lésions étaient indéfiniment entretenues et aggravées par le poison même auquel les malades ne voulaient pas renoncer parce que lui seul leur procurait un instant de répit.

Dans le premier cas que j'ai vu, je n'ai pas reconnu la nature de la lésion; le caractère des douleurs, les antécédents nerveux de la malade me firent croire à des lésions trophonévrotiques. Il m'a cependant éclairé pour le second et m'a permis d'affirmer le rôle de l'orthoforme et d'en imposer la suppression.

OBSERVATION I. — Au mois de Juillet dernier, j'étais appelé dans la Charente-Inférieure pour voir une femme de trente-huit ans qui depuis plusieurs mois souffrait d'ulcérations horriblement douloureuses autour de l'anus. M^{me} V..., avait présenté autrefois une série d'accidents nerveux tels que crises intermittentes de coliques violentes accompagnées de diarrhée fétide, suivies d'entérite pseudo-membraneuse et survenant surtout au moment des règles; elle a des vertiges, son sommeil est agité, son caractère est singulièrement fantasque.

En Août 1899, à la suite de quelques inquiétudes morales, elle fut prise brusquement d'un violent prurit anal. Un médecin de Nice conseilla des poudrages à l'orthoforme, qui ont toujours été continués; depuis quelque temps le prurit anal a été remplacé par des douleurs brûlantes et les ulcérations actuelles se sont développées.

M^{me} V..., ne peut quitter le lit; elle est en proie à des douleurs violentes qui ne se calment momentanément que lorsqu'elle a été à la selle ou après l'application de la poudre d'orthoforme, et qui occupent le périnée, la vulve et toutes les parties voisines. L'anus est suintant, béant, en-

flammé. Tout autour est une zone de 5 centimètres de rayon formée par une surface ulcérée sèche, finement grenue, d'un gris brunâtre, sans trace de bourgeons charnus ou de suppuration. Quelques bandes rayonnantes de peau saine forment des arêtes saillantes de 2 à 5 millimètres de large. Cette zone ulcérée se termine par un bord net, irrégulièrement polycyclique.

Tout le voisinage est semé d'ulcérations isolées ou confluentes de 1 à 3 centimètres de diamètre, généralement ovalaires et allongées d'avant en arrière. Ces ulcérations ont un bord net, abrupt, taillé à l'emporte-pièce, ayant une profondeur de 1 millimètre environ; le bord n'est ni saillant, ni infiltré, ni décollé. Le fond est grisâtre, sec, uni ou à peine grenu, sans trace de bourgeons charnus. Il est hérissé de petites saillies minces, longues de 1 millimètre, larges d'un demi-millimètre, et ressemblent à première vue à des poils follets coupés et englués de sécrétion desséchée. En réalité, ce sont des papilles isolées, respectées par l'ulcération. Ces ulcérations donnent l'impression d'une gangrène limitée de la peau. Elles se sont produites d'emblée, sans avoir été précédées d'inflammation ou de bulles. Ces ulcérations persistent sans changement depuis des mois; quelques-unes ont guéri, d'autres plus nombreuses ont apparu. Elles sont le siège d'une violente sensation de brûlure que les incessantes applications d'orthoforme arrivent seules à calmer. Dans toute la région voisine la peau est un peu rouge et oedématiée. Quelques démangeaisons diffuses sur tout le corps.

Pensant avoir affaire à des ulcérations nécrotiques d'origine trophonévrotique, je propose des badigeonnages de nitrate d'argent sur les plaies, et à l'intérieur du bromure de potassium avec 1 ou 2 grammes d'antipyrine le soir.

Quelques jours après j'apprends que la malade n'a pas pu cesser l'emploi de l'orthoforme qui seul semble la calmer et que les lésions se sont aggravées.

En Janvier 1900, j'apprends que M^{me} V... a fini par guérir, mais j'ignore quel traitement elle a suivi.

OBSERVATION II. — M^{me} B... est une femme de trente ans, brune, généralement bien portante sauf quelques troubles nerveux peu importants, tels que des migraines qui ont disparu depuis l'apparition des lésions des mains. Elle a eu dans son enfance une éruption pustuleuse sur la joue droite qui a laissé de nombreuses cicatrices, plus récemment un zona intercostal, et enfin un peu d'eczéma séborrhéique du cuir chevelu et du sillon rétro-auriculaire.

Vers la fin de Novembre, à la suite d'une vive contrariété, M^{me} B... a présenté sur les mains une éruption formée de pustules blanches, reposant sur une base rouge indurée, peu douloureuse; elle les compare à des engelures mais le médecin de la famille déclare qu'il s'agissait de pustules qui n'avaient rien de commun avec des engelures. A ces pustules succèdent des érosions douloureuses, grisâtres, d'aspect presque nécrotique.

Vers le commencement de Novembre, le D^r H... applique sur ces érosions une pommade contenant un peu de cocaïne et 10 pour 100 d'orthoforme. Quelques jours après survient une violente dermatite diffuse occupant les mains et les avant-bras; la peau est très oedématiée, rouge foncé. Un autre médecin, consulté, conseille des poudrages avec un mélange de dermatol et de salol.

La première application de cette poudre a été suivie d'une crise de douleurs violentes, de sorte qu'on y a aussitôt renoncé et qu'on est revenu à l'usage de la pommade à l'orthoforme qui calmait instantanément les douleurs, et pour une période de plusieurs heures.

Tous les phénomènes de dermatite diffuse se sont peu à peu calmés; la rougeur et le gonflement des mains et des avant-bras ont disparu, mais les érosions disséminées sur les doigts se sont graduellement multipliées et aggravées, les

douleurs ont augmenté, survenant par crises violentes, surtout quand les mains étaient exposées à l'air, mais toujours calmées pour un assez long temps par la pommade à l'orthoforme que l'on applique deux ou trois fois par jour. En même temps elle prend des manulaves d'eau de feuilles de noyer, de l'arsenic à l'intérieur, du bromidia le soir.

Quand la malade vient me consulter, le 7 Janvier, je trouve que la maladie occupe tous les doigts, sauf les pouces, en s'étendant sur le bord cubital de la main droite.

Les doigts sont un peu gonflés, enveloppés d'une gaine épaisse d'épiderme corné coloré en brun noirâtre, desquamant en grands lambeaux épais sous lesquels on trouve parfois un léger enduit pulvaccé; l'épiderme mis à nu par cette desquamation est un peu brunâtre lui-même, et paraît destiné à se desquamer à son tour. Les parties voisines de la main sont un peu rouges et gonflées, et desquamant un peu en lames.

Sur les faces dorsale et latérales de tous les doigts se trouvent des ulcérations, au nombre de trois ou quatre à chaque doigt. Ces ulcérations sont arrondies ou ovalaires, mais de forme régulière; leur diamètre varie de 5 à 15 millimètres; elles sont nettement entaillées aux dépens de la peau et de l'épiderme épaissi; les bords ne sont ni saillants ni décollés. Le fond de l'ulcère est creusé en godet; il est gris noirâtre, tapissé d'une substance grisâtre, filamenteuse, tenace, adhérente, paraissant être du tissu dermique mortifié et formant un mince tapis adhérent dont on peut bien saisir des lambeaux avec la pince, mais dont on ne peut arracher la moindre parcelle. Le fond de ces ulcères ne suppure pas et sainte fort peu; pendant une demi-heure d'observation, il reste parfaitement sec. Il n'y a aucune trace de bourgeonnement du fond, ni de tendance à la séparation sur les bords. Les ulcères sont parfaitement souples, sans induration ni infiltration de la base.

La sensibilité des parties voisines est normale, mais à la surface même des ulcères, la sensibilité à la piqure est diminuée ou supprimée, et il faut piquer assez profondément pour provoquer de la douleur ou amener un peu de sang.

Pendant mon examen, les ulcérations sont tout à fait indolentes, elles peuvent être palpées sans provoquer la moindre douleur, mais elles sont parfois le siège de douleurs spontanées, d'une extrême violence. Elles surviennent surtout quand les mains sont exposées à l'air sans pansement, mais aussi sans cette circonstance. C'est une douleur brûlante qui arrache des cris à la malade, et qui n'est calmée que par la pommade à l'orthoforme; celle-ci supprime les douleurs instantanément, et pour plusieurs heures; cependant il faut refaire le pansement à l'orthoforme trois ou quatre fois par jour, aussitôt que les douleurs reparissent.

Outre ces crises douloureuses, il y a encore des accès de démangeaisons qui atteignent surtout la face palmaire des doigts ou le voisinage des ulcères.

Les ulcères sont tous semblables, ils occupent surtout la face dorsale des doigts, sauf les pouces; on en trouve quelques-uns à la face palmaire, mais petits et récents. Il y en a quatre sur le bord cubital de la main droite, dont deux sont consécuteurs à des brûlures accidentelles, et sont pareils aux autres. Les ongles sont indemnes, ainsi que l'extrémité de la pulpe qui n'est pas enveloppée par le pansement.

Une partie de ces ulcères correspondent aux apparus de l'éruption primitive, d'autres ont apparu depuis; tous sont en voie de lente extension.

Je fus frappé de suite de l'extrême analogie d'aspect entre les ulcères des doigts et ceux que j'avais observés aux fesses chez la malade précédente; et remarquant que dans l'un et l'autre cas la malade usait largement de l'orthoforme, j'en

conclus que ce médicament devait jouer un rôle dans la production ou dans l'aggravation de ces ulcérations. Je conseillai donc à la malade de supprimer complètement le pansement à la pommade orthoformée, de mettre un pansement humide avec de l'eau boriquée, et de faire quelques badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent à 1/20.

Ce traitement nouveau ne fut commencé que quelques jours plus tard, et en attendant elle continua le même pansement orthoformé, qui, fait assez souvent, lui procurait du moins le calme.

Le 13 Janvier elle essaya, suivant mon conseil, de ne pas renouveler le pansement orthoformé qui avait été fait à 10 heures du matin. Les douleurs brûlantes apparurent dans l'après-midi, et prirent une intensité croissante; elles s'atténuèrent un peu en plongeant les mains dans l'eau de son tiède; le Dr H... lui donna en vain de l'antipyrine et de la morphine par la bouche, les douleurs devenaient intolérables, la malade errait par sa chambre en poussant des cris. Enfin, à 1 heure du matin, elle renonça à la lutte, appliqua de nouveau de l'orthoforme: les douleurs disparurent instantanément, et elle déclara qu'elle ne voulait plus entendre parler de renouveler une pareille tentative.

On continua le pansement orthoformé, et les lésions persistèrent sans autre changement que la disparition de l'enduit nécrotique, sous l'influence du nitrate d'argent dont l'application était du reste fort douloureuse. On remarquait seulement que le calme procuré par l'orthoforme, sans cesser d'être complet était cependant moins durable. Au début, un pansement fait à 10 ou 11 heures du soir suffisait pour la nuit; il en fallait maintenant deux ou trois à 11 heures, 2 heures et 5 heures du matin; pendant la journée, les acalmies étaient plus prolongées.

M^{me} B... revient me voir le 20 Janvier et je la décide à rester quelques jours à Bordeaux. Les doigts ont toujours le même aspect; ils sont enveloppés d'une épaisse couche d'épiderme corné coloré en brun foncé, desquamant en larges lames et découvrant un derme rouge et tuméfié. Les plaies ont un peu grandi et se sont détergées sous l'influence du nitrate d'argent; il n'y a plus d'enduit nécrotique, mais elles sont encore grisâtres et ne présentent pas la moindre tendance à la réparation. Elles se sont sensiblement multipliées et l'on en trouve plusieurs à la face palmaire des doigts.

Le dernier pansement ayant eu lieu vers midi, je vois M^{me} B... dans l'après-midi, je fais laver les mains pour ôter aussi complètement que possible l'orthoforme, et je mets un pansement à la créoline extrêmement diluée. Vers la fin de l'après-midi les douleurs s'accusent, on les atténue quelque temps par des manulves prolongés dans l'eau de son; dans la soirée, elles deviennent intolérables et je fais une injection sous-cutanée d'un centigramme et demi de morphine.

La morphine atténue un peu les douleurs sans les faire disparaître et sans amener de sommeil. Le lendemain les ulcères sont franchement détergés; ils sont encore très douloureux, surtout quand ils sont exposés à l'air. Dans l'après-midi les douleurs s'aggravent un peu, mais sans atteindre la même intensité que la veille.

Le soir, nouvelle injection de morphine, qui procure cette fois un bon sommeil.

Le 22 Janvier, les doigts sont moins gonflés et desquament; la douleur des ulcérations tend à s'atténuer; nouvelle injection de morphine.

23 Janvier. Le fond des ulcères se relève et leurs bords présentent une ébauche de cicatrisation. Les douleurs persistent mais en s'atténuant. Je donne à la malade un peu de chloral le soir parce qu'elle prenait trop goût à la morphine.

25 Janvier. La cicatrisation fait de rapides progrès; les doigts desquament activement. Il apparaît sur la dernière phalange de plusieurs doigts quelques petites pustules miliaires profondes

contenant un pus épais; les pustules ressemblent beaucoup à celles qui ont marqué le début de la maladie; après leur ouverture, elles laissent des érosions arrondies couvertes d'un enduit grisâtre, ce qui explique l'affirmation du Dr H..., que l'aspect nécrotique des lésions avait précédé l'emploi de l'orthoforme. Ces petites érosions ont du reste guéri en deux jours après un badigeonnage au nitrate d'argent.

Le 31 Janvier, M^{me} B... pouvait quitter Bordeaux sans pansement toutes les ulcérations étant cicatrisées, les douleurs ayant disparu et les doigts seulement un peu raidis par la longue immobilité et par l'épiderme épaissi qui desquamait encore.

Dans cette seconde observation, il est assez curieux de voir l'érythème aigu orthoformique guérir malgré la continuation du médicament pendant qu'un autre type de lésions s'établissait.

Les ulcérations sont très analogues à celles qui sont décrites dans quelques-unes des observations d'Asam, mais aucun auteur n'a signalé nettement cette persistance de l'action analgésiante de l'orthoforme sur les lésions qu'il a lui-même produites. Il en résulte que les malades se refusent à le supprimer et restent enfermées dans un cercle vicieux. Le manque de conviction du médecin a fait échouer le traitement dans le premier cas et dans la première tentative du second.

Bibliographie.

- ASAM. — « Erfahrungen über Orthoform ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, p. 252.
 BROCO. — « Eruptions orthoformiques ». *Société de dermatologie*, 1899, 10 Avril.
 DECKER. — « Dermatitis following the use of orthoform ». *New-York medical Journal*, 1899, 25 Novembre, p. 780.
 MAILLAND. — « Accidents provoqués par l'orthoforme employé comme topique des plaies ». *Province médicale*, 1899, 25 Mars, p. 135.
 MANQUAT. — « De l'orthoforme; accidents cutanés causés par cette substance ». *Bulletin médical*, 1899, 4 Novembre, p. 984.
 Miodowsky. — « Ein weiterer Misserfolg bei der Wundbehandlung mit Orthoform ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, p. 382.
 WHIEN. — « Des éruptions dues à l'orthoforme ». *Bulletin de l'hôpital français de Tunis*, 1899, p. 253.
 WUNDERLICH. — « Zur Anwendung von Orthoform ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, p. 1298.

ANALYSES

MÉDECINE

N. J. Strandgaard. *Du développement de nodules fibreux sous-cutanés chez les adultes au cours d'affections rhumatismales* (*Hospitalstidende*, 1901, n° 1 et 2, p. 1 et 31). — L'auteur a eu l'occasion d'en observer 3 cas, et il a pu recueillir 13 autres cas semblables dans la littérature. Cette affection est en effet rare chez l'adulte; la plupart des cas observés jusqu'ici (Meynet, Rehn, Hirschsprung, etc.), se rapportent à des enfants. Sans prédilection spéciale pour l'un ou l'autre sexe, ces nodules se rencontrent surtout dans les formes aiguës et récidivantes du rhumatisme; mais les formes chroniques, sans complications cardiaques, n'en sont pas exemptes, comme le prouvent deux des cas de l'auteur. Ils n'ont aucun rapport avec les périodes de la poussée rhumatismale; leur durée varie de dix ou quinze jours à un ou deux mois: elle est d'autant plus longue que le rhumatisme est plus chronique. Leur apparition est parfois subite; ils persistent ensuite sans grandes modifications jusqu'au jour de leur régression progressive. Généralement indolents, ils peuvent être le siège d'une vive sensibilité. De forme ronde, de consistance un peu élastique, ils siègent sous la peau et adhèrent souvent aux fascias et tendons, ou au périoste des plans osseux superficiels. On les rencontre donc surtout autour des tendons de la main, des doigts, au voisinage du genou, au-dessus du périoste crânien, sternal, claviculaire. Aux membres, ils occupent plutôt le côté de la flexion. Peu nombreux en général (demi-douzaine ou douzaine), ils sont formés de tissu

conjonctif fibreux, vasculaire, montrant quelques stigmates inflammatoires ou de nécrose cellulaire. Le diagnostic est relativement facile: les nodi de l'érythème noueux sont cutanés et non sous-cutanés; les tophi s'ulcèrent et sécrètent des urates, en même temps qu'on trouve d'autres manifestations goutteuses, surtout la néphrite. Le traitement est surtout médical, mais le salicylate ne semble pas avoir grande action. Eventuellement, on pourrait extirper ces nodules, par exemple, en cas de persistance.

R. DE BOVIS.

CHIRURGIE

J.-L. Reverdin et Ch. Julliard. *Un cas de botryomycose humaine* (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1900, Novembre). — La botryomycose a été décrite en 1870 dans les tubercules fibreux du poulain du cheval par Bollinger, qui ne lui donna que plus tard son nom, après que Rivolta l'eût différenciée de l'actinomycose et que Rabé eût fait du micro-organisme de l'affection le parasite spécifique du champignon de castration du cheval. Son existence chez l'homme fut révélée par Poncet et Dor.

MM. Reverdin et Julliard ont eu l'occasion d'en observer un cas chez une femme de trente-cinq ans et la description qu'ils en donnent vient confirmer les remarquables recherches des auteurs lyonnais.

La tumeur, qui siégeait à la paume de la main gauche, était de forme arrondie, de la grosseur d'un pois, de coloration rouge, à surface lisse, pédiculée; le pédicule, mince, sortait du derme, et autour de lui l'épiderme, soulevé circulairement, formait comme une petite collerette. La tumeur était sensible à la pression, il n'existait aucun retentissement ganglionnaire.

Cette tumeur était formée d'un tissu lardacé rougeâtre, dense, fibreux, présentant au centre une petite cavité de la grandeur d'une tête d'épingle. Mais on ne constata pas la présence des grains jaunes muciformes, composés d'une agglomération de botryomyces, et caractéristiques de l'affection. L'examen microscopique d'un pus de sérosité louche montra des amas muciformes de cinq ou six microcoques, quelquefois davantage, très volumineux, se colorant par la méthode de Gram et entourés d'une zone translucide se colorant facilement par l'éosine.

Les cultures et l'expérimentation ont donné les caractères assignés jusqu'ici au botryocoque.

Les auteurs rappellent la morphologie du botryocoque dont les cultures ressemblent à celles du staphylocoque doré avec lequel il a même été identifié.

A. COYON.

P. Barge. *Contribution au traitement chirurgical des fistules à l'anus. Résection et suture* (Thèse, Paris, 1900). — L'auteur rapporte dans son travail une série de vingt et une observations inédites de fistules anales traitées par l'excision avec suture; dans le plus grand nombre de ces observations la réunion fut obtenue par première intention. La thèse de P. Barge est un plaidoyer en faveur du traitement, aujourd'hui classique, des fistules anales par la résection suivie de suture.

P. DESFOSSÉS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Zimmern. *Hémorragies utérines. Indications et contre-indications de leur traitement électrique. Action excito-motrice de l'électricité* (Thèse, Paris). — Dans son introduction, l'auteur met en garde contre les abus que certains électriciens font de l'électricité en gynécologie. Les indications de cet agent thérapeutique deviennent de jour en jour plus nettes et précises, et bien que méconnu ou discrédité par un grand nombre de gynécologues, le procédé a une valeur effective indiscutable.

L'auteur vise une assez vaste étendue de la pathologie utérine, bien que le sujet ne comporte que l'étude des hémorragies utérines; mais en voulant l'aborder il se déclare assez embarrassé, car il n'a trouvé nulle part, ni dans les ouvrages de pathologie générale, ni dans les traités spéciaux, l'étude sémiologique complète du symptôme hémorragique dans ses relations avec les affections utérines.

Aussi consacre-t-il toute une première partie à cette question, et puisant ses matériaux soit dans les travaux les plus récents, soit dans l'enseignement fait à l'hôpital Broca par le professeur Pozzi, il nous fournit une histoire complète de ce symptôme.

L'ancien terme de métrite hémorragique ne doit plus prendre rang dans la nosographie génitale, et l'auteur cherche à mettre un peu d'ordre dans ce

qu'il appelle les débris épars de l'ancienne métrite hémorragique.

Zimmern nous décrit successivement les métrorragies de cause médicale, puis les hémorragies dues à un simple trouble de vascularisation utérine, indépendantes de toute injection, hémorragies simplement congestives. Parmi ces dernières, il raye la plupart des accidents hémorragiques de la puberté, de la ménopause, n'attribuant qu'une importance médiocre aux hémorragies dues à l'infection dans ces circonstances.

La métrite des vierges et la métrite de la ménopause sont des affections très rares qui ne donnent guère lieu à des pertes. Presque toujours les accidents de cet ordre relèvent chez la jeune fille de la congestion pure et simple; chez la femme âgée, de la congestion plus ou moins associée à un certain degré de sclérose utérine.

Au cours des métrites, l'hémorragie est un accident fréquent, mais il accompagne avec une prédilection marquée la métrite post-puerpérale ou post-abortum.

Bien souvent, d'après l'auteur, l'hémorragie ne dépend pas uniquement des lésions de la muqueuse, et le muscle utérin, altéré par l'inflammation ou encore en état de subinvolution (subinvolution infectieuse), joue parfois un rôle important dans la production ou la surabondance de l'écoulement.

Cette subinvolution se rencontre encore dans les suites de couches isolément, en dehors des états infectieux, et devient encore par elle-même une cause d'hémorragie.

Un assez long développement est réservé à l'histoire des hémorragies des fibromes qui relèvent tantôt de la métrite vraie, tantôt de la congestion.

Un important chapitre est consacré à l'étude du diagnostic étiologique du symptôme, pour lequel, dit l'auteur, « le mode d'apparition, les caractères, l'allure, l'aspect du sang émis » peuvent rendre d'importants services.

Puis vient une intéressante partie de physiologie pathologique.

L'auteur s'appuie sur les expériences de Keiffer, qui ont trait à la physiologie de la menstruation, et montre les différences des symptômes suivant que la muqueuse est saine ou altérée (endométrite).

L'influence des altérations propres de l'ovaire, de même que la répercussion sur cet organe des maladies de l'utérus, joue également un rôle capital dans l'abondance et la répétition de l'écoulement pathologique.

Dans la seconde partie, l'auteur aborde les indications du traitement électrique. Après un court exposé de l'histoire de la question, l'auteur affirme ne vouloir se baser que sur des données absolument reconnues, et sur des observations personnelles. Celles-ci, fort nombreuses et bien détaillées, accompagnent chacun des chapitres spéciaux. Il nous montre ainsi que les courants faradiques et galvaniques peuvent avoir leur utilité dans la congestion utérine; que la galvano-caustique sagement et méthodiquement appliquée doit être préférée au curetage dans les formes hémorragiques des métrites subaiguës, mais qu'en aucun cas l'électrisation n'est appelée à supplanter le curetage dans les formes aiguës hémorragiques pour lesquelles le curetage est la seule intervention efficace. Quant à la valeur de la galvano-caustique sur les injections caustiques, Zimmern y voit cet avantage qu'elle permet de mieux gouverner l'action locale de l'action caustique, et d'agir également par une action intermédiaire sur le muscle, dont elle augmente la tonicité.

Cette action sur le muscle est précieuse dans les cas de subinvolution utérine pour lesquels le curetage est impuissant à maîtriser l'hémorragie. L'action de l'électricité sous forme de courant continu s'est montrée si favorable et si constante dans les observations de l'auteur, qu'il n'hésite pas à affirmer que pour les hémorragies de cette origine la galvanisation est le procédé de choix.

Enfin, l'auteur aborde le traitement des hémorragies du fibrome et nous montre que, contre ce symptôme et lorsqu'on a soin de se limiter aux indications du traitement électrique dans le fibrome en général, l'électricité est un excellent procédé, mais n'ayant qu'un rôle palliatif.

Dans une troisième et dernière partie, on trouve une étude approfondie de l'action physiologique probable des différentes variétés d'électricité et leur rôle dans l'hémostasie.

L'action du courant galvanique, et surtout sur l'utérus, est particulièrement étudiée dans tous ses détails.

L'auteur combat les théories qui attribuent à l'arrêt de l'hémorragie la cautérisation de la muqueuse, ou la coagulation déterminée par le pôle positif.

Sans vouloir cependant leur refuser toute participation dans le mécanisme de l'hémostasie, il croit pouvoir affirmer que dans la plupart des cas celle-ci est obtenue par une action profonde sur le tissu musculaire. Pour lui, le courant continu est l'excitant spécifique du muscle utérin atone, parésié, ou la subinvolution et ce qui le démontre ce sont, d'une part, les succès rapides obtenus dans les cas pathologiques de cet ordre et, d'autre part, les expériences entreprises par l'auteur sur des chiens qui, fort bien ordonnées, paraissent absolument convaincantes.

A. SIGARD.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Conso. *La pseudo-paralysie générale arthritique* (Thèse, Paris, 1900). — On sait que la paralysie générale classique est caractérisée, au point de vue anatomopathologique, par un épaississement pie-mérien avec traînées lactescentes; les ventricules sont dilatés, leur paroi présente des granulations; le liquide céphalo-rachidien est abondant et contient des microbes; la pie-mère est adhérente; il existe une abondante diapédèse périvasculaire. Les cellules cérébrales des couches supérieures se détruisent progressivement; on y trouve des stades de la piénose, de la plasmolyse, de la dégénérescence vitreuse; leurs prolongements sont atrophies (destruction des fibres de Tuzcek); il y a de la prolifération névrogliose.

Klippel a isolé une variété voisine cliniquement de la précédente, mais où les méninges ne sont point adhérentes; il n'existe point de diapédèse inflammatoire. Par contre, l'athérome des artères cérébrales est constante et se rencontre jusque dans les petites artères des circonvolutions. On ne trouve point les cellules névrogliose augmentées en nombre et les lésions de la cellule nerveuse sont moins accusées; la pigmentation ocreuse est très fréquente. Ces lésions sont, d'après Klippel, caractéristiques de la pseudo-paralysie générale arthritique. La syphilis est très rarement notée dans les antécédents. Les troubles délirants sont moins fréquents que dans la forme classique; la démence est surtout apparente; l'âge des malades est plus avancé; l'évolution semble plus rapide; les hémiparésies consécutives aux ictus persistent plus longtemps que dans la maladie de Bayle. Ce ne sont là que des différences de détail que l'observation clinique pourra ultérieurement accentuer.

Cette affection (maladie de Klippel) semble relever exclusivement de l'auto-intoxication et jamais de l'auto-infection.

MAURICE DIDE.

OPHTHALMOLOGIE

M. Tzitrin. *Contribution à l'étiologie de l'héméralopie et à son traitement par le foie* (*Ejenedelnik*, 1900, n° 42, p. 737). — L'auteur a eu l'occasion d'étudier de près cette affection au régiment de Soursk (dans le gouvernement de Simbirsk), où l'héméralopie sévit presque tous les ans.

Sur 634 soldats du régiment, 58 ont été atteints. L'héméralopie ne semble pas devoir être rattachée à un apport insuffisant de graisse ni à une mauvaise nutrition en général, car la ration des soldats n'est pas inférieure à la ration physiologique. En outre, la guérison par l'administration d'huile de foie de morue survient parfois très rapidement, après absorption de 40 à 60 grammes d'huile, dose qui ne peut pas modifier d'une façon sensible l'état de la nutrition ni le bilan de graisse de l'économie.

Dans tout le régiment, il n'y eut que 2 cas de scorbut, mais les héméralopiques n'en ont pas été atteints; il semble donc peu probable qu'il y ait un rapport entre ces deux affections, ainsi que le prétendent quelques auteurs.

En ce qui concerne la malaria, elle coexistait avec l'héméralopie dans 5 cas; 14 des malades atteints d'héméralopie n'ont jamais eu de malaria; les autres en ont été frappés longtemps avant ou après l'héméralopie.

La plupart des malades atteints de ce trouble étaient de santé absolument parfaite; cinq seulement d'entre eux étaient anémiques et maigres.

Tous les sujets étaient hypermétropes; aussi l'auteur considère-t-il l'héméralopie comme une sorte d'asthénopie accommodative et rétinienne. Elle survient de préférence au printemps et généralement pendant les beaux jours, quand la lumière solaire est très vive.

En ce qui concerne le traitement, M. Tzitrin a surtout recouru à l'administration de foie intus et extra. Ce dernier mode d'administration, surtout répandu dans le peuple, consiste en des fumigations par de la vapeur de foie bouilli. Après la fumigation, chaque malade recevait 125 à 250 grammes de foie de bœuf bouilli. L'effet était remarquablement rapide; dès la première dose, le trouble disparaissait; pour la guérison complète, la dose doit être répétée durant plusieurs jours. L'huile de foie de morue donnait également de bons résultats.

Etant donné que certains auteurs attribuent l'héméralopie à une lésion du foie (atrophie ou hypertrophie) avec laquelle elle coïnciderait souvent, M. Tzitrin est enclin à expliquer l'action favorable du foie et de l'huile de foie de morue (qui en est en quelque sorte l'extrait, la principale partie constituante active) comme une véritable action opothérapique.

S. BROÏDO.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Tédénat. *Fistules uréthro-rectales* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, 463). — M. Tédénat rapporte l'histoire d'un homme qui, à la suite de l'ouverture d'un abcès de la prostate simultanément dans l'urètre et le rectum, présenta une fistule uréthro-rectale. M. Tédénat discute le traitement de cette affection et conclut à une incision pré-rectale, séparation du rectum et de l'urètre, avivement infundibuliforme et suture de l'orifice rectal, suture de l'urètre et tamponnement de la plaie intermédiaire. Il ne faut pas suturer le périmé.

PAUL DELBET.

Chiaventone. *Grefe extra-péritonéale d'un uretère sur la vessie au moyen d'un bouton anastomotique particulier* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, 507). — A la suite d'une hystérectomie vaginale, une malade présenta une fistule de l'uretère droit, puis des accidents d'infection urénaire, par suite de l'infection de cet uretère et du rein correspondant. L'auteur fit une greffe urétérale. Il incisa la paroi abdominale parallèlement au pli de l'aîne, décolla le péritoine sans l'ouvrir et greffa l'uretère avec un bouton. Ce bouton est celui de Boari, allégé et muni d'un prolongement tubulé qui pénètre dans l'uretère et joue le rôle de sonde à demeure.

PAUL DELBET.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Fochier. *Abcès de fixation et de neutralisation* (*Lyon médical*, 1901, Septembre, n° 35, p. 4). — L'expérimentation pathologique pouvant seule entraîner la conviction sur l'action thérapeutique réelle des abcès artificiels provoqués à l'aide d'injections irritantes dans le tissu cellulaire sous-cutané, M. Fochier a entrepris à ce sujet une série de recherches des plus probantes. Il propose de traduire les résultats de ces procédés de défense par les mots de « abcès de fixation et de neutralisation », ne voulant encore rien avancer quant à leur pathogénie.

Voici les préceptes relatifs à la pratique des abcès de fixation et de neutralisation :

Dans les maladies infectieuses avec ou sans localisation, mais capables de se généraliser et de devenir pyogènes, pour peu que le pronostic soit douteux, il faut provoquer un abcès artificiel par l'injection sous-cutanée d'un liquide irritant.

Le liquide le mieux approprié paraît être l'essence de térébenthine, de préférence épaissie par son vieillissement et son oxygénation ou par l'adjonction de térébenthine de Venise : 1 pour 5.

L'injection de 1 centimètre cube par piqûre est toujours suffisante.

Lorsque l'infection est menaçante à bref délai ou reconnue comme très grave par suite d'une épidémie, on peut faire plusieurs piqûres à la fois. Deux pour commencer paraissent suffisantes.

Dans tous les cas, si la réaction locale ne se produit pas ou est peu marquée au bout de douze heures, il faut faire une nouvelle injection et répéter les injections toutes les douze ou vingt-quatre heures suivant l'urgence, jusqu'à ce qu'on ait obtenu de l'inflammation bien nette.

Le lieu d'élection de cette injection faite aseptiquement est le flanc gauche.

A. COYON.

saire de la glande hépatique; le cachectique, au contraire, doublé souvent d'un alcoolique, a vu succéder à la prolifération cellulaire irritative du début la fâcheuse hyperplasie conjonctive ennemie des éléments nobles qu'elle a peu à peu étouffés dans sa gangue.

Le foie néo-palustre n'est pas encore une glande hypertrophique suffisante. Le même organe chez le cachectique est un appareil dégénéré. Mais si l'on envisage les altérations organiques chez le palustre que j'appellerai adulte par rapport aux précédents, le foie apparaît atteint d'hépatite parenchymateuse avec hypertrophie et hyperplasie des cellules hépatiques.

C'est un organe hypertrophique, hyper-sécrétant, qui fait de la bile, du sucre, de l'urée en quantité plus considérable qu'à l'état normal.

Nous ne croyons pas que l'on ait systématiquement et longuement poursuivi le dosage de l'urée chez les palustres non cachectiques à gros foie. Quelques recherches récentes nous portent à croire que la courbe de l'azoturie n'est pas influencée par le régime alimentaire chez le paludéen comme chez l'homme sain, et qu'à l'état de repos presque absolu, avec une alimentation forcément réduite par l'anorexie, en dehors des périodes fébriles, l'excrétion de l'urée est supérieure chez le premier à ce qu'elle est chez le second.

D'où cette conclusion que le foie en fabrique plus chez l'un que chez l'autre. L'hyper-sécrétion biliaire est suffisamment démontrée par les selles et les vomissements bilieux, la teinte subictérique des téguments, la présence du pigment biliaire dans les urines souvent constatée au cours des manifestations aiguës de la malaria.

L'hyperglycémie nous semble devoir résulter de la suractivité fonctionnelle du foie; elle est d'ailleurs traduite par une glycosurie passagère constatée dans des conditions analogues.

Cette suractivité hépatique n'apporte pas de troubles immédiats dans l'organisme, malgré les assauts fréquemment répétés des hématies par les amibes, tant que les voies d'élimination demeurent largement ouvertes; mais que sous l'influence du froid, de fatigues excessives, etc..., le filtre rénal, la peau, les émonctoires en général, deviennent pour une cause ou une autre, momentanément insuffisants, l'équilibre instable se trouve rompu. L'urée, la bile, le sucre, vont se trouver accumulés dans le sang, du fait de cette insuffisance momentanée, réalisant les conditions nécessaires à l'hémolyse dont nous avons parlé plus haut. La déminéralisation du plasma sanguin, conséquence de cette accumulation, va produire la globulolyse, favorisée et facilitée par l'effraction globulaire due au parasite mobilisé par les mêmes causes occasionnelles qui ont produit l'insuffisance des émonctoires.

L'accès palustre éclatera, accompagné cette fois d'hémoglobinémie rapidement suivie de l'hémoglobinurie caractéristique. Cette action hémolytique, due à la déminéralisation sanguine, d'une part, à l'hématozoaire, d'autre part, est encore accrue par le pouvoir globulicide de la bile sécrétée en surabondance avant et au moment de l'accès, laquelle, mal éliminée, se retrouve dans le sang et quelquefois dans l'urine, témoin la

teinte ictérique des téguments et des conjonctives. Il n'y a pas jusqu'au sucre dont nous ne soyons autorisé à soupçonner au même moment la présence dans le sérum, venant encore favoriser l'action destructive de la bile. Cette hypothèse n'est d'ailleurs point gratuite, puisque Raugé, cité par Le Dentec, a systématiquement recherché le sucre dans les urines des paludéens et l'a retrouvé dix fois sur 60 cas.

Nous voyons donc se réaliser le syndrome de l'accès bilieux hémoglobinurique par un processus de déminéralisation sanguine spéciale, conséquence des altérations hépatiques dues à la malaria. Le rein, qui n'échappe pas à ses atteintes (l'on a relevé la présence d'albumine urinaire à la suite d'accès francs), voit sa résistance épithéliale amoindrie et se trouve, de ce fait, prédisposé à l'insuffisance passagère dont nous avons parlé, laquelle peut encore être favorisée par un accès franc qui précède l'accès bilieux. Le fait est connu et nous l'avons observé pour notre part une série de fois.

Ces considérations, qui nous conduisent à admettre un lien de parenté étroit entre le paludisme et la fièvre bilieuse hémoglobinurique, trouvent un nouvel appui dans la présence de l'hématozoaire dans le sang périphérique. Les auteurs sont partagés à ce sujet, les uns nient, les autres affirment l'existence de l'amibe de Laveran. Nous croyons qu'il y a lieu de faire les recherches aussi près que possible du début de l'accès; nous avons toujours rencontré le parasite lorsque nos examens ont pu être pratiqués très tôt; ceux-ci ont été négatifs si, pour une cause quelconque, les prélèvements sanguins avaient été retardés. Ce fait expliquerait les divergences d'appréciation des auteurs d'autant que, même recherché hâtivement, l'hématozoaire peut se trouver en quantité très petite et échapper aux recherches si elles ne portent pas sur un grand nombre de plaques; nous en avons acquis la preuve dans un cas. La contradiction apparente entre la gravité des accidents et la rareté de l'agent pathogène permet de penser que celui-ci doit disparaître avec une très grande rapidité de la circulation dans l'accès bilieux hémoglobinurique. Voici, à notre sens, quelles en sont les raisons.

Au cours des accès ordinaires, l'amibe se nourrit de l'hémoglobine qu'elle puise dans l'hématie où elle vient de pénétrer; dans la forme bilieuse hémoglobinurique, l'hémoglobine échappe à la digestion cellulaire du parasite par sa diffusion dans le sérum sous l'influence de la déminéralisation passagère de ce dernier.

Privé de ses ressources alimentaires habituelles du fait de la dissolution de l'hémoglobine d'une part, de la destruction globulaire hâtive d'autre part (on sait que certains sérums peuvent contenir des substances qui dissolvent le stroma globulaire après le départ de l'hémoglobine), l'hématozoaire est éliminé rapidement de la circulation.

D'où cette conclusion d'apparence paradoxale que l'hémoglobinémie est un processus de défense organique contre l'hématozoaire et que point n'est besoin de doses massives de quinine pour la destruction d'un parasite qui ne persiste dans l'organisme qu'à l'état d'échantillons rares et discrets. D'où cette autre conséquence que plus l'accès

bilieux hémoglobinurique sera intense, moins on aura de chance de trouver d'hématozoaires dans le sang périphérique, pour cette raison que l'intensité de l'hémoglobinurie et des accidents qui l'accompagnent sont en raison directe du nombre d'hématies atteintes par le parasite et que ces mêmes hématies sont les premières détruites, parce qu'elles ont plus facilement cédé leur hémoglobine au sérum; que le meilleur moyen de s'opposer à la diffusion de l'hémoglobine des érythrocytes non malades consiste dans la minéralisation artificielle du plasma sanguin, laquelle constitue le moyen efficace de conjurer le grand danger dû à la deshémoglobinisation prolongée.

Après avoir tenté de saisir le processus pathogénique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, de montrer ses rapports avec le paludisme primum movens de tous les accidents, d'expliquer l'immunité de certains palustres à son égard, nous croyons qu'il n'est pas inutile de faire remarquer comment sa plus grande fréquence au moment de la saison froide comme à la suite des refroidissements s'explique par le surmenage rénal et l'insuffisance des autres émonctoires.

La distribution géographique connue de la bilieuse hémoglobinurique n'infirme pas notre impression; elle est incontestablement plus fréquente dans les climats extrêmes, où les émonctoires s'épuisent plus rapidement en raison de leur suractivité fonctionnelle.

Des considérations qui précèdent, nous croyons pouvoir conclure :

1° Qu'il existe un rapport étroit de cause à effet entre l'infection palustre et le syndrome décrit sous le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique des pays chauds;

2° Que le syndrome de la bilieuse hémoglobinurique est réalisé par un processus de déminéralisation sanguine spéciale, conséquence des altérations hépatiques dues au paludisme;

3° Que le traitement de cette forme spéciale du paludisme réside :

a) Dans l'emploi de sels de quinine à petite dose, l'effort thérapeutique spécifique devant se proportionner à l'effet recherché, qui est la destruction des hématozoaires réduits, en l'espèce, à un nombre restreint;

b) Dans la minéralisation du plasma sanguin par les injections hypodermiques ou intra-veineuses au besoin, de solution de chlorure sodique, lesquelles s'opposent à la globulolyse par le double mécanisme de la dépuration urinaire activée qui favorise l'élimination de l'urée de la bile, du sucre, agents déminéralisateurs, en même temps qu'elles augmentent le pouvoir isotonique du sérum.

CHIRURGIE PRATIQUE

CURE RADICALE DE LA CERVICITE PROCÉDÉ DE POUËY

Supposons qu'il s'agisse d'une endocervicite additionnée, au pourtour de l'ostium vaginal du col, d'une plaque catarrhale avec saillies kystiques.

L'utérus étant fixé et abaissé, on commence par le dilater avec les bougies d'Hégar, et l'on pousse la dilatation assez loin pour pouvoir franchir l'isthme avec l'index ou, tout au moins, avec l'auriculaire. La dernière bougie introduite peut être laissée en place pour guider l'instrument tranchant.

On circonscrit alors, au bistouri, la pseudo-ulcération par une incision intéressant, tout à la fois, la muqueuse à épithélium pavimenteux et une certaine épaisseur du muscle sous-jacent, de façon à pénétrer un peu plus avant que les glandes dont la saillie kystique est apparente, c'est-à-dire, dans l'espèce, à 2 ou 3 millimètres de profondeur (fig. 1).

Puis, prenant en mains des ciseaux légèrement courbes et pointus, on sectionne le muscle où l'on a pénétré, parallèlement à la surface vaginale du col et au-dessous des glandes ectropionnés, en se dirigeant de l'incision circulaire vers l'orifice externe du col, et s'arrêtant, avant de le joindre, à la limite profonde, intra-musculaire, de la couche glandulaire endocervicale, c'est-à-dire à 2 ou 3 millimètres de l'orifice.

A ce moment, la plaque catarrhale se trouve détachée sous forme d'une sorte de corolle dont la tige creuse, encore en continuité anatomique avec le reste du col, est formée de la muqueuse

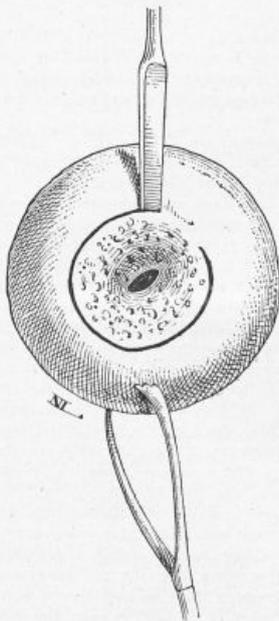


Figure 1.

endocervicale (contenant le corps des glandes intra-cervicales) et de la nappe glandulo-musculaire sous-jacente (logeant les culs-de-sac glandulaires intra-cervicaux).

C'est ce cylindre glandulaire, musculo-muqueux et endocervical qu'il va falloir maintenant réséquer.

Plaçant 4 pinces à mors fins aux 4 points cardinaux de la collerette exocervicale et s'en servant comme tracteurs, on fait agir, dorénavant, les ciseaux, toujours circulairement, mais de bas en haut, à la rencontre de l'isthme. A mesure qu'ils progressent, le cylindre à détacher s'abaisse (fig. 2) sous une traction ménagée, tandis que le reste du col, le cylindre enveloppant, s'ouvre de lui-même du fait de l'attaque du système sphinctérien, cette béance pouvant encore être exagérée à l'aide de pinces placées symétriquement aux précédentes. De cette façon, à tout moment et même, à bout de course, la section, au lieu de faire au juger, au lieu de se dissimuler, comme on pourrait le croire, dans la profondeur de la tranchee qui se creuse, est constamment sous l'œil de l'opérateur, presque de niveau avec l'orifice externe du cylindre enveloppant, et l'on se rend

parfaitement compte, ainsi que me l'a fait observer M. Pouey, qu'il en serait à peu de chose près de même, jusqu'au fond de l'organe, pour

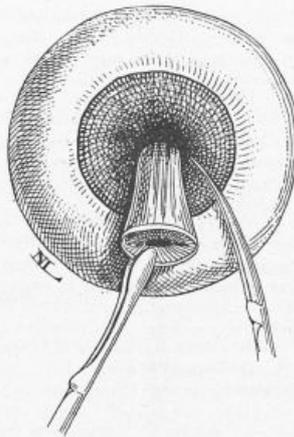


Figure 2 A

peu qu'il fût de dimensions normales. On réaliserait ainsi, ou à bien peu près, une opération déjà exécutée, mais après hémisection utérine, pour

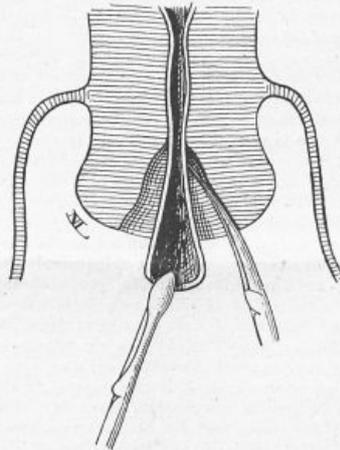


Figure 2 B.

combattre les hémorragies rebelles de l'angiosclérose, et qui d'ailleurs, il faut bien le dire, n'a qu'un intérêt de curiosité, car l'hystérec-

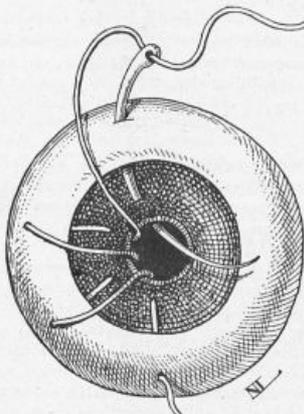


Figure 3.

tomie vaginale ou la ligature du pédicule hypogastrique après désinsertion du vagin lui sont préférables.

En tout cas, pour notre malade, nous nous arrêtons à l'orifice interne et sectionnons le

cylindre libéré, un peu au-dessous de ce point, de façon à ménager un éperon circulaire et flottant.

Le bord libre de cet éperon est alors uni au bord libre du grand lambeau formé par l'écorce du col privé de ses glandes, à l'aide d'un point continu au catgut. L'essentiel est de passer le fil assez loin du bord libre du grand lambeau et de s'appliquer à bien saisir l'éperon (fig. 3 et 4). Il est plus commode de passer l'aiguille de dehors en dedans et de commencer la suture à la partie inférieure du col. On se sert avec avantage du petit chef du fil, comme tracteur, une fois que le nœud initial de la suture a été fait.

Pour mieux assurer la réunion, M. Pouey ajoute ordinairement deux points séparés de renforcement au crin de Florence et, pour prévenir l'atrésie (bien qu'elle ne soit guère possible, si l'opération est bien conduite), il conseille de drainer avec un tube de Lucas-Championnière.

Cette opération élégante, strictement conforme aux données de l'anatomie pathologique, facilitée

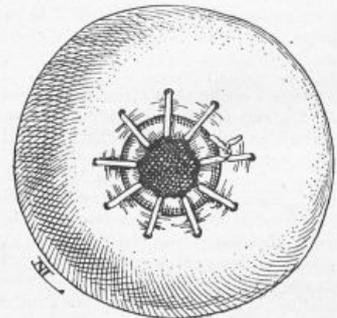


Figure 4.

par cette béance inattendue et progressive du col, à mesure que la section s'élève, aussi bien applicable aux différentes variétés de la cervicite externe qu'à l'endocervicite, permet de reconstituer le col avec perfection de sa forme, après l'avoir à peine diminué de volume s'il s'agit de l'endocervicite pure de la nullipare, après avoir supprimé ce qu'il faut enlever du parenchyme sous-muqueux, s'il y a hypertrophie de ce parenchyme.

Pour l'endocervicite, elle constitue un pas de plus dans cette voie de progrès dont l'opération de Bouilly constituait la dernière étape; — pour l'ectropion avec lacération, on la préférera à l'opération de Schröder toutes les fois que les tissus seront assez souples et qu'on n'aura pas avantage à provoquer l'atrophie du corps utérin. Et encore, quoi qu'on ait dit, cette atrophie du corps utérin manque-t-elle souvent à la suite du Schröder, tandis que l'atrophie du col est ordinaire et s'ajoute secondairement à la diminution du volume, trop souvent exagérée, qui relève directement de l'intervention. Nul doute que l'atrophie cervicale, à la suite du Schröder, ne soit surtout due à la section bilatérale qui intéresse les branches nourricières venues du coude isthmique de la génito-vésicale et qui, de plus, prolonge inutilement la cicatrice sur les côtés. L'opération de Pouey évite précisément cette section et passe dans la couche musculaire quasi exsanguine comprise entre la virole vasculaire du col et sa nappe glandulaire. J'ai eu le plaisir de la voir exécuter par l'auteur lui-même (auquel elle a déjà donné de très bons résultats) avec la virtuosité toute spéciale d'une main aussi habile à manier l'archet que le bistouri, j'y ai recours, à son instigation, pour le plus grand profit de mes malades, et je n'hésite pas à la recommander avec assurance à quiconque a le souci du mieux faire.

PAUL PETIT.

Lauréat de l'Académie de médecine.

ANALYSES

CHIRURGIE

Marwedel. *Abcès du pancréas* (München. med. Wochenschr., 1901, n° 1, p. 11). — Un homme de soixante ans, jardinier, dans les antécédents duquel on trouve une attaque de rhumatisme articulaire, est pris en Juin 1899 de douleurs dans l'hypocondre. Les douleurs, pas très violentes, reviennent par accès, et le malade continue à travailler jusqu'en Décembre, quand apparaît un ictère peu intense accompagné de constipation, qui se dissipe sous l'influence d'un purgatif. En Janvier 1900, le malade, ayant toujours ses douleurs, entre à l'hôpital.

L'examen montre à ce moment l'intégrité des organes thoraciques. Dans la région épigastrique gauche, on sent profondément dans l'abdomen une tumeur arrondie, rénitente, dépassant de 2 ou 3 centimètres à droite la ligne médiane; cette tumeur ne se déplace pas et ne suit pas les mouvements respiratoires. L'insufflation de l'estomac et du gros intestin fait voir que la tumeur se trouve derrière ces deux organes. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'urine renferme 0,15 pour 1000 d'albumine, et 0,71 pour 100 de sucre. Pas de fièvre, mais accélération très appréciable du pouls qui est à 110-120. Diagnostic : tumeur du pancréas.

L'opération a confirmé ce diagnostic. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve une tumeur des dimensions d'un poing sous le colon; celui-ci comme l'estomac, est repoussé en haut sous les fausses côtes. Pour arriver à la tumeur, on incise couche par couche le mésentère épais de l'intestin grêle qui le recouvre; mais, au cours de cette dissection, la tumeur est ouverte et un flot de pus fétide sort par l'incision. On tamponne rapidement et, après avoir isolé la cavité abdominale par une série de sutures, on évacue encore un demi-litre de pus et l'on draine la poche.

L'examen bactériologique du pus a montré la présence du pneumobacille de Friedlander à l'état de culture pure.

Les suites opératoires furent simples. Une fistule donnant issue à du liquide chyleux se ferma en quelques jours sous l'influence d'un tamponnement compressif. Le malade guérit.

L'auteur a trouvé dans la littérature huit cas authentiques d'abcès du pancréas, qui ont été opérés. Deux opérés ont succombé quelques jours après l'opération, un troisième est mort de tuberculose pulmonaire six mois plus tard. Cinq ont guéri.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Auguste Pettit. *Diagnostic histologique des curettages utérins* (Thèse, 1900, Paris). — Dans son introduction, l'auteur expose dans quel esprit il a fait son travail. Il est des cas dans lesquels le clinicien ne peut affirmer un diagnostic de cancer; il doit dès lors avoir recours à un histologiste compétent. Celui-ci doit pouvoir trancher le diagnostic grâce à un curetage explorateur, opération bénigne, véritable biopsie permettant de faire de la gynécologie scientifique. Comme chef de laboratoire à l'hôpital Necker, dans le service de clinique de M. Le Dentu, bien des fois Auguste Pettit eut recours au microscope pour donner des renseignements très précieux au point de vue des indications opératoires.

Pour obtenir des résultats concordants, il faut être fixé sur la technique histologique suivie. L'auteur décrit d'abord les procédés de fixation, de deshydratation, d'inclusion, de coloration. Il étudie ensuite successivement les modifications de la muqueuse utérine : 1° pendant la menstruation, la grossesse utérine et la grossesse ectopique; 2° dans l'endométrie du corps de l'utérus et du col (métrite puerpérale, dysménorrhée membraneuse); 3° dans les ulcérations du col; 4° dans les prolapsus, les hypertrophies, la tuberculose, le cancer, le fibrome, le sarcome, le déciduome malin, le mole hydatiforme, etc. Puis vient un véritable petit atlas représentant de nombreuses coupes typiques.

On voit, par ce court aperçu, l'importance de ce travail, fruit de plusieurs années de laboratoire, et conçu dans un esprit vraiment scientifique.

E. MAUGLAIRE.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Talayrach. *Contribution à l'étude de la congélation des viandes* (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1900, Octobre - Novembre,

p. 294). — L'auteur étudie, dans un article très intéressant, la question des viandes congelées, telle qu'elle se présente en Angleterre; ses observations ont été relevées au cours d'un voyage qu'il vient de faire à Londres.

Après avoir exposé le mouvement de l'industrie frigorifique en 1899, il passe à l'étude des soins préliminaires apportés à la congélation des viandes en Australie. Il convient, dès l'abat, d'éliminer les bêtes trop grasses ou trop maigres : les grasses, à cause de la rancidité, qui se produit d'autant plus facilement, après quelques mois de séjour dans les chambres, que les masses adipeuses sont plus abondantes; les maigres, à cause de leur faible rendement et de la méfiance qu'elles inspirent sur leur état de santé. L'examen pratiqué par un vétérinaire est nécessaire pour rejeter celles qui peuvent être atteintes de maladies infectieuses. Le mode d'abat en Australie est d'assommer le bœuf et de saigner le mouton. Il faut s'appliquer à bien soigner l'habillage et le découpage, en quartiers s'il y a lieu. Dans tous les cas, il est essentiel que la viande soit exsangue et que les sections soient parfaitement nettes.

On attache une grande importance à la bonne tenue de l'abattoir, à la propreté du personnel et des instruments, à l'observation rigoureuse du principe de réduire au minimum les manipulations de la viande avant la mise en chambre froide (voies métalliques de roulement, aériennes entre l'abattoir et les chambres de congélation).

Il faut faire ressuer la viande pendant vingt-quatre heures, à la condition que ce soit à basse température (0° C. et + 2° C.), et que la pièce soit bien ventilée; cette opération rétracte les tissus superficiels et arrête par cela même la pénétration des germes. L'assèchement que produit le ressuage à la surface de la viande diminue la quantité de vapeur d'eau au moment de la mise en chambre, si bien que les quartiers de viande, plus secs à la surface, absorbent mieux le froid que s'ils sont trop vite recouverts d'une couche isolante formée par la congélation de l'eau de condensation. Quand le ressuage est fait dans un local mal aéré, et où règne une température relativement élevée, la viande se charge de germes et subit un commencement d'altération.

Si la viande doit être conservée pendant trois ou quatre semaines seulement, la réfrigération faite entre 0° et + 2° C. est suffisante : d'irréprochable aspect et d'excellente qualité, la viande ne peut être distinguée du bœuf frais vendu à un autre étal dans la même pièce. Si, au contraire, le lieu de production est éloigné, et si on ne peut compter sur une vente facile, la réfrigération expose à des mécomptes et doit être remplacée par la congélation. Dans la congélation rapide, les tissus soumis brusquement à - 20° C. puis à - 6° C., subissent, sous l'influence de ces écarts de température, des mouvements de rétraction et de dilatation défavorables à leur état et qu'il est mieux d'éviter. D'un autre côté, la congélation lente permet de laisser les quartiers dans la même chambre jusqu'à leur sortie définitive du frigorifique; elle a donc l'avantage de réduire la fréquence des manœuvres et de soustraire la viande au contact trop multiple des mains des ouvriers.

Autrefois, pour le transport, les carcasses étaient disposées dans les bateaux sans enveloppes. On a renoncé aujourd'hui à cette méthode, et l'usage courant est d'habiller les moutons d'une chemise de coton et les bœufs d'une toile d'emballage. Le fond de la cale est recouvert d'une épaisse couche de paille.

L'Angleterre n'emploie plus les bateaux voiliers pour le transport sur mer. Elle a remplacé ses machines à air par celles de Linde, à l'ammoniac (gaz ammoniaque comprimé). L'air, refroidi par les frigorifères, peut-être distribué aux chambres à raison de 1.300.000 pieds cubes par vingt-quatre heures à une température de - 12° C. Pendant la traversée on s'efforce de maintenir une température de - 5° pour le mouton et de - 6° pour le bœuf; à cette température et dans un air privé d'humidité, la conservation est assurée.

La viande congelée est inspectée à son arrivée à Londres. Les différentes altérations qu'on peut observer sont :

- 1° La putréfaction légère (le plus souvent chez les lapins congelés);
- 2° Des atteintes produites par l'eau de mer, qui donne surtout mauvais aspect à la viande;
- 3° Des champignons;
- 4° Des taches noires, ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, disséminées à la surface; elles sont attribuées à des cryptogames.

A son arrivée à destination, la viande est emmagasinée dans des stores frigorifiques. Les quartiers de bœuf ne sont jamais suspendus, on les met seulement les uns sur les autres, comme on le fait d'ailleurs pour le mouton.

La bonne conservation de la viande dépend de plusieurs éléments. La température est un des facteurs principaux de conservation, à la condition qu'elle soit suffisamment basse et à peu près constante. La simple réfrigération, employée à Smithfield pour la conservation de la viande fraîche des bouchers, est faite à 1° C. Mais, dans la conservation des viandes congelées, il faut développer des températures plus basses (- 6° à - 15° C.).

Il faut aussi compter avec l'hygrométrie. Si la température se relève accidentellement dans les chambres de conservation, et que l'air se sature d'humidité, des condensations se produisent sur la viande et donnent lieu au développement de moisissures.

L'isolation des parois des établissements frigorifiques doit être bien faite. Les principales qualités que doit posséder toute matière isolante sont d'être mauvaise conductrice, de ne point colorer ni altérer les denrées, et enfin de ne pas être combustible. On emploie dans ce but : la laine de scories, les plumes, le liège, le feutre, l'amiante, la sciure de bois, la balle de riz, les cendres, etc. La meilleure substance est le « slag wool » ou « silicate coton ». En réalité, c'est une matière essentiellement minérale, tirée des scories des hauts fourneaux; elle se compose de silice, de chaux, alumine, protoxyde de fer, magnésie, sulfate de calcium, acide phosphorique. Elle est peu conductrice, car elle emprisonne un grand volume d'air, en raison de la finesse de ses éléments.

Pour isoler le sol des établissements frigorifiques, on assoit le bâtiment tout entier sur une couche de béton de 20 centimètres d'épaisseur, recouverte d'un lit d'asphalte.

Pour diminuer les fâcheux effets de l'échauffement par l'ouverture des portes, on préconise la création de tambours devant les portes d'entrée.

La ventilation est une opération nécessaire, qui a pour but de conserver dans les chambres de froid une teneur en oxygène suffisante. L'air en circulation sur les viandes produit des oxydations au contact des surfaces des matières organiques; l'acide carbonique devenant peu à peu prépondérant, constitue un milieu nuisible pour le personnel appelé à pénétrer dans les chambres pour la manutention.

Le renouvellement d'air ne doit pas se faire par une rentrée directe, qui introduirait non des calories facilement absorbées par la masse congelée, mais bien de l'eau, des bacilles, des moisissures. Dans les conditions nouvelles, l'air froid circule dans les appareils; il arrive anhydre dans les chambres, après son passage dans le bain chloruré, qui le refroidit. C'est par cette même voie qu'il faudra pratiquer le renouvellement périodique. Le ventilateur, en action sur le frigorifère, refoule l'air dans les chambres.

Jusqu'au sixième mois de la conservation (y compris vingt-quatre jours de congélation ou de conservation au point de départ et quarante jours de traversée), la denrée offre un aspect très satisfaisant. Après six mois elle devient plus sèche, perd de sa couleur et de sa valeur marchande. Vers le septième ou huitième mois, la viande subit un changement d'état, qui se rapproche de la rancidité.

Si on compare la viande fraîche à la viande congelée, on voit que leur digestibilité est à peu près la même. La viande congelée contient moins d'eau; elle semble donc avoir un pouvoir nutritif supérieur.

A Londres, la viande frigorifiée paraît aussi bien sur la table des restaurants modestes qu'à celle des restaurants à la mode de la Cité et des familles de la bonne société. Quelle que soit la qualité de la viande congelée choisie, elle sera toujours moins chère et aussi bonne que la qualité correspondante de viande fraîche qui aurait été achetée.

Les produits de l'Australie et de la Plata n'ont pas seulement leur écoulement dans la population civile, ils sont aussi pour l'armée un appoint précieux. Les enseignements puisés pendant la dernière guerre hispano-américaine n'ont pas été perdus, et le gouvernement anglais a également recours, dans la guerre sud-africaine, aux ressources de l'Australie pour les approvisionnements de l'armée du Cap, et et aux réserves des stores de Londres pour l'alimentation des troupes partant de Southampton.

G. FISCHER.

LA PESTE EN ÉGYPTÉ

DE MAI 1899 A JUILLET 1900

Par Édouard RIST

Ancien Inspecteur Général
des services sanitaires maritimes et quaranténaires
d'Égypte.

Les trois petites épidémies de peste qui se sont produites d'abord à Alexandrie en 1899, puis à Port-Saïd en 1900, et de nouveau à Alexandrie la même année, ont été intéressantes à plus d'un point de vue, et l'on peut, de leur étude, retirer nombre d'enseignements utiles. Non qu'elles aient beaucoup enrichi nos connaissances cliniques ou bactériologiques sur l'infection par le bacille de Yersin, non qu'elles aient été remarquables par leur violence, leur extension ou leur durée, — bien au contraire. Les cas ont été, dans les deux villes atteintes, très parsemés, isolés, sporadiques. D'autre part, l'épidémie n'a pas gagné les alentours même immédiats de ces deux centres, où elle est restée strictement cantonnée. Elle a frappé peu de monde : à Alexandrie, bien que la proportion des cas à terminaison fatale fût normalement élevée, la moyenne de la mortalité générale n'a pas été influencée le moins du monde par les décès dus à la peste. En somme, l'on n'a eu affaire qu'à un reflet très atténué, — presque méconnaissable — des tableaux qu'ont présentés, que présentent encore, tels grands ports de l'Inde ou de l'Extrême-Orient.

Mais c'est là précisément ce qui doit attirer notre attention particulière. Les conditions sanitaires, hygiéniques et morales d'une ville comme Alexandrie sont, lorsqu'on y réfléchit, très analogues à celles des autres grands ports méditerranéens. Si la peste venait s'installer à Naples, à Gênes, à Barcelone, à Alger ou même à Marseille, il est infiniment probable qu'elle s'y comporterait beaucoup plutôt comme à Alexandrie que comme à Bombay. On trouvera dans le cours de cet article les raisons qui me paraissent justifier cette opinion.

Dans quelles circonstances la maladie a-t-elle évolué en Égypte ? Et comment y a-t-elle évolué ? Telles sont les questions qu'il nous importe d'approfondir. J'ai eu la bonne fortune d'être chargé de fonctions officielles en Égypte, pendant toute la durée de l'épidémie, et en particulier de présider une commission nommée par le conseil quarantenaire pour rechercher son origine à Alexandrie. J'ai eu ainsi l'occasion d'étudier de près ce point et de puiser des renseignements à des sources difficilement accessibles¹.

Alexandrie est située sur une langue de sable étroite et allongée qui sépare le lac Mariout de la mer. Si l'on suit la côte vers le sud-ouest, on trouve, presque aux portes de la ville, le grand désert Lybique. Mais, dans la direction du nord-est, s'échelonne, le long de la mer, un faubourg de villas et de maisons de plaisance, qu'un chemin de fer réunit

à la ville, et par où se fait, de quart d'heure en quart d'heure, un important trafic de voyageurs. Derrière cette banlieue, et obliquant vers l'est, une bande de terre, séparant deux lagunes, unit Alexandrie à l'Égypte proprement dite. Cet isthme, cultivé, parsemé de villages, porte deux voies de communication considérables : le chemin de fer, qui se rend au Caire, après avoir traversé, en y fournissant de nombreux embranchements, une grande partie de la Basse-Égypte, région agricole à population très dense, — et le canal d'eau douce (Mahmoudieh) qui alimente la ville, et sert en même temps à une navigation très active : il fait partie de l'immense réseau de canaux émanés du Nil qui couvre tout le Delta.

Alexandrie est donc loin d'être isolée du côté de la terre. Elle est du reste l'aboutissant et le point de départ de tout le commerce égyptien. Et le principal article d'exportation, le coton, constituant pour ainsi dire l'unique culture du Delta, on voit qu'Alexandrie est en communication constante et active, non seulement avec les villes de l'intérieur, mais encore avec tous les districts ruraux, et qu'il se produit, du port à l'ensemble du pays, un mouvement de population incessant.

Les habitants, au nombre de 350.000 environ, peuvent se diviser en trois catégories :

La *classe aisée* (fonctionnaires, commerçants, professions libérales) se compose surtout d'Européens ; les quelques indigènes qui y appartiennent ont adopté presque complètement nos mœurs. Cette classe est relativement fort nombreuse, la ville étant le siège de plusieurs administrations de l'Etat, de la Cour d'appel pour l'Égypte entière, d'établissements d'éducation secondaire, sans parler des usines et des maisons de commerce qui font d'Alexandrie un centre d'affaires de premier ordre.

Vient ensuite le *bas peuple européen*, abondamment représenté, formant une tourbe cosmopolite d'Italiens, de Grecs, de Maltais, de Triestins, de Valaques, auxquels on peut joindre, car ils ne se distinguent guère d'eux par les mœurs, les Arméniens, les Juifs, les Syriens. Il forment à eux tous une population très dense, très remuante et turbulente, profondément ignorante et malpropre. Ils sont à Alexandrie ce qu'ils sont chez eux, ce qu'ils sont dans tous les grands ports méditerranéens qu'ils colonisent à leur façon, et où l'on aurait à compter avec eux, en temps d'épidémie.

La troisième catégorie, enfin, comprend les *indigènes*. L'emploi le mot dans son acception la plus large, les mœurs ayant ici bien plus d'importance que les caractères proprement ethnographiques, — et j'appellerai *indigènes* tous les habitants qui vivent à l'Arabe et dont l'existence est réglée plus ou moins strictement par l'Islam. Je me hâte de dire que, pour ce qui est du genre de vie et des habitudes matérielles, il est à peu près impossible de tracer une ligne de démarcation bien nette entre eux et les Européens du bas peuple : c'est le même encombrement, la même saleté dans les demeures, la même négligence de toutes précautions hygiéniques. Encore, s'il existe une différence, serait-elle en faveur des indigènes, qui échappent à l'alcoolisme, et que leurs ablutions rituelles contraignent à une propreté relative, — très relative.

Restent les habitudes religieuses : elles

peuvent jouer un rôle fort important en temps d'épidémie. Mais si je les signale ici, c'est simplement pour leur dénier toute influence dans le cas particulier. L'Islam, qui est du reste en général bien plus tolérant qu'on ne se le figure en Europe, n'est nulle part plus tolérant qu'en Égypte, ni surtout qu'à Alexandrie. Je ne pense pas qu'une seule des difficultés rencontrées par les autorités sanitaires, dans leur lutte contre le fléau, puisse être attribuée au fanatisme et aux préjugés religieux des Musulmans.

Il en va tout autrement aux Indes. La religion hindouiste consiste pratiquement dans l'observance rigoureuse des règles de caste. Les castes sont innombrables, et un contact même très immatériel, comme le fait d'être vu en train de manger par un membre d'une caste différente, peut entraîner pour l'Indou la plus grave des souillures, exiger des actes de purification interminables et compliqués. L'Islam lui-même, qui compte bien soixante millions de fidèles dans la péninsule, s'est transformé au voisinage de la religion autochtone, lui a emprunté des usages et des préjugés superstitieux, s'est émietté en sectes, en clans rivaux ou ennemis.

Rien de pareil en Égypte. La religion n'y sert même pas de prétexte à l'opposition contre les mesures prises par le gouvernement. On a pu pénétrer dans toutes les demeures, visiter tous les cadavres, transporter les malades à l'hôpital, évacuer des maisons entières pour en isoler les habitants au lazaret, sans provoquer le moindre désordre.

Les obstacles, au contraire, sont venus de cette population grecque, italienne, maltaise, levantine, dont je parlais tout à l'heure ; c'est elle qui, affolée de peur, cherchait par tous les moyens à tromper la surveillance sanitaire ou à la combattre par l'insubordination violente. C'est à cette même population que l'on aurait affaire dans nos ports méditerranéens ; c'est à sa crédulité et à son ignorance que seraient dues les paniques subites, les légendes absurdes et les calomnieuses rumeurs, si malfaisantes en temps d'épidémie. En Égypte, le régime des capitulations, grâce auquel les étrangers ne sont soumis qu'à la juridiction consulaire de leur nationalité, et échappent presque entièrement au gouvernement du pays, rendait plus graves encore les difficultés provenant de cette classe de citadins.

La majeure partie de la ville est bâtie à l'europpéenne ; les demeures proprement arabes sont rares, et l'aspect général des rues dans les quartiers populaires ressemble beaucoup à celui qu'offrent les villes italiennes méridionales, comme Naples, par exemple.

De la municipalité — une assemblée où les membres des différentes colonies européennes forment une forte majorité — dépend un service de voirie vraiment très bien fait, et que plus d'une ville française envierait. Il y a quantité de rues larges et de vastes places assurant l'aération de presque tous les quartiers. Enfin, Alexandrie est pourvue depuis plusieurs années d'un système d'égouts qui ne laisse rien à désirer.

Le service sanitaire est sous la direction de la municipalité. Mais, en temps d'épidémie, il est rattaché à la Direction générale des services sanitaires, dont le siège est au Caire. La ville est divisée en six quartiers, dont

1. Depuis mon départ d'Égypte, deux documents importants concernant l'épidémie de peste ont été publiés : le rapport officiel « Report on plague in Egypt » de M. Piaching-Bey, directeur général des services sanitaires et l'ouvrage très intéressant et consciencieux de M. Valassopoulos : « La peste d'Alexandrie en 1899 ». J'ai mis largement à contribution ces deux travaux.

chacun possède un inspecteur sanitaire, médecin. Trois « hakimias » (femmes médecins) indigènes sont attachées au service et travaillent sous le contrôle d'une doctoresse européenne. Enfin, tout le service sanitaire municipal est sous les ordres d'un inspecteur en chef, M. Gottschlich, hygiéniste et bactériologiste de grand talent, qui a longtemps été assistant de Flügge, et dont la compétence est indiscutable.

L'hôpital du gouvernement est un établissement très bien aménagé, pourvu de médecins excellents, d'un vaste laboratoire — celui-là même où Koch fit ses recherches sur le choléra — et de toutes les ressources d'un hôpital moderne. Du reste, la ville possède encore plusieurs autres hôpitaux : franco-italien, anglo-allemand, hellénique, israélite, etc., également bien installés et dirigés. L'on peut dire sans exagération qu'Alexandrie doit aux circonstances un corps médical exceptionnellement compétent et instruit. Non seulement les diverses nations européennes ont dans la ville des colonies riches et éclairées, qui tiennent à s'assurer des soins médicaux offrant toute garantie; — mais encore plusieurs gouvernements entretiennent et rétribuent des médecins sanitaires, fonctionnaires officiels qu'en raison des luttes d'influence politique, commerciale, intellectuelle et morale particulièrement vives en Egypte, on choisit parmi une élite.

À côté de ces médecins, il y a, cela va sans dire, comme partout, des praticiens moins instruits, dont les études furent hâtives, dont les ressources sont médiocres, et dont la clientèle se recrute surtout dans les quartiers pauvres. J'ai eu l'occasion d'en connaître plusieurs : la plupart ont fréquenté des universités grecques, italiennes ou françaises (Montpellier, Toulouse, Lyon), ou encore l'école française de médecine que dirigent les jésuites de Beyrouth. Du point de vue des milieux médicaux scientifiques, leurs connaissances étaient rudimentaires évidemment. Mais je ne crois pas qu'en moyenne, ils valussent moins que nombre de praticiens desservant une clientèle analogue en France ou en Italie.

Les prescriptions de police sanitaire concernant les décès sont aussi rigoureuses que dans nos pays, et l'on veille avec soin à leur exécution. Les permis d'inhumation ne sont délivrés que sur le vu d'un certificat de médecin, autorisé mentionnant la cause de la mort, — et, à défaut de ce certificat, les médecins du service sanitaire procèdent à l'examen du cadavre. Une doctoresse européenne est spécialement chargée d'examiner les cadavres des femmes et des enfants, un semblable examen pratiqué par un homme étant contraire aux usages de l'Islam. Dans tout cas douteux, et quel que soit le sexe, le cadavre est transporté à l'hôpital et l'autopsie est faite. S'il y a des raisons de croire que la mort est due à quelque maladie infectieuse, la police prend des mesures pour empêcher qu'il ne soit de sortir de la maison ou d'y entrer avant qu'elle n'ait été désinfectée, et que tout le linge et les vêtements n'aient été transportés à l'étuve municipale. Le corps est alors enveloppé d'un linceul, trempé dans une solution de sublimé et inhumé avec toutes les précautions d'usage.

Je donne à dessein tous ces détails, pour faire voir quelles étaient les ressources de la

ville, et comment y est organisée la lutte contre les épidémies. On m'accordera que sous ce rapport Alexandria est à la hauteur de n'importe quelle ville européenne, — et cela pour une fort bonne raison : c'est que c'est en réalité une ville européenne administrée par des Européens pour des Européens.

Il me reste, pour achever ce paragraphe préliminaire, à mentionner deux points.

La défense de l'Égypte vis-à-vis des maladies pestilentielles venant du dehors, et spécialement de l'Inde, de l'Extrême-Orient ou de l'Arabie par la mer Rouge et le canal de Suez, a été l'objet de la sollicitude toute spéciale des puissances, qui en ont réglé tous les détails par des conventions internationales, et qui ont pourvu l'Égypte d'un service quarantenaire organisé d'une manière exceptionnelle.

Enfin, il y avait à la tête des différents services sanitaires en Egypte, au moment où la peste y fit son apparition, trois hommes particulièrement compétents sur cette affection, et qui avaient été l'étudier sur place peu de temps auparavant. Sir John Rogers, directeur général des services sanitaires, et le professeur Bitter, chef du service bactériologique, avaient tous deux fait partie de la Commission envoyée à Bombay, en 1897, par le gouvernement égyptien pour étudier l'épidémie. M. M.-A. Rüffer, président du conseil sanitaire, maritime et quarantenaire, avait été membre de la grande Commission d'enquête envoyée aux Indes en 1898-1899, par le gouvernement britannique, pour faire un rapport général sur l'épidémie.

On voit que l'Égypte se trouvait dans des conditions exceptionnellement favorables pour combattre la peste bubonique.

•••

Mais il faut bien ajouter, d'autre part, que la situation géographique et économique du pays l'exposait tout particulièrement aux attaques du fléau, — et qu'à ce point de vue aussi, les conditions étaient exceptionnelles. Il est à peine utile, en effet, de rappeler au lecteur que le canal de Suez traverse le territoire égyptien, que les deux points terminus du canal, Suez et Port-Saïd, sont unis au reste du pays par des lignes de chemin de fer, — et enfin que le canal n'est pas seulement une grande route commerciale, unissant l'Europe aux grands ports de l'Océan Indien et du Pacifique, dont beaucoup étaient et sont demeurés infectés de peste, — mais encore une grande route religieuse par où passe chaque année, à l'aller comme au retour, une bonne moitié au moins des pèlerins musulmans se rendant aux villes saintes de l'Islam et convergeant vers Djeddah, le port de la Mecque.

Ces conditions, à vrai dire, semblaient rendre le danger beaucoup plus menaçant pour Port-Saïd ou Suez que pour Alexandria, dont les relations maritimes directes sont rares avec l'Océan Indien et nulles avec Djeddah. Aussi bien, tout l'effort de défense portait-il sur les deux ports du canal. Je me réserve de revenir quelque jour sur la manière dont cette défense est organisée. Tous les détails, on le sait, en ont été réglés aux deux conférences de Venise, et il me suffira de dire qu'en ce qui concerne le pèlerinage, les mesures prises constituent à n'en pas douter la solution la plus heureuse et la plus efficace du problème posé. Tous les

pèlerins devant traverser le canal subissent à la station quarantenaire de Tor, petit havre parfaitement isolé au bord du désert sinaitique, une période d'observation de trois jours, si aucune maladie pestentielle ne règne au Hedjaz. Si la peste a été constatée aux lieux saints de l'Islam, le pèlerinage tout entier est déclaré brut, la période d'observation est portée à dix jours; tous les pèlerins sont examinés médicalement à plusieurs reprises, et tous leurs bagages, leur linge, leurs vêtements, etc., sont désinfectés à fond. Pour les pèlerins égyptiens, un excès de précaution a fait ajouter une période supplémentaire de trois jours, sur un point intermédiaire de la côte, entre Tor et Suez.

En 1897, Djeddah, port ottoman, fut déclaré infecté de peste par les autorités quarantennes de Constantinople. L'épidémie n'atteignit pas de sérieuses proportions et fut considérée officiellement comme éteinte après la saison du pèlerinage. Mais il est très probable que des cas sporadiques continuèrent à se produire à l'insu des autorités sanitaires, car la maladie refit une ostensible apparition en 1898.

Ceci décida le gouvernement turc à faire débarquer cette année-là tous les pèlerins se rendant à la Mecque ou à Médine, non plus à Djeddah, mais à un port se trouvant à environ huit milles plus à l'ouest, Ras-el-Asouad. Du témoignage de pèlerins et de divers fonctionnaires, il résulte qu'il y avait cependant libre communication entre les deux ports. Mais les autorités turques prétendirent énergiquement le contraire, et Ras-el-Asouad demeura officiellement indemne.

Le conseil quarantenaire d'Égypte considéra d'abord Djeddah et Ras-el-Asouad comme également infectés. Mais, sur une déclaration formelle du délégué ottoman à ce conseil, qu'il n'y avait aucune communication entre les deux ports, on revint sur cette décision. Seuls, les navires ayant touché à Djeddah furent soumis à la quarantaine avant de débarquer à Suez, exception faite, bien entendu, pour les navires transportant des pèlerins, qui devaient subir la période d'observation réglementaire à Tor, quelle que fût leur provenance. Aucun cas de peste ne se manifesta parmi les pèlerins, durant leur séjour à Tor, pas plus en 1898 qu'en 1897.

En Mai 1898, un cas d'adénite crurale se déclara à Suez, chez un chauffeur d'un navire sans pèlerins venant de Ras-el-Asouad, et qui avait reçu libre pratique deux jours auparavant. Il fut vu par le médecin de l'hôpital du gouvernement, qui considéra aussitôt le cas comme suspect et fit venir du Caire M. Bitter : on trouva le bacille pesteux dans le pus de l'adénite.

Tout l'équipage du navire se trouvait encore à Suez, et put être envoyé aussitôt en quarantaine aux sources de Moïse. Durant cette période d'observation, deux matelots furent atteints de peste bubonique simple et guérirent, et le médecin du bord succomba à une pneumonie pesteuse. Quant aux dix-neuf passagers, qui avaient déjà gagné l'intérieur du pays, on put heureusement suivre leurs traces à tous et les surveiller dans leurs domiciles respectifs; tous se maintinrent en parfaite santé.

Le navire fut désinfecté à fond, et aucun cas ne se produisit plus, ni à son bord, ni à Suez, ni dans le territoire égyptien. C'est là

un exemple intéressant d'une épidémie éteinte sur place, grâce à la découverte et à l'isolement immédiat du ou des premiers cas.

En Février 1899, les autorités ottomanes déclarèrent à nouveau Djeddah infecté de peste. Un médecin musulman, envoyé au Hedjaz pendant la saison du pèlerinage par le Conseil quarantenaire égyptien, rapporta que la maladie n'atteignait guère que les indigents et en particulier les hommes de peine venus du Hadramaout, région du sud de l'Arabie. Officiellement on notifia 120 décès dus à la peste à Djeddah en 1899. Mais il faut tenir compte de la mauvaise volonté, de l'ignorance et aussi de l'impuissance des agents ottomans dans le Hedjaz : le chiffre officiel est certainement très au-dessous de la vérité.

Malgré l'état des choses à Djeddah, le retour des pèlerins s'effectua dans les conditions les plus satisfaisantes. Le Conseil quarantenaire avait pris, cela va sans dire, toutes les mesures édictées par la Convention de Venise, et la période d'observation sur la côte sinaïtique fut maintenue dans toute sa rigueur. Le premier navire à pèlerins arriva à Tor le 3 Mai 1899. Les autres suivirent de près. Aucun cas de peste ne se déclara parmi les hadjis en quarantaine.

Le 2 Mai, on recevait à l'hôpital hellénique d'Alexandrie, un jeune garçon épiciier grec, malade depuis trois jours environ, et qui, atteint d'une fièvre élevée, d'un délire violent, offrait à droite une adénite crurale volumineuse et douloureuse. L'urine contenait des signes de congestion pulmonaire. Frappé de cet ensemble symptomatique coïncidant avec une température de 41°5, M. Valassopoulos, chef du service, pensa tout de suite à la peste. Il appela au lit du malade M. Rüffer, qui venait de rentrer de sa mission aux Indes, et qui réserva son diagnostic. M. Gottschlich, bactériologiste professionnel, fit une ponction dans l'adénite, ensemença la sérosité retirée, obtint au bout de quarante-huit heures des colonies qui ne lui parurent pas typiques et qu'il crut pouvoir identifier à du *bactérium coli*.

Le malade fut cependant isolé dans un pavillon spécial avec un personnel spécial, et l'on fit une sérieuse enquête dans toutes les maisons voisines de celle où il avait habité pour voir si des cas analogues existaient dans le quartier, mais on ne découvrit rien de suspect. Entre temps le malade guérissait : le délire s'était atténué, la température dès le troisième jour était tombée à 38°5 ; la douleur causée par le bubon n'était pas assez vive pour provoquer la rétraction de la cuisse sur le bassin. Tous ces symptômes parurent à M. Rüffer trop bénins pour lui permettre de formuler le diagnostic de peste.

Le cas allait être classé purement et simplement, lorsque, le 17 Mai, de nouveaux soupçons s'éveillèrent, au sujet d'un jeune garçon grec, marchand de cigarettes, qui entra à l'hôpital avec de la fièvre, du délire et une adénite axillaire. Comme précédemment, M. Valassopoulos fit isoler le malade et appela en consultation MM. Rüffer et Gottschlich. Cette fois, le premier, d'emblée, déclara le cas suspect. Mais le second ne put se ranger à cet avis. Une ponction fut faite. Cependant

la défervescence avait lieu le troisième jour. Remarquant derechef la bénignité de l'évolution, M. Rüffer dit : « Ce n'est pas encore cela » ; et M. Gottschlich, examinant le résultat de ses cultures au second jour, déclara « qu'il n'y avait encore rien de spécifique ». Le lendemain seulement il leur reconnaissait des caractères plus que suspects, et ce jour même on annonçait officiellement le premier cas de peste.

Ce premier cas officiel était-il bien le premier ? La parfaite analogie des symptômes cliniques et de l'évolution a fait considérer rétrospectivement le malade du 2 Mai comme atteint de peste, et l'on n'a pas hésité à le faire rentrer dans la statistique. D'ailleurs M. Gottschlich, reprenant les cultures, demeurées vivantes, des microbes provenant de ce cas, et les repiquant quinze jours après, tua des cobayes par injection intra-péritonéale avec les symptômes typiques de la peste.

Mais les souvenirs de M. Valassopoulos ont permis de remonter plus loin encore. Il avait en effet traité un jeune Grec, garçon épiciier, entré à l'hôpital le 7 Avril, et souffrant d'une adénite crurale très douloureuse avec fièvre à 41° et délire violent. A son entrée, il était malade déjà depuis quatre ou cinq jours. On n'avait constaté aucune lésion des membres inférieurs ni des organes génitaux, qui pût expliquer le bubon inguinal. Lorsque la fluctuation de celui-ci fut devenue évidente, on avait fait passer le malade en chirurgie, l'abcès avait été incisé, et après vingt et un jours de maladie, ce jeune homme guéri retournait dans son pays d'origine. On n'avait pas eu de soupçons alors. Mais le souvenir de ce cas contribua à éveiller chez M. Valassopoulos l'idée de peste en présence du malade du 2 Mai. L'observation clinique, la feuille de température retrouvées depuis, du malade d'Avril, sont absolument caractéristiques d'un cas de peste bubonique simple.

Du 7 Avril au 17 Mai, il y a exactement six semaines. Il a donc fallu six semaines et trois malades successifs pour qu'un médecin fort instruit et dont le sens clinique est des plus avisés, pût établir un diagnostic ferme de peste bubonique. Ses soupçons se sont éveillés dès le second cas, et il s'est empressé de prendre l'avis d'un bactériologiste expérimenté et d'un confrère qui venait d'étudier l'épidémie aux Indes. Il n'en a pas moins fallu tout ce temps pour qu'on s'aperçût que la peste régnait à Alexandrie.

Qu'on veuille bien ne voir dans cette constatation aucune arrière-pensée critique. Je considère, au contraire, comme un heureux hasard, que ces trois cas successifs se soient présentés à l'observation d'un même médecin, et que ce médecin fût un véritable et excellent observateur. Supposons un instant que ces trois malades se fussent adressés à trois praticiens différents : il aurait fallu sans doute plus de six semaines pour que l'on découvrit l'épidémie.

« Le diagnostic de la peste à Alexandrie n'a pas été illustré par le trait de lumière », — ainsi s'exprime le rapport de la Commission d'enquête. — « il s'est fait lentement, pas à pas, en trois fois. Un premier cas a été vu, et n'a pas même éveillé l'idée de peste. Un second a encore été vu, heureusement par le même observateur sagace. Comparé avec le premier, il a semblé suspect, et cependant

il a été méconnu en somme, même au point de vue bactériologique, le plus positif des moyens de diagnostic. C'est au troisième cas seulement, mais encore après une certaine hésitation, que la vérité est nettement apparue. »

Le malade du mois d'Avril était employé dans une épicerie grecque située dans un quartier excentrique, Minet-el-Bassal, et logeait chez son patron, lequel ne vend aucune marchandise provenant des Indes et s'approvisionne de tout en Egypte. Le second malade, celui du 2 Mai, demeurait au centre de la ville, dans une maison de la rue Hammamil, mais il travaillait tout le jour à une grande épicerie située boulevard de Ramleh, dans un quartier tout différent. Quant au troisième malade, il habitait et travaillait dans le quartier Hammamil. Aucun de ces trois malades n'avait eu de rapports avec des gens venant de Suez ou de Djeddah. Les trois malades ne se connaissaient pas ; entre eux, il a été impossible d'établir une connexion quelconque.

Les recherches qui furent poursuivies, dès le début, pour trouver dans leur voisinage des individus présentant ou ayant présenté des symptômes analogues, demeurèrent vaines. Ce fut six semaines après la déclaration officielle seulement que certains médecins de quartier vinrent confier à la Commission d'enquête les doutes rétrospectifs qu'ils avaient au sujet de quelques cas de leur clientèle. Ces doutes, trop souvent, n'étaient nullement fondés. L'absence de sens critique, l'ignorance clinique de ces praticiens les amena à considérer comme suspects de peste des anthrax, des phlegmons variés, des adénites d'origine banale, vénérienne ou tuberculeuse, et jusqu'à des hernies étranglées. Leur témoignage n'avait d'intérêt qu'en ce qu'il montrait combien ces médecins eussent été embarrassés de faire un diagnostic de peste devant un cas avéré, combien ils pratiquaient d'une façon superficielle et nulle l'examen de leurs malades.

Des cas authentiques de peste ont-ils été méconnus dans ces conditions ? Cela est infiniment probable et même certain, si l'on en croit la Commission d'enquête. Elle a, en effet, établi que, dès la fin de Janvier, il s'était produit dans une seule famille de Maltais, habitant le quartier de Minet-el-Bassal, 3 cas d'adénite crurale dont un mortel. Une fillette de dix ans avait succombé en trois jours après avoir présenté du délire, de la fièvre, des vomissements et une vive douleur dans le triangle de Scarpa à gauche. Le médecin appelé pour donner le certificat de décès n'avait pas découvert le cadavre. Sept jours après, le père de l'enfant, et, deux jours après lui, son frère, tombaient malades avec de la fièvre, des vomissements, des douleurs dans les membres, du délire. Puis survenait chez l'un et l'autre une adénite crurale volumineuse, très douloureuse, provoquant la rétraction de la cuisse sur le bassin. Le médecin qui avait constaté le décès de la fillette fut appelé, nota que la fièvre chez le père s'élevait à 40°, prescrivit une pommade et ne revint plus. Puis la fièvre tomba chez l'un et l'autre ; l'abcès du père fut incisé à l'hôpital franco-italien douze jours après ; le bubon du fils ne suppura pas.

C'est là un ensemble de faits assez frappant. Il a emporté la conviction de la Commission d'enquête, qui s'est livrée à une

étude minutieuse et détaillée de cette épidémie familiale, et qui a considéré comme établi que des cas de peste ont existé à Alexandrie dès Janvier-Février de l'année 1899. Ici 3 cas se sont succédé à bref intervalle dans une même famille et ont été vus par un même médecin. Celui-ci était loin de posséder le savoir et l'esprit clinique de M. Valassopoulo. C'était un praticien ignorant, comme il y en a tant, en Europe et en France, comme partout ailleurs. Il n'a même pas essayé de poser un diagnostic et a passé à côté de la peste le plus naturellement du monde.

Il a donc été impossible de découvrir les premiers cas de l'épidémie, et il est très probable que quatre mois environ se sont écoulés sans qu'on se doutât que la ville était infectée. Si l'on se rappelle ce que j'ai dit des conditions sanitaires exceptionnellement favorables où se trouvait Alexandrie, il me semble qu'une pareille constatation doit donner à réfléchir.

La même chose à peu près se passa à Port-Saïd en 1900. Le 30 Avril, l'administration sanitaire fut informée que deux Grecs y étaient morts d'une maladie ressemblant à la peste dans la maison d'un Syrien qui lui-même souffrait de fièvre et de symptômes suspects. L'examen bactériologique de ce dernier cas prouva qu'il s'agissait bien de peste. Et l'enquête établit que depuis le mois de Mars plusieurs personnes étaient mortes avec des symptômes indubitables de peste. Les médecins européens, sur les permis d'inhumation, attribuaient en toute bonne foi les décès à des causes variées : « influenza avec tuméfactions ganglionnaires, influenza à forme cérébrale, pneumonie, etc. » Et pourtant il y a de bons médecins à Port-Saïd, et l'attention y était particulièrement éveillée à l'endroit de la peste, qu'on s'attendait bien à voir survenir un jour ou l'autre.

De semblables erreurs de diagnostic ne sont que trop explicables et trop naturelles. Ce n'est pas facilement que l'on songe, devant un cas douteux, à une affection dont on n'a jamais vu d'exemple, et dont la plupart des traités classiques de pathologie interne ne font même pas mention. C'est de bonne clinique courante que de ne pas soupçonner dès l'abord des choses extraordinaires. Il est bien vrai qu'une adénite pestueuse ne ressemble que d'assez loin à une adénite vulgaire, qu'elle se présente avec un ensemble de symptômes qui sont très frappants... mais qui frappent surtout lorsqu'on les a déjà vus. Et puis l'on sait de reste que l'examen clinique auquel se livre un praticien quelconque, surtout dans une clientèle indigente, n'a que d'assez vagues rapports avec l'investigation patiente et minutieuse que l'on applique aux cas d'hôpital. Souvent aussi le médecin n'est appelé qu'après d'un mourant, parfois seulement pour constater le décès, et il est bien rare alors qu'il perde beaucoup de temps à construire un diagnostic étiologique.

L'examen bactériologique, que l'on s'est un peu trop habitué à considérer comme une sauvegarde infaillible, est ici bien impuissant. Car il faut avant tout examen de ce genre que le soupçon s'éveille dans l'esprit du médecin. Et c'est un soupçon qui, neuf fois sur dix, au commencement d'une épidémie, ne s'éveillera pas. Encore faut-il, une fois le doute né, qu'on ait sous la main un

homme de laboratoire vraiment compétent, le diagnostic bactériologique de la peste pas plus qu'aucun diagnostic bactériologique n'étant de ceux qu'on improvise. On a vu à Alexandrie un microbiologiste de métier s'y tromper la première fois. A combien plus forte raison tant d'autres, — microbiologistes d'occasion, — ne commettront-ils pas d'erreurs?

Et pourtant la prompt découverte du premier cas est ici d'une importance capitale. On connaît des exemples d'épidémies de peste arrêtées net par l'isolement du premier cas. C'est ce qui s'est passé à Suez en 1898. Le même fait s'est produit à Londres. Ce sont là, il faut l'avouer, d'heureux hasards. Non seulement le premier cas, mais encore l'origine, le mode d'introduction de l'épidémie resteront bien souvent complètement ignorés. A ce point de vue aussi, l'exemple d'Alexandrie est instructif.

D'où la peste est-elle venue dans le grand port égyptien? Ses relations maritimes sont presque exclusivement méditerranéennes, — les navires qui passent le canal ne touchant plus à Alexandrie que par exception. Mais rien n'autorise à supposer que la peste existait au début de 1899 dans un port de la Méditerranée. L'épidémie de Smyrne n'a éclaté qu'un an plus tard.

Quatre navires seulement ont touché à Alexandrie de Janvier à Mai 1899, venant d'au delà du canal. Tous quatre arrivaient de Bombay. Les rares passagers, presque tous de première classe, qu'ils débarquèrent furent surveillés par les autorités sanitaires et ne donnèrent prétexte à aucun soupçon. Pouvait-on incriminer les marchandises débarquées par ces navires? Une enquête approfondie faite avec l'aide des autorités douanières établit que ces marchandises consistaient exclusivement en graines de sésame. Un navire italien en apporte chaque mois de Bombay 3 à 4.000 sacs, qui servent à faire une huile comestible dont la population israélite, surtout, est fort friande. Les magasins d'entrepôt de ces sésames furent explorés; on y rechercha la présence des rats, — et l'on apprit que jamais il n'y avait eu là de rats, que ces animaux n'aiment pas le sésame. Du reste, il fut impossible d'établir l'existence de cas de peste au voisinage de ces magasins ou parmi les ouvriers qu'on y employait.

Un instant on s'était cru sur la trace de la vérité. Un marchand juif venu de Bombay avec trois prostituées et quantité de bagages avait fréquenté la maison habitée par le cas de peste du 3 Mai. Mais le premier malade de M. Valassopoulo avait commencé à se sentir souffrant le 2 Avril, c'est-à-dire le jour même où ce groupe suspect, qui depuis se réembarqua pour Trieste, arrivait à Suez.

De même, il fut impossible d'incriminer le pèlerinage, le premier navire à pèlerins venant de Djeddah étant arrivé à Tor le 3 Mai. Chose remarquable, sur les 10.000 pèlerins environ qui subirent la quarantaine à Tor cette année-là, il ne se déclara pas un seul cas de peste. Tous ceux qui rentrèrent en Égypte furent surveillés à leur domicile; il ne se produisit aucun cas de peste parmi eux, ni leurs familles, ni leur voisinage. Du reste le plus grand nombre des pèlerins appartenait à d'autres districts qu'Alexandrie,

et si le pèlerinage avait été infecté, on aurait donc dû voir la maladie éclater sur divers points du territoire égyptien, dans les grands centres du Delta, au Caire, dans la Haute-Égypte. Or, il n'en fut rien.

C'est la même raison qui doit rendre sceptique à l'égard de l'hypothèse qui semble avoir rencontré le plus de faveur officielle, et selon laquelle l'épidémie aurait été introduite par des mercantis grecs débarqués à Suez au nombre d'une douzaine, aux mois de Février et de Mars, et venant de Djeddah. Ces gens auraient donné aux autorités sanitaires de fausses adresses, en sorte que leur trace se serait perdue. On suppose donc qu'ils auraient gagné Alexandrie avec des bagages et des effets contaminés. Cela est possible, mais très hypothétique. Les rapports de Suez avec Djeddah sont bien plus directs et fréquents que ceux d'Alexandrie avec le port de la Mecque, et Suez n'a pas été infecté. Et l'on s'explique mal que dix mille pèlerins venus du Hedjaz avec tous leurs bagages n'aient pas présenté un seul cas d'une affection qu'une douzaine de mercantis grecs voyageant dans des conditions très analogues auraient suffi à transporter.

En réalité, il paraît difficile d'incriminer des individus, ou les bagages et les effets transportés par des individus. C'est pourtant vers le danger provenant de ce côté que porte en général tout l'effort des administrations quaranténaires. Leurs prescriptions tendent à assigner à la peste transportée par les individus un maximum d'incubation de dix jours, au bout desquels toute chance d'infection serait écartée. L'on oublie trop que les marchandises peuvent tout aussi bien transporter des germes, et surtout ceux de la peste, et que ces germes peuvent s'y conserver vivants pour une durée qui dépasse de beaucoup dix jours.

Outre le commerce direct des graines de sésame, les marchandises venant des Indes à destination de l'Égypte sont, pour la plupart, débarquées à Port-Saïd, consignées dans des entrepôts, puis expédiées par transbordement à Alexandrie. Si l'on admet que ce sont ces denrées transbordées qui étaient contaminées ou qui renfermaient des rats pesteux, il faut alors expliquer pourquoi Port-Saïd est resté indemne pendant toute une année. On pouvait aussi, dans ce cas, s'attendre à voir l'épidémie se manifester d'abord à Alexandrie parmi les ouvriers employés dans le voisinage du port et des docks. Mais il n'en fut rien, et cette classe de la population ne fut atteinte que beaucoup plus tard. Les premiers cas connus se produisirent parmi une catégorie de gens qui n'avaient aucun rapport avec les docks.

D'autre part la commission d'enquête a établi que des sacs ayant servi, marchandise considérée comme susceptible, sont habituellement réexpédiés des Indes et spécialement de Bombay, en quantité considérable, débarqués à Suez, et de là envoyés par chemin de fer à Alexandrie. C'est aux environs de la gare des marchandises (Gabbari) et dans les magasins de Minet-el-Bassal que l'on en trouve l'arrivage, le déballage et l'emploi. Or, les trois cas de la famille maltaise (Janvier, Février) et le premier cas de M. Valassopoulo provenaient du quartier de Minet-el-Bassal, où l'on avait constaté, au commencement de Mars, comme nous le verrons tout à

l'heure, une mortalité anormale parmi les souris et les rats.

On voit quel grand nombre d'hypothèses on a été amené à faire, sans qu'aucune d'elles se laissât convertir en une certitude. Pour moi, comme pour la commission d'enquête, l'introduction par les sacs ayant servi semble la plus probable et la plus plausible de ces hypothèses... à moins qu'il n'y ait eu entre Alexandrie et le Hedjaz ou les Indes d'autres communications demeurées inconnues. La commission nommée par le Conseil quarantenaire pour résoudre le problème a dû conclure qu'il était insoluble. J'ose dire que ce résultat était facile à prévoir. En pareil cas, si l'on ne tombe pas d'emblée sur le premier malade, ou si les voies d'accès possible de l'épidémie ne sont pas en très petit nombre, on ne saurait découvrir la vérité, à moins d'y être aidé par le hasard.

Cela est d'autant plus déplorable qu'une semblable recherche n'a pas un intérêt purement théorique. Une source d'infection ignorée peut continuer à rester active. Et si la porte d'entrée d'une épidémie demeure largement ouverte faute d'avoir été reconnue, le zèle des épidémiologistes risque de ressembler au vain effort des Danaïdes.

La peste une fois introduite, comment s'est elle propagée, distribuée dans la ville? Après le cas du 17 Mai, le deuxième de la statistique officielle, il y en eut un le 23, un le 24, trois le 26, un le 27, un le 29, un le 31. Il suffit de jeter les yeux sur le plan ci-contre pour voir que ces dix premiers cas, dont les huit derniers éclatèrent tous en une semaine, ne se sont pas produits autour d'un même foyer bien défini et limité. Dès le début, l'infection était répandue dans des quartiers très distants les uns des autres; après la première semaine de Juin, il n'y avait aucune région populeuse de la ville qui n'eût présenté quelque cas isolé de peste. Mais il était impossible de grouper nulle part plusieurs cas autour d'un centre supposé de contagion.

Entre les malades successifs, sauf quelques cas exceptionnels, nulle connexion démontrable. Il est vrai que, dans une ville aussi cosmopolite et pourvue d'une aussi nombreuse population flottante, il est extrêmement difficile de poursuivre à la piste les étapes d'une infection. On en jugera par l'exemple suivant :

La maison où logeait le deuxième malade de l'hôpital hellénique était ainsi composée : au rez-de-chaussée, un restaurant tenu par un Autrichien, un débit de vins tenu par un Grec, un autre restaurant tenu par un Italien; au premier étage, une famille de Juifs rou-

maines ne parlant que le valaque et l'hébreu, et un hôtel israélite fréquenté surtout par des Russes et des Syriens. Au second étage logeaient diverses personnes, et, entre autres, quatre garçons épiciers grecs, tous entassés dans la même pièce. Enfin, au troisième, il y avait une sorte d'hôtel meublé pour ouvriers italiens.

On voit s'il était aisé de faire une enquête sérieuse sur les relations plus ou moins intimes qu'il pouvait y avoir entre les habitants d'une demeure aussi composite. Pourtant, il paraît évident que les contacts d'homme à homme ont joué un rôle très peu important dans la propagation du mal, et que les locaux d'habitation ont été rarement souillés. J'en trouve une preuve dans le fait suivant : lorsqu'un pesteux était découvert,

monde, a fait supposer que le germe était propagé par quelque denrée alimentaire. Mais l'on n'a rien trouvé de précis dans cette direction. Au contraire, lorsqu'on a voulu rechercher si les rats, pour lesquels une arrière-boutique d'épicerie constitue un logis de prédilection, avaient pu jouer quelque rôle dans l'extension de l'épidémie, les faits à l'appui de cette hypothèse ont abondé. Dès le début du mois de Mars, on trouvait, en déménageant un magasin encombré de balles de chiffons, au Gabbari, — tout près de la gare où sont déballés les sacs vides arrivant de Bombay par voie de Suez, — un nombre considérable de souris et de rats morts, disposés par petits tas de huit ou dix. C'était là un fait absolument inusité. A la même époque, du 10 au 23 Mars, on fit la

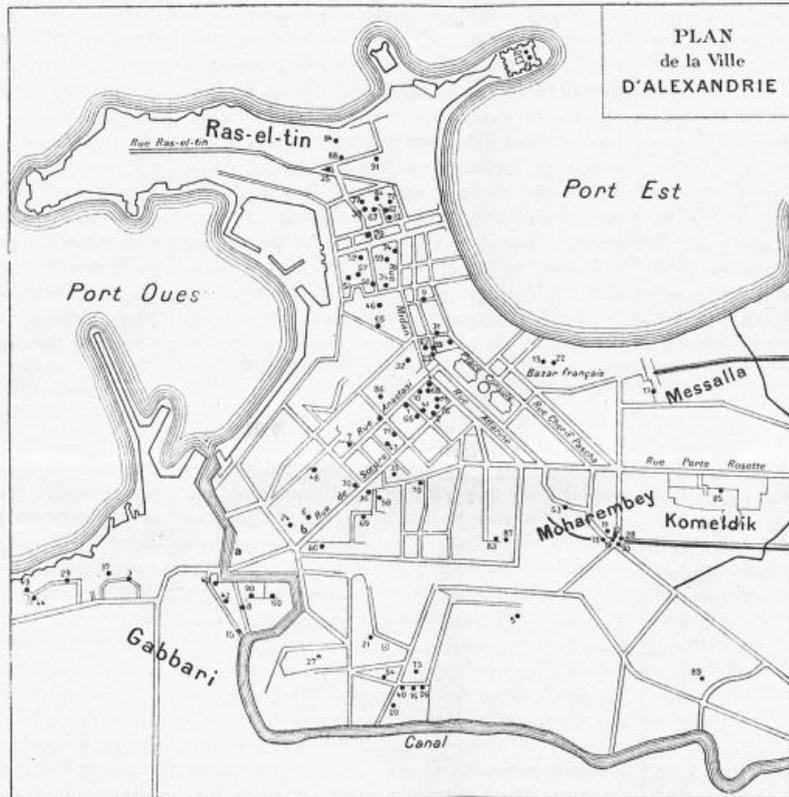
remarque que, dans d'autres magasins du même établissement, les rats ne s'entuyaient plus au moment de l'ouverture des portes, mais se laissaient facilement assommer. A partir du 23 Mars, on n'en vit plus un seul. Ils ne recommencèrent à pulluler que vers le 1^{er} Septembre.

Plusieurs cas de peste se sont produits plus tard au Gabbari et dans le quartier attenant de Minet-el-Bassal, mais aucun parmi les ouvriers de ce magasin de chiffons. Il est à remarquer que les trois cas découverts par la Commission d'enquête dans la famille du menuisier maltais qui habitait au-dessus d'une épicerie et d'un dépôt de grains, et le premier malade de M. Valassopoulos, c'est-à-dire les cas les plus anciens que l'on connaisse, provenaient de ce quartier.

Le malade du 2 Mai, qui habitait la rue Hamamil, travaillait tout le jour dans une grande épicerie située dans un tout autre quartier, boulevard de Ramlet : quinze ou vingt jours avant de tomber malade, il trouvait chaque jour une dizaine de rats morts dans l'arrière-boutique. Le 24 Mai, un de ses camarades travaillant dans la même arrière-boutique, entra à l'hôpital hellénique, atteint de peste.

En face de cette épicerie se trouvait une sorte de club pour les soldats et les marins de l'armée d'occupation, dont le directeur, un clergyman, avait remarqué, vers la fin de Mars et au commencement d'Avril, une mortalité considérable parmi les rats, nombreux dans l'établissement. Il en comptait chaque matin une trentaine qui se traînaient péniblement ou gisaient morts dans la ruelle qui sépare sa maison de l'épicerie voisine.

M. Valassopoulos cite dans son ouvrage de nombreux cas où l'épizootie chez les rats a précédé de quinze jours ou trois semaines l'apparition de la peste humaine dans une boutique ou dans une maison. Au Moulin français, situé en dehors de la ville, on



Les cas de peste sont numérotés dans l'ordre de leur apparition. a indique la maison où éclorent les trois premiers cas de janvier-février b indique le domicile du premier malade de M. Valassopoulos (cas du 7 avril).

on isolait aussitôt dans un lazaret spécial tous ceux qui avaient été en contact avec le malade, tous les habitants de la maison. Or, sur 992 personnes ainsi isolées, 2 cas de peste seulement se produisirent. Une proportion aussi minime est absolument incompatible avec l'idée d'une maladie se propageant surtout d'homme à homme.

Mais si l'on n'a pu trouver aucune connexion de contact entre les premiers cas, si, dès le début, l'épidémie s'est trouvée dispersée sur la ville entière, il ne s'en suit pas que la peste ait frappé au hasard des individus quelconques. Presque tous les premiers malades, ou au moins la plus grande majorité d'entre eux, appartenaient à une profession déterminée, celle d'épicier ou de boulangerie. Presque tous habitaient les quartiers populeux et sales, où se fait le commerce en détail des denrées comestibles.

Cette remarque, qui a frappé tout le

trouvé, vers le milieu de Mai, un grand nombre de souris et de rats morts dans les greniers et les ateliers de mouture. Le directeur les fait ramasser ou balayer par des ouvriers indigènes et jeter dans les fourneaux. Puis, au bout de quelques jours, ces animaux disparaissent complètement du moulin; on n'en voit plus un seul. Mais, le 7 et le 10 Juin, deux surveillants français employés dans les ateliers de minoterie tombent malades de la peste.

Quatre cas de peste se produisent le 5 et le 7 Juin parmi les agents de police de la caserne Moharrem-Bey. Dix à quinze jours auparavant, des rats morts avaient été trouvés en grand nombre dans leur logement; les soldats tombés malades avaient été employés au nettoyage. La caserne fut évacuée aussitôt; les soldats, placés sous des tentes, ne purent emporter aucun de leurs effets. Tout fut désinfecté. Un seul cas se produisit, le 11 Juin, parmi les 160 hommes isolés, et il est plus que probable que l'inoculation datait d'avant l'évacuation.

Je pourrais multiplier les exemples; mais ce serait entreprendre une tâche inutile que de vouloir prouver à nouveau, après tant d'autres, le rôle prépondérant joué par les rats dans la propagation des épidémies de peste. Si j'y ai insisté ici, c'est parce que le rapport du directeur général des services sanitaires fait délibérément abstraction de tout ce côté de la question, refuse aux rats toute importance, et conclut que la peste se communique surtout par le contact humain, ainsi que le prouve l'histoire de toutes les épidémies. Il y a là un parti pris que je ne puis m'expliquer. Le grand argument que l'on apporte à l'appui de cette théorie, c'est qu'une fois l'épidémie humaine établie, il a été fort difficile de se procurer à Alexandrie des rats ou des souris malades, et que parmi ceux qui ont été examinés bactériologiquement, il en est peu qui fussent atteints de peste. Or, l'on sait de reste que les rats disparaissent des lieux où leurs congénères sont morts de peste, et que l'épizootie des rougeurs précède l'épidémie humaine sans coïncider avec elle. C'est ce qui s'est passé à Alexandrie, ainsi qu'il ressort de multiples témoignages. Les autorités sanitaires n'en ont jamais voulu convenir, sans, du reste, pouvoir fournir une explication du mode si caractéristique de propagation de la maladie.

C'est qu'en effet, si la peste ne se propage pas d'homme à homme par contact, si ce sont les rats qui commencent par disséminer les germes dans toute une ville, il suit que les mesures de défense prises contre les individus sont inutiles ou insuffisantes. Les rats se transportent d'un pays à un autre par les navires, et ce sont les marchandises qui leur donnent asile ou qui sont contaminées par eux. Au lieu d'imposer des quarantaines aux voyageurs, ce sont les denrées qu'il faudrait mettre en interdit. C'est aux navires qu'il faudrait refuser l'entrée des ports. Sont-ce là les conclusions redoutées par les adversaires de la théorie de l'épizootie précédant l'épidémie? On serait tenté de le croire.

Et pourtant, il est bien peu probable que les États européens songent jamais à prendre des mesures aussi rigoureuses et aussi injustifiables. Non que l'on puisse se flatter de trouver un moyen de détruire complètement

les rats d'une ville ou d'un navire. De toutes les méthodes préconisées, aucune n'est efficace, et les plus chimériques sont celles qui consistent à répandre parmi les rongeurs un agent infectieux qui les détruirait tous. Nous ne connaissons pas d'infection capable d'anéantir toute une race. La peste elle-même, pourtant une des plus meurtrières connues, n'y parvient pas.

Mais l'exemple d'Alexandrie est là pour prouver que, dans nos villes modernes, avec nos habitudes et nos mœurs actuelles, la peste n'est plus un fléau contre lequel il soit nécessaire d'employer des mesures extrêmes. C'est un mal dont on vient à bout, et dont les ravages sont certainement peu effrayants, si on les compare à ceux que font nos grandes endémies, comme la tuberculose.

Suivons, en effet, le développement de la peste à Alexandrie; au mois de Juin, il y eut 43 cas nouveaux, puis 15 cas pendant la première décade de Juillet. Du 11 au 15 Juillet, aucun cas nouveau; le 16 et le 17, on trouve deux individus morts de peste et l'on reçoit quatre cas nouveaux à l'hôpital. Puis, vient une période indemne de huit jours pleins, suivie de cinq cas nouveaux en deux jours. A partir de ce moment, les intervalles indemnes se répètent, et le nombre des cas diminue rapidement. Il y en a 8 en Août, 3 en Septembre, un seul en Octobre, puis, après un silence de trente-deux jours, le dernier cas, survenu le 2 Novembre. Cela fait en tout 93 cas, dont 45 mortels.

Il est certain qu'il a dû y avoir, surtout parmi les indigènes, des cas de peste qui ne furent jamais déclarés; en effet, au nombre des 93 cas officiels, il en est 19 qui n'ont été reconnus qu'après la mort par les médecins de l'état civil chargés de délivrer les certificats de décès. Il y a donc eu, évidemment, un certain nombre de cas légers qui ont guéri et n'ont pas été signalés. Mais il est à croire que ces cas ont été fort rares.

Ces 45 décès dus à la peste, sur une mortalité générale annuelle de plus de 10.000 individus, donnent, on le voit, une proportion extrêmement réduite. La courbe de la mortalité journalière de la ville n'en a même pas été influencée. Quel rapport y a-t-il entre une épidémie comme celle dont nous venons de retracer l'histoire et les grandes épidémies meurtrières de Bombay ou de Hong-Kong?

A coup sûr, un grand nombre des causes qui ont empêché la peste de s'installer définitivement à Alexandrie et d'y agrandir son domaine, nous échappent. Pourquoi a-t-elle fini par disparaître? C'est une question à laquelle il est extrêmement difficile de répondre. Pourquoi une grande épidémie de peste ou de choléra finit-elle toujours par s'éteindre? Si tenté que l'on soit d'en attribuer l'extinction à l'excellence des mesures employées contre elles, on sent bien que ce serait se payer de mots. La peste de Florence, celle de Londres, celle de Marseille ont fini par mourir sur place, à des époques où la désinfection et l'antisepsie n'existaient pas. La fin des épidémies est un des points les plus obscurs de leur histoire.

Cependant, la peste se maintient depuis plusieurs années à Bombay, et y fait des ravages tels, que les autorités sanitaires ont quasi renoncé à la lutte, tandis qu'à Alexan-

drie les choses ont marché tout autrement. Il faut dire d'abord que, si les premiers cas ont échappé à l'attention, il n'en est pas moins vrai que l'épidémie a été découverte relativement de bonne heure, — alors qu'à Bombay on n'a songé à la peste que lorsqu'elle faisait déjà 50 décès par jour en moyenne.

Aussi, le département sanitaire put-il entreprendre l'exécution de mesures très complètes auxquelles il eût été obligé de renoncer — faute d'argent et de bras — si l'on n'avait trouvé dès le début en présence d'un grand nombre de cas.

Lorsqu'on découvrait un cas de peste, on commençait par transporter le malade à l'hôpital dans une voiture d'ambulance spéciale; et des soldats de police, aussitôt prévenus, surveillaient la maison pour empêcher quiconque d'entrer ou de sortir. Puis, tous les habitants de la maison étaient transportés au Lazaret, situé hors de ville, déshabillés, baignés, pourvus de vêtements propres, jusqu'à ce que les leurs eussent été désinfectés à l'étuve. On les gardait là pendant six jours, durant lesquels ils étaient nourris aux frais du gouvernement; au-dessus de seize ans, chaque individu recevait chaque jour trois piastres, c'est-à-dire environ 75 centimes comme indemnité.

Nous avons vu que deux cas de peste seulement se produisirent au Lazaret; ceci ne prouve pas cependant que la mesure fût inutile. Car l'éloignement des habitants avait l'incomparable avantage de rendre possible une désinfection complète et efficace des maisons. Toutes les vieilleries, les objets sans valeur, les chiffons, etc., étaient placés dans des sacs et brûlés hors de la ville. Les paillasses et les coussins étaient détruits également et remplacés aux frais du gouvernement. Le linge sale, la literie, les tapis, etc., étaient portés dans des sacs à la station de désinfection et passés à l'étuve. Toutes les boiseries, les planchers et les murs étaient aspergés d'une solution de sublimé à 1/1000; les murs étaient ensuite blanchis à la chaux.

Ces mesures n'étaient pas limitées à la maison où un cas de peste avait été découvert. Toutes les maisons voisines étaient inspectées pendant huit jours consécutifs; on en enlevait toutes les ordures, toutes les vieilles nattes, les paillasses, les coussins, les chiffons, pour les brûler. Les chambres des maisons pauvres furent toutes passées à la chaux, et des quartiers entiers ont été ainsi désinfectés. L'œuvre accomplie de cette façon fut considérable: 90.700 chambres ont été blanchies à la chaux; 38.259 sacs de chiffons et d'ordures ont été enlevés des maisons et brûlés; 14.674 nattes et 5.822 coussins furent distribués en remplacement d'un nombre égal de ces objets confisqués et brûlés.

On poursuivit ce nettoyage jusqu'à la fin de Mars 1900, bien qu'il n'y eût plus eu un seul cas depuis le 2 Novembre 1899. Les quartiers les plus sales ont été ainsi blanchis à la chaux deux fois dans l'espace de quelques mois.

On ne saurait trop louer l'intelligente activité déployée par l'administration sanitaire dans ces circonstances. Elle a compris qu'il ne servait de rien de désinfecter si on ne désinfectait pas à fond. Il a fallu un grand effort, et, lorsqu'on mesure le travail produit, on comprend qu'un personnel d'environ 800 in-

dividus et un crédit de 900.000 francs n'aient pas été de trop.

Mais il ne faut pas perdre de vue les caractères de la population alexandrine, l'absence de tout fanatisme religieux, la facilité avec laquelle les musulmans acceptent toutes les mesures, même les plus pénibles en apparence. Jamais on n'aurait pu mener à bout ce programme à Bombay. De la part du bas peuple européen on a rencontré, au début surtout, quelque résistance. Il est fâcheux de constater que c'est de la partie éclairée de la population que sont parties les insinuations calomnieuses contre les services sanitaires. Des médecins ignorants ou intriguants, qui n'avaient jamais été voir un pesteux, prétendirent et répétèrent à tous venants que la maladie sévissant sur la ville n'était pas la peste, que les autorités sanitaires trompaient sciemment le gouvernement et le public. Ces bruits recueillis par les journaux servirent de prétexte à toute une campagne, et eurent pour résultat quelques bagarres.

Heureusement, les chefs du département sanitaire surent s'assurer la collaboration des consultants, des principaux représentants des colonies européennes, comme aussi des autorités ecclésiastiques des différentes confessions chrétiennes, de la communauté juive, et des cheykh musulmans. Grâce à leur intervention, grâce aussi au grand tact avec lequel les prescriptions sanitaires furent exécutées, l'effervescence ne tarda pas à se calmer. Elle n'avait jamais atteint, du reste, de sérieuses proportions.

Aussi est-il permis de croire que le plan de campagne adopté et exécuté a réellement contribué pour beaucoup à la rapide extinction de la maladie. On n'a jamais vu se reproduire un cas de peste dans une maison qui avait été désinfectée. A coup sûr, on n'a pu atteindre les propagateurs de l'infection, les rats; mais il ne faut pas oublier que, chez le rat aussi, l'épizootie s'éteint d'elle-même, et que généralement les rongeurs ont déjà disparu lorsqu'apparaissent les premiers cas de peste humaine. On a supposé que le bacille de Yersin s'atténuait par des passages successifs de rat à rat, et qu'il lui fallait des passages par l'homme pour maintenir sa virulence. Il est certain que les mesures prises ont rendu les circonstances très défavorables à ces passages par l'homme.

C'est sur le sol, sur le plancher des boutiques et des demeures que se disséminent les germes transportés par les rats malades ou morts. C'est par le contact d'une érosion cutanée avec le sol ainsi souillé que l'on s'inocule, et, à Alexandrie comme partout ailleurs, la peste a atteint presque exclusivement les gens qui vont pieds nus. C'est même là tout le secret, ou peu s'en faut, de l'immunité des classes aisées, une bonne paire de souliers constituant le meilleur des préservatifs.

Aussi, les évacuations de maisons et les désinfections de planchers accomplies en si grand nombre ont-elles dû avoir une efficacité certaine. Ces mêmes mesures, combinées au blanchiment des murs et à la désinfection du linge et de la literie s'adressaient au transport des germes par les crachats. Ce dernier mode de transmission, qui explique les contaminations d'homme à homme, joue un rôle plus important qu'on ne croyait il y a quelques années. On sait, en effet, qu'il existe des foyers de pneumonie pesteuse chez des

malades qui guérissent, et dont les crachats, pendant plusieurs jours et quelquefois plusieurs semaines après la déferescence, contiennent des bacilles de Yersin.

Toutes ces mesures ont-elles suffi à débarasser la ville? Leur efficacité a-t-elle été absolue? L'épidémie a-t-elle simplement sommeillé pendant les mois d'hiver, pour se réveiller au printemps? C'est à quoi il est bien difficile de répondre. Quoi qu'il en soit, le 8 Mai 1900, on découvrait à Alexandrie un nouveau cas de peste, et l'épidémie recommençait sans grand tapage, frappant moins de monde encore que l'année précédente. Les premiers malades étaient presque tous des chiffonniers.

Cette fois encore l'origine de la contamination s'est dérobée aux recherches. Aux hypothèses émises en 1899 on pouvait en ajouter deux autres: celle d'une réviviscence de l'épidémie antérieure, et celle d'un transport de Port-Saïd, infecté depuis le mois de Mars; on n'a pu trouver de preuves certaines à l'appui de l'une ou de l'autre de ces suppositions.

En revanche, on établit facilement l'origine de la peste à Port-Saïd, où les voies d'accès possibles étaient en beaucoup plus petit nombre. La plupart des navires qui font les traversées d'Extrême-Orient prennent à Port-Saïd des chauffeurs spéciaux, somalis ou arabes, destinés à traverser la Mer-Rouge, et les gardent jusqu'à Aden, où des navires venant en sens inverse les reprennent jusqu'à Port-Saïd. Or, Aden étant infecté de peste depuis la fin de 1899, les navires évitaient d'y toucher, et les chauffeurs commencèrent à faire la navette entre Port-Saïd et Bombay.

La traversée étant, pour la plupart des paquebots, de plus de dix jours, ces hommes, venant de Bombay, étaient admis à Port-Saïd en libre pratique, selon les prescriptions de la convention de Venise. Là encore l'idée erronée que la peste se transmet d'homme à homme le plus souvent fait imposer d'inutiles quarantaines aux voyageurs qui ont moins de dix jours de traversée, et les dispense d'une désinfection pourtant bien nécessaire, lorsqu'ils ont dépassé les limites de la période d'incubation. Les chauffeurs en question purent vendre, sans être le moins du monde inquiétés, leurs vieux vêtements dans la ville, et tous les premiers cas provinrent de l'entrepôt où se concentre ce commerce de vieux vêtements.

J'espère avoir montré, dans cet historique d'une épidémie à laquelle j'ai assisté, combien la découverte des premiers cas de peste dans une grande ville est difficile, et quelle importance prennent à ce point de vue le coup d'œil, le savoir clinique des médecins appelés à voir les premiers malades. Il ne faut pas oublier que ces premiers cas seront souvent dispersés dans des quartiers différents, l'homme n'étant généralement atteint que lorsque l'épizootie des rats a déjà eu le temps de s'étendre sur une très vaste superficie.

Malgré les excellentes conditions où elle se trouvait, Alexandrie a eu le temps de s'infecter silencieusement pendant quatre mois avant qu'on ne se doutât de la vérité. Toutes les prescriptions hygiéniques et sanitaires risquent de demeurer vaines, si des adénites ou des

pneumonies pesteuses n'éveillent chez les médecins qui les soignent aucun soupçon. Le choléra frappe par une allure brutale et dramatique que n'a pas toujours la peste. Il s'impose à l'attention d'emblée. C'est précisément parce qu'elle peut se confondre avec tant d'autres affections que la peste est si dangereuse. C'est une raison de plus pour attirer constamment à nouveau l'intérêt du public médical sur ses symptômes, afin que cette affection devienne une de celles auxquelles on songe dans les cas douteux, et que l'on diagnostique lorsqu'elles se présentent.

MÉDECINE PRATIQUE

L'HYGIÈNE DE LA PEAU

D'un article des plus intéressants de M. Jannequin paru dans un numéro récent de l'*Edinburgh Medical Journal*, nous extrayons les passages suivants qui nous ont paru d'un réel intérêt pratique.

« L'association du savon aux ablutions est devenue une idée fixe pour la plupart des gens: « Quoi! ne pas user de savon dans mon bain! » Mais je ne me sentirais jamais propre! », est la réponse habituelle au conseil donné de s'en abstenir. Il y a quelque vérité dans cette manière de voir, mais si nous considérons que beaucoup de savons employés pour la toilette contiennent plus ou moins d'alcali libre, souvent plus que moins, et que cet excès émulsionne le revêtement protecteur oléagineux de l'épiderme et l'entraîne avec lui, on reconnaît que l'usage des savons usuels n'est pas d'un avantage sans mélange. L'introduction par l'usage de savons neutres, auxquels un excès de graisse non saponifiée a été ajouté — savons *surgras* « *superfatted* », — constitue un progrès considérable dans la vraie direction. Il y a maintenant beaucoup de savons « *surgras* » sur le marché, et quelques-uns sont des plus recommandables, mais il reste à faire pénétrer dans les esprits que ce sont des savons parfaitement bons. Il est très facile d'ajouter de la lanoline ou quelque autre graisse difficilement saponifiable à un savon originellement très inférieur et ensuite de le faire passer comme un savon *surgras*. Il est donc nécessaire de voir si le savon est fabriqué par une maison recommandable, et il est aussi utile de savoir s'il ne contient pas de beurre de cacao, car, dans ces cas, il n'est pas propre pour l'hygiène de la peau.

Des savons neutres, faits de graisse pure, et *surgras* dans la proportion de 3 à 5 pour 100, doivent incontestablement être employés de préférence à tous autres. Les savons médicamenteux sont médicaux; ils ne sont pas recommandables pour l'usage ordinaire, mais ils ont leur place, quoique restreinte, dans l'hygiène ou le traitement de certains états pathologiques. La substitution de paquets renfermant du son ou de la farine d'avoine au lieu de savon est recommandable en ce que, par ces substances, l'effet détersif est obtenu pendant que la graisse protectrice est respectée. »

Un autre élément important dans l'hygiène de la peau est la qualité de l'eau employée. L'eau distillée, l'eau de pluie, l'eau de rivière constituent l'eau idéale, mais, en maintes circonstances, leur emploi est impossible. Peu de villes sont alimentées d'eau pratiquement pure. L'eau dure contenant de la chaux agit de façon nocive sur la peau, et, s'il y a des méthodes chimiques pour corriger une telle eau, il n'y en a pas de recommandable pour la masse du public. Une certaine quantité de chaux se dépose dans l'eau qui a été bouillie quelque temps, puis refroidie. Les additions arti-

ficielles à l'eau ayant pour but de l'adoucir peuvent être dangereuses. C'est ainsi que le borax, la soude ou l'ammoniaque rendent l'eau alcaline et lui donnent des inconvénients comparables à ceux des savons alcalins. La sensation de douceur (softness) donnée par ces substances est trompeuse. Elles se combinent avec la graisse de la peau, la saponifient et laissent la peau âpre (harsh) et sèche. Le son, la farine d'avoine ou l'amidon atténuent les effets nocifs des sels de chaux et sont en eux-mêmes inoffensifs; aussi peuvent-ils être fréquemment mélangés à l'eau avec avantage. La glycérine ajoutée à l'eau et le glycérolé d'amidon sont recommandés en applications après le bain pour obvier aux mauvais effets de l'eau dure (hard). Ils agissent grâce à leur pouvoir hygroscopique et tiennent la surface moite (moist), mais en même temps ils gonflent les cellules épidermiques et les rendent excessivement tendres. C'est une méthode qui peut prévenir la formation de crevasses par les vents froids et secs.

Certaines parties du corps sont normalement couvertes de poils, d'autres en sont totalement dépourvues. L'exposition à l'air pendant l'adolescence, au lieu de la protection (covering) empêche leur poussée ou en active la chute. C'est ainsi que les montagnards écossais accoutumés à porter la jupe courte (kilt) ont les jambes velues, et que la calvitie est précoce chez les gens de la ville et chez ceux que leur profession amène à porter constamment un chapeau. Quoiqu'il y ait desquamation du cuir chevelu comme du reste du corps, cette desquamation est minime et légère si la chevelure est parfaitement saine. Lui garder son poil habituel est désirable et ne peut être obtenu que par une judicieuse attention. Il est singulier qu'il y ait chez beaucoup de gens des préventions contre le lavage des cheveux. Et ces préventions ont probablement deux causes : d'une part, chez les femmes au moins, c'est certainement un travail ennuyeux que de laver et surtout de sécher une chevelure longue et abondante; d'autre part, quand les cheveux sont lavés avec un savon de toilette ordinaire ou avec une solution de borax comme c'est la coutume, les cheveux restent durs et secs et ont plus de tendance à tomber. Mais le cuir chevelu n'étant pas lavé, les particules épidermiques s'accumulent, dans la plupart des cas, autour des racines des cheveux, et augmentent, si elles ne créent directement les conditions pathologiques. Elles ne peuvent être enlevées par le brossage que s'il est pratiqué vigoureusement, comme avec le peigne fin — une abomination digne d'être à tout jamais bannie — qui ratisse le cuir chevelu et rend la situation pire qu'avant. Si un savon « surgras » fluide, bien préparé, dans lequel l'alcali est la potasse et non la soude, est répandu sur la tête, et que de l'eau chaude soit ajoutée de temps en temps en quantité suffisante pour produire de la mousse d'abord, puis pour enlever cette mousse et avec elle les débris incorporés, les cheveux séchés seront trouvés doux et souples, et le cuir chevelu n'aura aucune sensation de chaleur ou de tension. Au lieu de savon, on peut avoir recours à une infusion de saponaire dans l'eau chaude. Elle contient de la saponine qui émulsionne la matière grasse et entraîne la crasse avec elle. Une autre innocent et excellent shampooing est le jaune d'œuf battu qui, de semblable manière, se combine à la crasse et en nettoie le cuir chevelu.

Il doit être conclu de ce qui précède que l'usage propre des brosses à cheveux est de lisser et de diriger les cheveux, non d'enlever les pellicules. En conséquence, une brosse à soies longues, souples et largement espacées sera employée, et non une brosse dure et piquante. Un peigne à dents très espacées sera employé pour arranger les cheveux.

En maintes circonstances, il sera légitime

d'employer quelque lubrifiant artificiel, et l'huile fraîche d'amandes douces est la substance qui paraît se rapprocher le plus de la sécrétion naturelle. Naturellement, l'huile ne peut pas remplacer absolument le fluide sébacé quant à son action capillaire sur la croissance des cheveux. L'huile d'amandes douces est améliorée à ce point de vue par l'addition d'un peu d'huile d'eucalyptus globulus et de résorcine. La première substance tend à l'empêcher de rancir, pendant que la dernière contribue à entretenir la douceur et le poli du cuir chevelu. Cette huile est de même applicable à la barbe et à la moustache et diminue leur tendance à devenir gris. Le meilleur moyen pour l'employer est d'en enduire un peu les dents d'un peigne que l'on passe ensuite à travers les cheveux.

ALFRED MARTINET.

ANALYSES

CHIRURGIE

Pagenstecher. Ligature de l'artère coronaire dans un cas de plaie du cœur (Deut. med. Wochenschr., 1901, n° 4, p. 56). — Un homme de trente ans, ouvrier, dans un but de suicide, se porte un coup de couteau dans la région précordiale. Une demi-heure après il est apporté à l'hôpital, les vêtements traversés par le sang, et, à l'examen, on trouve dans le 4^e espace intercostal, à 1 centimètre du sternum, une plaie à direction transversale, longue de 1 cent. 1/2, ne saignant plus. La matité du cœur est augmentée notablement, le pouls imperceptible; rien du côté du poulmon ni de la plèvre. Les bruits du cœur sont faibles, mais purs.

La situation s'aggravant de plus en plus, on fait, deux heures et demie après l'accident, la thoracotomie. On forme, au niveau des quatrième et cinquième cartilages costaux, un lambeau ostéo-cutané à base tournée du côté du sternum, et on le rabat de façon à mettre le péricarde à nu. L'artère mammaire interne, qui saigne par son bout central, est liée. La plèvre paraît intacte, mais le médiastin antérieur est rempli de sang et d'air. Le poulmon recouvre le péricarde et, non sans difficulté, on trouve la plaie du péricarde qui est agrandie par un coup de ciseaux. On aperçoit alors le cœur droit, grisâtre, paraissant aminci et prêt à se rompre, baignant dans du sang mousseux. Le sang est tamponné et, avec de grandes difficultés, on parvient à distinguer le sillon antérieur du cœur, et enfin le ventricule gauche. On constate alors que l'artère coronaire gauche est sectionnée à 5 centimètres environ de la pointe et saigne abondamment. Un essai de saisir l'artère avec une pince ayant échoué, on passe sous elle une égrigne courbe et on lie les deux bouts. L'hémorragie s'arrête. Suture partielle du péricarde; drainage du médiastin antérieur; suture lâche du lambeau; pansement.

Les suites opératoires ont été au début relativement satisfaisantes. Mais le lendemain, la température monta et un emphysème sous-cutané apparut sur la moitié gauche. Au cinquième jour, la dyspnée augmentant, on défît, sous le chloroforme, la plaie: il n'y avait rien dans le péricarde. Mais une ponction de la plèvre, au niveau du 6^e espace intercostal, ayant amené du liquide séro-sanguinolent, on ouvrit, par le volet précordial, la plèvre, et il sortit une grande quantité de sérosité. On draina la plèvre par une contre-ouverture pratiquée dans le 6^e espace intercostal.

Le malade, dont l'état avait semblé s'améliorer après cette intervention, succomba brusquement une heure après.

À l'autopsie, on trouva une péricardite fibro-purulente, une pleurésie fibrineuse avec atelectasie de la base du poulmon gauche; une myocardite parenchymateuse ancienne, une néphrite parenchymateuse et interstitielle.

L'auteur fait remarquer que, malgré l'existence des lésions anciennes du cœur et des reins, son opéré a survécu cinq jours à l'opération. Le cas montre en outre que la ligature de la coronaire est possible et n'amène pas l'arrêt du cœur, et que le grand danger de ces interventions réside dans le développement d'une péricardite due à l'apport des germes par l'instrument tranchant ou contondant. Il faudrait donc, dans ces interventions, aseptiser soigneusement le

péricarde, et l'auteur pense qu'on pourrait y parvenir par des lavages abondants avec de l'eau salée, lavages qu'il n'a pas faits chez son opéré.

R. ROMME.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Guyon. Hémorragies et saignements de la prostate (Ann. gén.-urin., 1900, p. 449). — Trois points doivent être bien présents à l'esprit du chirurgien: 1° les jeunes sujets ne saignent que peu ou pas de la prostate; 2° les affections inflammatoires de la prostate, aiguës, chroniques ou même tuberculeuses, ne saignent pas; 3° les vieillards atteints d'hypertrophie saignent très facilement. La sénilité est la cause prédisposante principale de l'hémorragie prostatique.

Les deux maladies de la prostate qui amènent le saignement sont: l'hypertrophie prostatique et la dégénérescence maligne (carcinome ou sarcome). Dans les deux cas, l'hématurie peut être provoquée par le sondage, mais, dans l'hypertrophie, elle n'est jamais spontanée.

L'hématurie peut être urétrale ou uréthro-vésicale, demeurer partielle ou devenir totale. Partielle, elle est souvent à la fois initiale et terminale. Ce dernier caractère doit être étudié surtout avec la sonde. Quand il existe, on peut affirmer l'origine prostatique de l'hématurie.

On complète le diagnostic par le toucher rectal. Grosse et molle, la prostate a subi l'hypertrophie simple ou la dégénérescence sarcomateuse; grosse, dure et bosselée, elle a subi la dégénérescence carcinomateuse. Il ne faut pas oublier que la congestion joue un grand rôle dans les augmentations de volume de la glande; celle-ci se caractérise par des alternatives d'aggravation et de régression.

Au point de vue thérapeutique, pour arrêter l'hémorragie, il faut placer une sonde à demeure. La sonde molle serait conduite par le canal sur le lobe qui saigne et aggraverait, ou amènerait, l'hémorragie. C'est pourquoi il faut sonder le malade avec une sonde béquille avec ou sans mandrin; on peut faire cheminer cette sonde le long de la paroi supérieure, loin des zones dangereuses. La sonde, entrée dans la vessie, si l'hémorragie est petite, il suffit de la laisser à demeure pour arrêter l'écoulement sanguin; si l'hémorragie est considérable et a rempli la vessie de caillots, il ne faut pas craindre de faire l'aspiration. La sonde à demeure doit être surveillée, car elle est facilement bouchée par un caillot. Dans le cas où le fait se produirait, il faudrait laver énergiquement la vessie avec de l'eau boricuée chaude.

PAUL DELBET.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Louis Dieupart. Étude clinique sur le traitement des accidents de la syphilis par les injections mercurielles. Calomel, salicylate de mercure, huile biiodurée, sérum bichloruré de M. Chéron (Thèse, 1900, Paris). — Le travail de l'auteur est le résultat de dix-huit mois d'observations prises dans le service de M. du Castel. Il porte sur 1062 injections parmi lesquelles nous relevons:

78 injections de calomel: douleurs, nodi, mais jamais de stomatite ou de diarrhée; résultats thérapeutiques médiocres, récidives possibles.

150 injections de salicylate de mercure suivant la formule de M. Hallopeau, mais de 14 centigrammes chaque fois: pas de troubles sérieux; résultats thérapeutiques médiocres; action trop lente et récidives fréquentes.

319 injections d'huile grise: stomatite assez fréquente; ne guérissent que les accidents peu graves et emploi en ville assez gênant.

15 observations du professeur Dieulafoy où a été employée l'huile biiodurée (soluble): excellents résultats thérapeutiques, surtout dans la syphilis viscérale, mais nécessité de la visite quotidienne.

La meilleure préparation est donc, au dire de l'auteur, le sérum bichloruré de Chéron, qui joint à l'avantage d'être soluble celui de ne nécessiter qu'une injection hebdomadaire: près de 500 injections à doses massives qui joignent l'action tonique du sérum à l'action spécifique du mercure. Des recherches urinaires montrent que l'élimination de l'agent thérapeutique est presque aussi lente qu'avec les préparations insolubles. Pas d'accidents, résultats satisfaisants et récidives extrêmement rares.

P. M.

LES
RÉSERVES GLYCOGÉNIQUES DU FOIE
DANS LA CIRRHOSE

Par M. BRAULT,
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

On sait que le glycogène disparaît du foie dans un temps très variable, suivant les espèces animales et suivant aussi l'état de santé ou de maladie. Chez l'homme, l'observateur se trouve dans des conditions exceptionnelles de défavorables puisqu'il faut attendre le délai légal de vingt-quatre heures pour pratiquer cette recherche. En tenant compte aussi de l'influence de la température pendant la saison chaude, des causes de déperdition dues aux maladies infectieuses et aux cachexies, on comprend que ce sujet d'étude ait été quelque peu négligé et que les variations du glycogène hépatique n'aient été l'objet d'aucun travail d'ensemble.

Déjà, cependant, au cours de recherches sur la glycogénèse dans les tumeurs, nous avons eu l'occasion de constater la persistance de la glycogénie hépatique. Le plus souvent, le foie contenait peu de glycogène, quelquefois pas; dans de rares circonstances, une proportion très notable.

La faible quantité ou l'absence de glycogène ne pouvait trouver son explication dans sa seule destruction après la mort, puisque, ainsi que nous l'avons indiqué, des tumeurs développées simultanément dans le foie pouvaient être chargées de glycogène sans que les cellules hépatiques en fussent pourvues.

Ces observations indiquaient que, par suite des progrès de l'affection cancéreuse, les fonctions du foie s'étaient ralenties tandis que l'activité nutritive des cellules de la tumeur avait persisté.

On sait, en outre, que la coexistence d'une glycogénèse néoplasique et d'une aglycogénèse du foie n'est nullement paradoxale, puisqu'elle se trouve appuyée sur des observations concluantes où le foie, totalement privé de glycogène (rétention biliaire par cancer de la tête du pancréas), contient des tumeurs d'origine pancréatique dont la plupart des éléments sont glycogénés.

Cette disposition est suffisamment expliquée par les nombreux faits relevés par nous, tendant à établir d'une façon définitive que toutes les cellules de l'organisme participant à l'édification des tumeurs pouvaient élaborer leur glycogène sans faire d'emprunt au foie.

Ces recherches ne permettaient pas de préjuger ce que devient le glycogène hépatique dans les maladies où le foie est seul soumis à un processus de destruction lente, comme dans les cirrhoses.

Les observations que nous publions aujourd'hui nous permettent de combler en partie cette lacune. Nous n'en donnerons qu'un résumé portant sur les points essentiels dont la relation doit trouver place dans cette note.

OBS. I. — Au mois de Mars 1898, entré à l'hôpital Tenon un homme de trente-quatre ans, tanneur, pris deux jours auparavant d'un violent frisson avec point de côté à droite. Aux vomissements du début succèdent des troubles intestinaux et de la diarrhée. Dès l'entrée, l'état général du malade est alarmant. La langue est sèche, les lèvres fuligineuses, les con-

jonctives subictériques, le pouls à 130, la respiration à 45, la dépression très accusée.

On trouve à l'auscultation un foyer pneumonique au sommet du poumon droit. La rate est appréciable; les urines, de teinte acajou, renferment une notable quantité d'albumine. La température atteint 40°. Presque immédiatement le malade entre dans le coma et meurt la nuit suivante sans avoir repris connaissance.

L'autopsie est pratiquée environ trente heures après la mort. On trouve un bloc de pneumonie à la base du poumon droit, un peu de liquide dans le péritoine, 150 à 200 grammes; un foie très granuleux, jaunâtre d'aspect, pesant 2,520 grammes. Le poids de la rate est de 300 grammes, celui de chacun des reins de 300 grammes également.

Les lésions histologiques sont celles d'une cirrhose avec gros foie. Les bandes scléreuses sont très larges, beaucoup de cellules sont chargées de graisse et, malgré cela, sur les coupes traitées par la gomme iodée, un grand nombre d'entre elles contiennent encore du glycogène. On trouve, en outre, dans un grand nombre de lobules des amas de cellules hépatiques fortement teintées par l'iode.

Ainsi, malgré les conditions en apparence défavorables: pneumonie à caractère infectieux, forte élévation de température, troubles gastro-intestinaux, suspension de l'alimentation, autopsie pratiquée longtemps après la mort, le foie, très nettement cirrhotique, contenait encore un grand nombre de cellules intactes et chargées de glycogène.

Le malade semblait d'ailleurs avoir ignoré l'affection du foie dont il était atteint, car il travaillait les jours précédents. Il s'agit donc ici bien vraisemblablement d'une cirrhose en évolution, mais latente.

OBS. II. — Un homme de quarante-cinq ans est amené cette année même à l'hôpital Lariboisière au commencement du mois de Mai dans le coma le plus absolu. On n'a sur lui aucun renseignement; du sang s'échappe en abondance de la bouche et de l'anus et la mort survient une demi-heure après l'entrée.

L'autopsie, faite vingt-six heures après la mort, on trouve l'estomac distendu par une quantité considérable de sang à demi-coagulé, de même que le duodénum. L'œsophage présente à sa partie inférieure de nombreuses varices immédiatement sous-jacentes à la muqueuse; plusieurs paraissent exulcérées, c'est à leur niveau que s'est faite l'hémorragie. Le foie pèse 1,540 grammes; il est surmonté de grosses granulations, son lobe droit est très déformé; à la coupe, la coloration est jaune roux. La rate pèse 780 grammes. Le rein droit 185 grammes, le gauche 180 grammes. Il n'y a pas d'ascite.

Sur les coupes, la cirrhose est représentée par de larges bandes fibreuses, denses, circonscrivant des lobules entiers ou des fragments de lobules dont les cellules contiennent de la graisse, vers le centre surtout; cependant presque toutes sont régulièrement polyédriques et granuleuses.

La plus grande partie de ces cellules se teinte vivement par la gomme iodée; la quantité de glycogène contenue dans les amas cellulaires est considérable.

Il nous est impossible de dire, vu l'absence des renseignements sur ce malade, s'il avait éprouvé des troubles antérieurs. Toujours est-il que la cirrhose a été brusquement interrompue par une hématomérose foudroyante. Ici, pas de maladie intercurrente, le glycogène est encore très abondant.

OBS. III. — G. M., âgée de trente ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 16 Avril 1901, pour des troubles gastro-intestinaux. Ses antécédents personnels sont très chargés: à vingt ans, elle contracte la syphilis et suit un traitement de plusieurs mois. L'éthylisme est très marqué: cette femme boit trois ou quatre litres de vin par jour, de l'absinthe en assez grande quantité. Depuis quelque temps, elle accuse des crises gastriques, des crampes avec décharges douloureuses dans les jambes et des symptômes de pseudo-tabes.

On constate un réseau veineux abdominal assez développé. Le foie est gros, la rate appréciable.

Les jours suivants, les crises gastriques, les vomissements et la diarrhée persistent. La température monte, l'auscultation révèle de nombreux râles dans la poitrine, par foyers distincts, surtout à droite.

La dyspnée s'accroît, des sueurs profuses surviennent; la malade ne quitte plus son lit. Les jours précédents, elle se levait encore, mais tenait mal sur ses jambes et titubait immédiatement.

La température reste haute, la dyspnée s'accroît, et la malade meurt en asphyxie quinze jours après son entrée. Jamais d'albuminurie.

La nécropsie, pratiquée trente-six heures après la mort, montre un foie de 2 kil. 300, jaune, lisse; une rate de 200 grammes, des reins de 160 et 140 gr., des poumons atteints, des deux côtés, de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Il existe plusieurs tubercules de la grosseur d'une noisette dans le cerveau en dehors des zones motrices, un autre de même grosseur dans le lobe droit du cervelet, quelques ulcérations tuberculeuses dans l'intestin.

Le foie est sillonné par un fin réseau de cirrhose. Il s'agit, en effet, d'une cirrhose hypertrophique graisseuse.

Ce foie, examiné sur coupes après action de la gomme iodée, montre une très grande richesse en glycogène.

Presque toutes les cellules du centre des lobules renferment de grosses gouttelettes de graisse sans être cependant altérées. Vers la partie moyenne, quelques-unes contiennent à la fois de la graisse et du glycogène. Toutes les cellules de la périphérie, rangées en larges bandes contre les travées cirrhotiques, contiennent peu de graisse; mais en revanche, elles sont chargées de glycogène en forte proportion.

Les moindres amas de cellules hépatiques isolées dans les bandes scléreuses sont également glycogénés. L'abondance du glycogène est telle que, sur des préparations vues à la loupe, toute la périphérie des lobules dans au moins leur tiers externe est teinte en rouge acajou.

Ainsi, malgré les vomissements, la diarrhée continue, une dénutrition manifeste, une fièvre qui atteignit et dépassa 39° pendant onze jours, 40° pendant deux jours, malgré une alimentation faible, une tuberculose pulmonaire en évolution, une cirrhose manifeste, le glycogène persistait dans presque tous les lobules.

Les observations précédentes sont instructives à plus d'un titre.

Elles confirment nos résultats antérieurs sur la possibilité de déceler le glycogène dans le foie, vingt-six, trente, trente-six heures après la mort si la température extérieure est assez basse.

Elles montrent qu'une infection grave (pneumonie), une maladie subaiguë ou chronique (tuberculose), des troubles gastro-intestinaux accusés (diarrhée, vomissements), sont parfois insuffisants pour épuiser le glycogène hépatique.

Elles établissent enfin, fait physiologique beaucoup plus important, que dans les cirrhoses en évolution un très grand nombre de cellules hépatiques, même parmi celles qui sont isolées au milieu des bandes scléreuses, conservent leurs réserves glycogéniques intactes et les renouvellent.

Ce phénomène, rendu si net par notre technique, permet de comprendre le mécanisme habituel de la destruction du foie dans les cirrhoses. Les cellules sont, en effet, désagrégées d'une façon très irrégulière et par petits groupes. Le processus de destruction ne se produit pas simultanément dans toutes les régions du foie où existent des bandes scléreuses ou même des infiltrats de cellules lymphatiques. Les bandes ou les anneaux scléreux, considérés autrefois comme les agents destructeurs des trabécules et des cellules hépatiques qu'elles désagrègeraient en les comprimant, ont un rôle si peu actif que l'on voit à leur contact ou dans leur épaisseur des cellules conserver leurs propriétés histochimiques normales et surtout une activité glycogénique évidente.

Ces considérations permettent aussi de comprendre, grâce à cette intégrité des cellules : la *période latente* ou *période de compensation* des cirrhoses; les périodes de répit, correspondant aux *cirrhoses curables* lorsque les mauvaises conditions hygiéniques qui entretenaient le processus destructeur ont été écartées, périodes qui se prolongent quelquefois plusieurs années. Par conséquent aussi, la curabilité possible des cirrhoses et la survie avec un foie certainement cirrhotique et induré, mais fonctionnellement suffisant.

MÉDECINE PRATIQUE

LES ÉLÉMENTS DE LA SURALIMENTATION

On sait que Bouillaud, le fervent apologiste de la saignée, après avoir combattu violemment le principe et la pratique de la médication tonique vantée par Trousseau, s'y rallia tardivement, et, sans consentir cependant à brûler ce qu'il avait adoré si longtemps, répondit aux compliments tout à la fois respectueux et ironiques de son jeune et brillant confrère : « Mes malades ont évolué, je fais comme eux; j'adapte ma thérapeutique aux conditions nouvelles. A l'inflammation et à la pléthore prédominantes lors de ma pratique antérieure, j'opposais la saignée; à l'anémie et à l'asthénie prédominantes à l'heure actuelle, j'oppose la médication tonique. »

Depuis cette époque, l'évolution morbide générale s'est accentuée dans le même sens; le surmenage sous toutes ses formes a fait décidément pencher la balance vers l'asthénie, l'anémie, la neurasthénie, la dénutrition, la chétivité, la débilité. Aussi chaque jour davantage est devenue plus fréquente et plus pressante l'indication de la suralimentation, seul moyen réellement efficace, avec le repos, de reconstituer nos tissus, d'enrayer les processus de désintégration, de réparer les éléments anatomiques affaiblis par un fonctionnement dévié ou excessif.

De là, depuis une dizaine d'années, la recherche de produits alimentaires reconstituants, toniques, réparateurs, renfermant, sous un minimum de volume et de poids, un maximum de puissance nutritive vraie. La multiplicité même des produits indique suffisamment qu'aucun ne remplit toutes les conditions désirables, et nous ne croyons pas *a priori* qu'il en puisse exister un seul pouvant répondre à tous les cas donnés.

C'est que les conditions à remplir pour un produit susceptible de devenir un médicament-suraliment sont multiples et d'une réalisation difficile; il doit être en effet :

1° *alimentaire et assimilable*, c'est-à-dire renfermer les principes nécessaires à la constitution de la ration d'entretien, de travail et même d'engraissement, et sous une forme qui en permette l'absorption et l'intégration à nos tissus;

2° *tonique, reconstituant, réparateur*, c'est-à-dire renfermer les principes actifs nécessaires à la reconstitution de nos tissus en général, et en particulier de tel ou tel tissu plus spécialement altéré : sang chez les anémiques, système nerveux chez les neurasthéniques, système neuromusculaire chez les asthéniques; ceci fait pressentir que la constitution de l'aliment devra varier selon la nature de l'indication suralimentaire, et qu'il ne peut y avoir d'aliment répondant à tous les cas donnés;

3° *de digestion et d'assimilation faciles*, car, le plus souvent, à organisme débile, estomac et intestins débiles;

4° *susceptible d'être pris sans dégoût*, ou mieux encore *avec goût*, à doses souvent assez considérables et pendant plus ou moins longtemps;

5° *peu susceptible de donner naissance à des*

fermentations intestinales, à des produits toxiques pouvant aduler le foie ou le rein.

La prescription d'un régime alimentaire ou suralimentaire, le choix d'un médicament-aliment dans un cas donné, devra être basé sur une analyse judicieuse de ces divers facteurs.

A l'état normal, la reconstitution organique s'opère régulièrement par l'alimentation, mais l'assimilation régulière n'est possible qu'avec une relative intégrité des fonctions digestives et de l'organisme tout entier.

A l'état pathologique, l'alimentation devient rapidement insuffisante ou difficile; c'est alors qu'il faut s'adresser à des aliments particuliers, véritables médicaments, répondant aux desiderata précédemment énumérés et réalisant sous un minimum de poids un maximum de puissance nutritive.

Il est bien entendu d'ailleurs qu'il ne peut s'agir en tout cas que d'un médicament diététique qui n'est pas susceptible de constituer une alimentation exclusive, mais seulement de fournir un appoint plus ou moins considérable à la ration d'entretien ou d'engraissement.

Le *règne minéral* ne comprend guère de médicament aliment proprement dit, quoiqu'il fournisse des éléments indispensables à l'alimentation, tels le *chlorure de sodium* ou les *phosphates* dont il peut être indiqué, dans un grand nombre de cas, d'augmenter la ration ordinaire. Les phosphates surtout, contribuent largement à la constitution d'un bon nombre de produits stimulants et réparateurs, très utiles pour relever les facultés digestives, stimuler le système nerveux tout entier et fournir à un organisme en voie de développement les éléments minéraux nécessaires à sa structure, telles sont les *farines phosphatées* et *phosphatées diverses*, qui rendent chaque jour des services incontestables dans la puériculture.

On pourrait, sans trop forcer les choses, faire entrer dans cette catégorie les *glycéro-phosphates*, et surtout les solutions salines dites *sérums artificiels* dilués ou concentrés, ne contenant guère que les éléments minéraux principaux du plasma sanguin; certains, tels les sérums du type Chéron, renfermant du chlorure, du phosphate et du sulfate de soude, peuvent constituer un appoint des plus importants à une nutrition défaillante. La faible toxicité, la non putrescibilité de toute cette catégorie de médicaments-aliments est à retenir, elle contraste avec les produits de la catégorie suivante.

Le *règne animal* fournit surtout l'*œuf* et le *lait*, véritables aliments complets types, qui constituent avec la *viande* les éléments quasi indispensables de la suralimentation idéale. Il pourra quelquefois être intéressant, chez certains malades fatigués, de substituer au lait du *kéfir* ou du *koumyss*. On a préconisé depuis quelque temps l'usage thérapeutique de la *lécithine* extraite de l'œuf; il est encore difficile de se prononcer avec certitude sur la valeur curative et alimentaire de ce produit. L'*huile de foie de morue*, qui n'est, en somme, qu'un aliment, rentre dans cette série.

La *viande* a fourni un nombre considérable de préparations, dont la valeur respective ne peut être discutée dans les limites d'un tel article. Nous ne pouvons que rappeler les principales : *extraits de viande*, *jus de viande*, *sucs de viande obtenus à froid*, *poudres de viande*, *peptones*, *somatose*, *tropon*, etc.

Il faut bien se rappeler que la richesse analytique d'une substance ne donne pas toujours la mesure de sa puissance nutritive vraie que l'expérience clinique seule peut déterminer. On peut cependant grosso-modo y distinguer trois groupes :

1° Les extraits et jus de viande préparés à chaud, surtout riches en bases et en sels, et, par conséquent, plus stimulants que nutritifs;

2° Les poudres de viande et leurs dérivés, peptones, somatose, tropon, surtout riches en substances albumineuses, relativement pauvres en bases et en sels, plus nutritives que stimulantes;

3° Les sucs de viande crue préparés à basse température, moins riches relativement que les produits des catégories précédentes, mais dans lesquels les proportions relatives des éléments constitutifs sont peut-être physiologiquement meilleures.

Les travaux récents du professeur Richet ont donné un regain d'actualité à la suralimentation par la viande crue et le jus de viande crue; une méthode nouvelle ou prétendue nouvelle de guérison de la tuberculose a été basée sur ces travaux; un mot nouveau même a été créé : la « *zoomothérapie* »; des préparations ont été fabriquées d'après les principes du professeur Richet : *zomol*, *succo-musculine*, *plasmome*, etc.

Tous ces produits, rationnellement administrés, peuvent rendre les plus grands services. Quelle que soit l'opinion que l'expérience et la clinique dégagent relativement à l'action quasi-spécifique, antituberculeuse, de la viande crue, il est incontestable que la viande crue et ses dérivés sont susceptibles de rendre des services appréciables dans la cure de la tuberculose.

Mais les voix les plus autorisées ont depuis longtemps souligné un des inconvénients des plus graves de la viande crue et de ses dérivés : ce sont les accidents toxico-alimentaires qui ont fait dire au professeur Landouzy que la suralimentation carnée était en réalité de la « *surintoxication* ».

Il est certain que l'on devra toujours avoir à l'esprit cette considération dans la prescription des régimes alimentaires, et qu'en règle, chez tout individu soupçonné de quelque tare hépatique ou rénale, on devra résolument proscrire tout aliment capable d'augmenter les fermentations intestinales. C'est alors que les *préparations d'origine végétale* rendent les plus grands services.

Le *règne végétal* fournit un grand nombre de produits entrés depuis longtemps dans la pratique journalière, non seulement médicale mais même populaire. Un grand nombre de farines commerciales : *revalschières*, *phosphatées*, *bouillies*, *farines lactées*, *semoules*, *fécules*, etc., ont fait leurs preuves tant dans la nutrition de l'enfance que dans l'alimentation des dyspeptiques, des hépatiques, des brightiques, des débilites, des convalescents.

Les progrès de la technique minotière ont permis de tenter la fabrication de farines véritablement suralimentaires grâce à la possibilité de l'isolement des embryons de diverses graminées, embryons dont la richesse en éléments nutritifs est vraiment considérable; dans cette classe rentrent les *embryonines*, les *céréales*, l'*aliment complet*, etc.

La plupart des cliniciens s'accordent à reconnaître que ces farines sont généralement bien supportées par les estomacs même affaiblis, qu'elles donnent lieu à un engraissement régulier, qu'elles ne provoquent que peu de fermentations intestinales, et que le coefficient ur toxique n'en est pas augmenté. Elles constituent donc un facteur des plus importants de la suralimentation.

Au surplus, il faudra savoir user sagement, avec opportunité et modération, de ces différents médicaments-aliments, et se rappeler toujours que ces produits sus-énumérés sont de véritables médicaments, qu'ils ne peuvent, à eux seuls, constituer une alimentation, et qu'on pourrait répéter à leur sujet l'aphorisme fameux : n'en

donner « ni trop, ni trop peu, ni trop souvent, ni trop longtemps ».

E. MARTINET.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

E. von Willebrand. *Nouvelle méthode de coloration combinée du sang par l'éosine et le bleu de méthylène* (*Deut. med. Wochenschr.*, 1901, n° 4, p. 57). — La solution que l'auteur préconise et qui lui a donné des résultats très satisfaisants est préparée de la façon suivante :

On mélange à parties égales une solution aqueuse concentrée de bleu de méthyle et une solution alcoolique d'éosine à 0,5 pour 100 (l'alcool est à 70°); à 50 centimètres cubes de ce mélange, on ajoute 10 à 15 gouttes d'acide acétique dilué à 1 pour 100; et on filtre.

Pour que la coloration réussisse bien, il est nécessaire de fixer auparavant la préparation de sang soit par la chaleur sèche, soit par l'alcool absolu, soit par l'alcool formolisé à 1 pour 100. La coloration qui demande cinq à dix minutes, se fait en chauffant la préparation, jusqu'à l'apparition des bulles de gaz. On lave à l'eau, mais on ne décolore pas.

Sur les préparations ainsi colorées, les ichtyocytes apparaissent en rouge, les noyaux en bleu foncé, les granulations neutrophiles en violet, les granulations acidophiles en rouge pur, les granulations du mastzellen en bleu intense.

R. ROMME.

Perrin de la Touche et Maurice Dide. *Note sur la structure du noyau et les phénomènes d'amatose des cellules nerveuses de cobaye* (*Revue de neurologie* 1901, 30 Janvier, avec 3 planches). — Le noyau des cellules nerveuses du cobaye comprend : 1° une membrane nucléaire plus ou moins régulière sur laquelle on distingue un élément généralement lenticulaire prenant les couleurs basiques; 2° un réticulum nucléaire formé de filaments de linéine à disposition radiale le plus souvent. Sur ces filaments, sont des microsomes et entre eux, on constate quelques granulations un peu plus grosses; 3° un ou plusieurs nucléoles constitués d'une partie plasmatique claire acidophile autour de laquelle se groupent des éléments basophiles de diverses façons, donnant des figures diverses (haltère, barillet, etc.).

On peut observer des nucléoles en voie de division et les différents modes de multiplication résultent de la segmentation des portions basophiles qui comprennent de nouvelles portions acidophiles. On peut ensuite constater l'existence de figures où l'on voit un étranglement se produire dans le noyau, puis deux noyaux distincts se produire. La plasmodiose de la cellule se produit ultérieurement.

Ces constatations ont été faites surtout à l'aide de l'hémalunéosine et de la safranine-kernschwartz, qui permettent de voir des détails beaucoup plus délicats que la méthode de Nissl; elles semblent démontrer — contrairement à l'opinion de Prenant, de Bizozero, de Marinesco et d'autres — que les cellules nerveuses du cobaye adulte se multiplient par amitose; jamais la karyokinèse n'a été constatée.

M. DIDE.

MÉDECINE

Tostivint. *Activité des pulpes vaccinales glycerinées dans les pays chauds, particulièrement en Tunisie* (*Archives de médecine et de pharmacie, mil.*, 1901, Janvier-Février). — En Tunisie, comme dans tous les pays chauds, l'expérimentation et l'observation des faits démontrent l'action nocive de la chaleur sur la virulence du vaccin. Elle l'atténue en toutes saisons, et va même jusqu'à l'annihiler plus ou moins rapidement en été.

Bien que l'immunité native ou acquise soit moindre en Algérie et en Tunisie, les succès sont toujours inférieurs à ceux de France, surtout en Tunisie.

L'expérience des médecins des colonies (Soudan, Congo, Extrême-Orient) prouve qu'on peut remédier aux inconvénients de la chaleur, et vacciner des populations neuves au point de vue de la vaccine, avec des résultats positifs de 80 à 90 pour 100, et cela par des températures bien supérieures à celle de Tunisie.

La chaleur sèche ne paraît pas avoir une action aussi nocive que la chaleur humide, mais la part qui revient à l'état hygrométrique de l'air dans l'atté-

nuation du virus-vaccin n'est pas encore déterminée. La chaleur humide, qui paraît contribuer à la production des maladies aiguës des voies intestinales, agit peut-être sur les vaccinifères, surtout sur la race des bœufs tunisiens déjà chétive, et ne permet la production que d'un vaccin fragile dont la virulence est atténuée ou détruite, car on sait que le vaccin des veaux ayant une entérite n'est pas utilisable.

On doit faire choix d'un bon vaccinifère, ce qui n'est pas une difficulté insurmontable, puisque, au Soudan, où les veaux sont tout au moins aussi chétifs qu'en Tunisie, on a pu cultiver sur place le vaccin pendant de très fortes températures, et obtenir d'excellents résultats.

L'opération de l'ensemencement est une opération délicate, minutieuse, demandant une surveillance constante de la région cultivée et de l'état de santé du vaccinifère; mais avec de la patience et des soins, on arrive au résultat recherché (Institut vaccino-gène de Saigon).

Aux colonies, les pulpes glycerinées s'atténuent très notablement après deux ou trois passages successifs de génisse à génisse. On doit, par conséquent, renouveler le vaccin régulièrement.

Pendant la saison chaude, les tubes doivent être transportés dans la glace. On doit les conserver suivant les indications classiques et, dans les grosses chaleurs, lorsqu'on n'a pas de glacières à sa disposition, il faut l'envelopper dans une compresse constamment humide, placée dans un courant d'air et à l'ombre, à l'exemple de M. Rigollet, au Soudan.

Le vieillissement atténue la virulence des pulpes glycerinées. Contaminé au début, le vaccin conservé dans la glycérine s'épure du premier au quatrième mois. L'épuration de la pulpe se fait sans action nocive sur la virulence du vaccin, mais celle-ci commence à diminuer à partir du troisième mois.

La pulpe vaccinale glycerinée s'atténue beaucoup plus rapidement aux colonies qu'en France, et son utilisation, en ce qui concerne la Tunisie, devrait se faire dans le mois qui suit sa récolte.

Les accidents consécutifs aux vaccinations sont rares en Tunisie, ce qui tient probablement à l'épuration des pulpes vaccinales par la chaleur.

Dans les pays chauds, on peut vacciner pendant toutes les saisons de l'année.

G. FISCHER.

H. Vincent. *Sur l'immunité de la race arabe à l'égard de la fièvre typhoïde* (*Archives de médecine et de pharmacie mil.*, 1901, Février, p. 145). — Certaines races humaines, la race arabe en particulier, paraissent présenter à l'égard de l'agent infectieux de la fièvre typhoïde, sinon une immunité absolue, du moins une réceptivité extrêmement faible. En 1892 déjà, Longuet faisait remarquer que les soldats indigènes de l'Algérie et de la Tunisie n'avaient presque jamais la fièvre typhoïde.

D'après les recherches de l'auteur, la fièvre typhoïde s'appesantit gravement, par une sorte de sélection caractéristique, sur l'élément européen ou français, respectant au contraire presque complètement les soldats de la race arabe, qui font partie des mêmes régiments, de la même garnison, ou de la caserne. Mais la dothiémie, pour être très rare chez les Arabes, est loin de présenter, cependant, lorsqu'elle se développe chez eux, des allures bénignes. Sur 12 cas de typhoïde indigène, observés à Laghouat en seize ans, on note 4 décès.

Cette immunité à l'égard de l'infection éberthique est-elle innée, ou résulte-t-elle d'une accoutumance progressive envers l'agent parasitaire de la maladie, ou bien est-elle la conséquence d'une atteinte antérieure, favorisée dans le jeune âge par les conditions hygiéniques défectueuses dans lesquelles vivent les indigènes? C'est là un problème difficile à résoudre, car les Arabes, quand ils ne sont pas militaires, échappent à une observation médicale attentive. Cependant, d'après les renseignements fournis par les médecins de colonisation, il semble que la race arabe présente vis-à-vis de la fièvre typhoïde une immunité presque complète, semblable à celle qui caractérise la race nègre à l'égard de la fièvre jaune, ou bien encore analogue à celle des moutons algériens pour la bactériémie charbonneuse.

Recherche de la séro-réaction. D'après Widal, la séro-réaction se présente dans le cours de la fièvre typhoïde, au moment où l'immunité n'existe pas encore. Par contre, elle disparaît presque toujours lorsque la maladie est terminée et que l'immunité est assurée. Les constatations de Vincent chez les Arabes sont d'accord avec celles que Widal a pu faire chez les sujets accessibles à la fièvre typhoïde; que l'im-

munité soit naturelle, comme chez les Arabes, ou qu'elle résulte de l'atteinte préalable de la maladie, comme chez les anciens typhoïdes, le pouvoir agglutinant du sang n'existe pas le plus souvent chez les premiers ou ne persiste pas chez les seconds. C'est donc bien là une nouvelle preuve que la séro-réaction n'est pas nécessairement liée à l'immunité naturelle ou acquise, et que cette dernière peut exister sans se traduire par un pouvoir agglutinant du sang. La séro-réaction est donc bien une réaction d'infection — peut-être de défense — mais non une réaction d'immunité.

G. FISCHER.

F. Tobiesen. *De la réaction de Widal et de sa signification diagnostique* (*Hospitaltid*, 1901, n° 3 et 4, p. 53 et 77). — Ce travail est une importante contribution statistique à l'étude de la séro-réaction dans la fièvre typhoïde, l'auteur disposant d'un total de 350 observations. Sur ce chiffre, 329 cas ont donné un résultat positif avec une dilution du sérum à 1/10 au moins; 17 ont donné un résultat positif avec des dilutions à 1/10 et 1/25; 2 cas ne l'ont donné qu'avec des dilutions à 1/5; dans 2 cas enfin, le résultat fut nul. Ces chiffres sont la résultante d'examen répétés pratiqués au cours ou décours de la maladie. Dans les 30 cas de décès suivis d'autopsie, le diagnostic clinique et bactériologique fut confirmé. Au total, il se produisit 36 décès; chez 35 de ces malades, la réaction fut positive avec une dilution égale ou inférieure à 1/50. (Chez le trente-sixième (fièvre typhoïde confirmée à l'autopsie), la réaction était à peine sensible pour une dilution à 1/10. La séro-réaction est précieuse au point de vue diagnostique; sur 289 malades, chez lesquels on la chercha dans les quarante heures ayant suivi l'admission, l'épreuve fut positive chez 215; elle s'obtenait pour une dilution égale ou inférieure à 1/50. L'auteur a, de plus, examiné comparativement 151 malades divers et 61 sujets bien portants, ceux-ci n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde. Chez les premiers, 25 donnèrent une réaction positive à 1/10 et 4 à 1/25. Chez les seconds, il y eut 8 épreuves positives à 1/10 et une seule à 1/25. On peut donc rencontrer la réaction de Widal, même à un degré plus élevé que chez les typhiques, chez les sujets n'ayant pas ou n'ayant jamais eu la fièvre typhoïde. Des chiffres précédents, l'auteur conclut que l'agglutination n'a de valeur diagnostique dans la fièvre typhoïde qu'avec des dilutions à 1/50 au maximum. La séro-réaction apparaît à des dates très variables, difficiles même à préciser; chez 290 malades, elle se montra au dixième jour, en moyenne; mais il y a de grands écarts autour de cette moyenne. Dans de très rares cas, la séro-réaction n'apparaît qu'avec les rechutes (2 cas); il semble que l'absence ou la faiblesse de l'agglutination puisse faire craindre les récurrences. En tout cas, sur 45 rechutes, 26 n'avaient pas donné de réaction à moins de 1/25; mais au cours de la rechute la séro-réaction s'obtient avec des dilutions plus faibles que pendant la première maladie. Par contre, l'intensité de la réaction de Widal n'a aucune signification pronostique. Elle diminue très rapidement après la maladie; sur 27 anciens typhiques, dont le sérum avait agglutiné à 1/500 en moyenne, l'auteur vit, au bout d'un an, le pouvoir agglutinant ne se manifester plus qu'avec des dilutions à 1/25 ou 1/50. Après plusieurs années, il s'affaiblissait encore davantage ou disparaissait.

R. DE BOVIS.

CHIRURGIE

Ch. Dujarier. *Traitement sanglant des fractures de jambe récentes* (*Thèse, Paris, 1900*). — Pour justifier le traitement sanglant des fractures, l'auteur envisage d'abord les résultats obtenus par les méthodes classiques. L'emploi des rayons X démontre que la réduction n'est jamais rigoureuse, même sous anesthésie. L'extension continue elle-même donne des résultats imparfaits.

Lane, qui dans l'espace d'un an a examiné 1.200 radiographies faites sur 243 fractures, conclut qu'il n'y a pas de réduction, même approximative.

Cette difficulté de réduction est due quelquefois à la disposition des fragments taillés en biseau et se touchant par la face opposée au trait de fracture.

L'épanchement sanguin qui fuse dans les muscles dilacérés et les espaces intermusculaires entre aussi pour une grande part dans la difficulté de réduction. La contraction musculaire joue également un rôle.

L'interposition agit aussi pour empêcher la coaptation, soit qu'une portion de tendon ou de muscle se

place entre les fragments de la fracture, soit qu'un fragment pointu pénétre dans le muscle et ne puisse être retiré. Cette interposition musculaire est un phénomène très fréquent, difficile d'ailleurs à diagnostiquer, mais qu'on peut soupçonner par l'absence de crépitation et l'examen des radiographies.

Pour apprécier les résultats tardifs obtenus par les méthodes usuelles du traitement des fractures. M. Dujarier cite les travaux de Lane et de Stewart. Lane affirme qu'avec les méthodes actuelles de traitement, l'ouvrier est souvent incapable de faire un aussi gros travail qu'avant son accident et peut perdre 70 à 80 pour 100 de sa valeur première.

Quels sont les avantages et les inconvénients de l'opération sanglante ?

Dans les fractures fermées, il y a grand avantage à vider l'épanchement sanguin, qui est une cause puissante d'irréductibilité, et devient plus tard une cause puissante de retard de consolidation. L'incision permet aussi d'enlever une interposition de tendons, ou de muscles, ou des esquilles; elle permet de remédier aux déplacements considérables des fragments. Par l'intervention, on peut aussi maintenir la réduction par suture ou enchevêtrement. Enfin on peut porter remède aux complications nerveuses ou vasculaires.

Quant à la nécessité de l'anesthésie, et le danger de la suppuration, ce sont des reproches à l'intervention sanglante qui ne permettent pas la discussion.

Reste maintenant à limiter le champ de l'intervention. Les fractures ouvertes doivent être opérées d'urgence et nettoyées si on veut obtenir une réunion par première intention.

Pour les fractures fermées, l'auteur réserve l'intervention aux cas graves, à déplacements considérables, surtout aux fractures obliques ou en V, enfin aux cas où la réduction jugée par deux radiographies dans des plans perpendiculaires paraît insuffisante. M. Tuffier réclame également l'intervention pour toutes les fractures articulaires.

Il n'existe que deux contre-indications de l'intervention : l'état de choc ou l'existence d'une fracture communitive.

L'auteur, après avoir énuméré et figuré un certain nombre d'instruments qu'a fait construire M. Tuffier pour faciliter cette chirurgie osseuse spéciale, détaille le manuel opératoire.

Dans les fractures fermées, qui sont envisagées tout d'abord, il importe de pratiquer une asepsie rigoureuse, autant et même plus que pour une opération abdominale.

L'opération comprend plusieurs temps :

1° *Incision des téguments* : elle doit être large pour se faire le plus de jour. Quelquefois deux incisions sont nécessaires dans le cas de fracture des deux os.

2° *Nettoyage du foyer* : il faut étonner soigneusement le sang et les caillots, détruire les interpositions, et enlever les esquilles, du moins celles qui sont totalement détachées ou qui gênent la réduction.

3° *Réduction* : Ce temps peut être difficile, et l'auteur envisage plusieurs cas. Quand on intervient dans les quelques heures qui suivent l'accident, la réduction est en général d'une étonnante facilité. Quand on intervient plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident, la réduction peut être très facile encore dans les fractures transversales ou d'une faible obliquité. Elle peut être très difficile dans les fractures obliques, quand on ne peut pas faire saillir les fragments hors de la plaie. Il faut cependant libérer les extrémités des fragments qui chevauchent et les coepter. On arrive à ce but, soit par des *tractions directes* sur les extrémités osseuses, soit par des *tractions indirectes* sur les extrémités du membre.

Enfin la réduction est quelquefois impossible, surtout quand l'accident remonte à dix ou quinze jours. Nous avons encore comme ressource la ténotomie et la résection des fragments.

4° *Fixation des fragments* : quand la réduction a été facile et que les os sont solidement engrenés, on peut ne pas faire de suture et appliquer un simple appareil plâtré. Mieux vaut pourtant suturer au fil d'argent.

Quand la réduction a été difficile, on peut faire la suture au fil d'argent, ou l'enchevêtrement à l'aide de vis d'acier, de chevilles d'os de veau préparé, ou de chevilles d'ivoire.

5° *Suture des parties molles* sans drainage et application d'un pansement aseptique.

6° *Appareil plâtré*.

7° *Souls consécutifs*. On laisse l'appareil quarante à cinquante jours et on pratique du massage.

Dans les fractures ouvertes, la conduite à tenir est la même que dans les fractures fermées.

Le résultat immédiat de l'intervention est : la cessation de la douleur, aussitôt qu'on a obtenu une coaptation parfaite.

Les résultats tardifs sont : l'absence de cal et la réunion par première intention, et par suite une consolidation très rapide, en un mois et quelquefois moins.

L. LOURET.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Piering. — *Le massage dans les maladies des femmes* (Prager medic. Wochenschr., 1901, n° 4 et 5.) — L'auteur préconise le massage dans un grand nombre d'affections gynécologiques. D'après lui, le massage, ou mieux « le traitement manuel des maladies des organes génitaux de la femme » (Schauta), est indiqué :

1° Dans les inflammations chroniques du tissu cellulaire pelvien, s'accompagnant ou non de déplacement de l'utérus; c'est-à-dire dans tous les cas de paramérite ou de périmérite ancienne avec formation d'exsudats, d'adhérences, de tissu cicatriciel;

2° Dans les déviations utérines, tout au moins dans les différentes variétés de flexion ou de version;

3° Dans la métrite chronique;

4° Dans les déplacements et adhérences des ovaires;

5° Dans les épanchements hématiques anciens. Mais ici le chirurgien réglera strictement sa conduite sur chaque cas particulier, car bien souvent le massage ne sera pas supporté; en général on en retirera des bénéfices d'autant plus grands qu'on l'instituera plus tardivement;

6° Dans les cas d'affaiblissement et de relâchement de l'appareil musculaire. Ici malheureusement, le massage n'a pas donné tous les résultats qu'on en attendait. Cependant il n'y a pas de doute qu'on ne parvienne à rendre une certaine tonicité aux muscles chargés de maintenir l'utérus dans sa position normale;

7° Dans certains cas de stérilité;

8° Enfin, le massage trouve une indication relative dans certaines salpingites chroniques avec épaississement modéré de la paroi et sans abcès.

Les contre-indications du massage gynécologique sont, les unes relatives : menstruation et grossesse; les autres absolues : inflammations aiguës (exsudats récents), infection hémorragique ou septique avec collections purulentes, maladies générales (telles que tuberculeuses, etc.), néoplasmes, état nerveux accentué du sujet.

J. DUMONT

Waltherd. *Le diplostreptocoque et sa signification dans l'étiologie de la péritonite puerpérale* (Monatschr. f. Geb. u. Gynäk., 1900, Bd XII, Heft 6, p. 688). — Le diplostreptocoque est un microorganisme pathogène du groupe des streptocoques. Ce n'est pas un microbe saprophyte.

Le diplostreptocoque se trouve, de même que le streptocoque pyogène, avec des caractères saprophytes dans la sécrétion vaginale de la femme enceinte bien portante, dans les lochies de l'accouchée bien portante; dans le contenu intestinal de l'homme sain.

Ce microorganisme se trouve, en qualité d'agent pathogène, point de départ de l'inflammation, en culture pure, dans la muqueuse utérine, dans la muqueuse tubaire, de même que dans les exsudats inflammatoires en cas d'endométrite, de salpingite, d'oophorite. Il se rencontre aussi, comme agent pathogène, dans les exsudats de la péritonite, de la pleurésie, de la péricardite puerpérales.

Le diplostreptocoque peut envahir, en partant de la muqueuse utérine, la muqueuse tubaire et arriver ainsi jusque sur le péritoine, où il produira une péritonite suppurée mortelle, sans pénétrer dans les voies lymphatique ou sanguine de l'utérus.

Au point de vue de son évolution, la péritonite puerpérale par diplostreptocoque se distingue de la péritonite par streptocoque par sa marche plus insidieuse, la moindre intensité des symptômes, la durée plus longue. Le pronostic est cependant le plus souvent fatal.

A. SCHWAB.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Maison et Masure. *Otite moyenne aiguë suppurée; évacuations du pus par la trompe d'Eustache, sans perforation du tympan* (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1901, Avril). — Le malade, dont ces auteurs rapportent l'observation, fut pris brusquement dans la nuit d'une douleur

extrêmement violente au fond de l'oreille gauche. Il n'avait jamais rien eu auparavant du côté de l'appareil auditif. Pas de sensibilité marquée dans la région mastoïdienne. Il semblait au malade qu'il eût « quelque chose de gonflé » au fond du conduit auditif; la surdité était complète. L'application du spéculum, très douloureuse, permettait de voir le tympan uniformément rouge, le triangle lumineux avait disparu; on n'apercevait plus le manche du marteau, ni son apophyse externe. Le surlendemain, les douleurs avaient beaucoup diminué ainsi que la sensation de plénitude du conduit auditif; le malade avait, en effet, craché du pus en assez grande quantité. Ces expectorations purulentes durèrent quarante-huit heures.

Douze jours après le début de l'infection, le malade était complètement guéri.

Le tympan, examiné ultérieurement, présentait un aspect normal.

L'évacuation du pus d'une otite moyenne suppurée aiguë par la trompe d'Eustache est un fait clinique excessivement rare. L'issue du pus par cette voie naturelle est ordinairement impossible; l'orifice tympanique de la trompe n'est pas, en effet, situé à la partie déclive de la caisse, mais, au contraire, à la partie supérieure de la paroi antérieure, au-dessus d'une ligne horizontale passant par la partie supérieure de la membrane du tympan.

G. FISCHER.

J. Mouret. *Des bruits d'oreille consécutifs à des contractions spasmodiques des muscles qui peuvent agir soit sur la chaîne des osselets soit sur la trompe d'Eustache* (Rev. heb. de Laryng., d'Otol. et de Rhinol., 1900, 28 Avril, n° 17). — L'auteur met en garde contre des erreurs possibles de diagnostic qui peuvent être commises au cours de l'examen de certains malades atteints de sclérose tympanique et présentant en même temps des bourdonnements d'oreille. Sans ignorer l'existence de certains bruits entotiques qui peuvent être dus à des causes étrangères, le praticien est tout naturellement porté, dans ces cas, à attribuer l'ensemble des bruits à la sclérose. M. Mouret rapporte les observations de deux malades scléreux chez lesquels, aux bourdonnements, communs en pareils cas, s'étaient joints d'autres bourdonnements reconnaissant pour causes, chez le premier, des contractions spasmodiques du muscle du marteau, chez le second, des contractions spasmodiques des muscles dilateurs de la trompe d'Eustache. Chez les deux malades un traitement approprié fit disparaître les bruits surajoutés malgré la persistance des bourdonnements provenant de la sclérose.

Un caractère particulier à ce genre de bruits d'oreille d'origine musculaire est qu'ils sont intermittents. Ils apparaissent brusquement, disparaissent de même et deviennent plus accentués sous l'influence de la fatigue corporelle, du travail intellectuel, du surmenage et de l'énerverment. Dans les cas de contractions spasmodiques du muscle du marteau, le bruit d'oreille est comparable à une sorte de vibration sourde. On peut voir, au spéculum, les déplacements subis par le marteau et la membrane du tympan sous l'influence des contractions musculaires qui provoquent, en outre, chez le malade, des sensations vertigineuses plus ou moins prononcées.

Les bruits d'oreille, conséquence de contractions spasmodiques des muscles dilateurs de la trompe d'Eustache se produisent aussi par crises de fréquence variable. Au moment où la crise commence, la malade sent une contraction dans sa gorge et perçoit un « claquement » dans l'oreille, où résonne un bruit de souffle régulièrement saccadé qui n'est autre que le souffle respiratoire dont les deux temps peuvent être perçus à l'auscultation de l'oreille; il existe de l'autophonie. Tandis que la volonté ne peut rien sur les contractions spasmodiques du muscle du marteau, le malade peut ici « couper la crise ». Ainsi, dans l'une des observations de l'auteur, le malade coupait la crise en faisant, le nez et la bouche fermés, un mouvement d'aspiration ayant pour effet de produire, dans le rhino-pharynx, un vide qui faisait rapprocher l'une de l'autre les lèvres du pavillon de la trompe et mettait fin aux spasmes des muscles dilateurs.

Comme traitement, M. Mouret préconise l'emploi des bromures et des iodures associés à l'arsenic, médication qui stimule la nutrition générale et calme l'élément nerveux.

Les fatigues et le surmenage intellectuel doivent être rigoureusement supprimés.

MAHU.

CLINIQUE GYNECOLOGIQUE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LEÇON D'OUVERTURE DU COURS

Par le Professeur S. POZZI

Messieurs,

Un grand poète, qui était aussi un grand philosophe, a pu dire que l'idéal de la vie pour un homme est d'exécuter dans l'âge mûr une pensée qu'il a conçue dans sa jeunesse. Je suis donc bien heureux aujourd'hui.

En outre, je sens tout l'honneur qui m'est fait d'inaugurer à la Faculté de médecine de Paris l'enseignement nouveau de la Clinique gynécologique.

Je dois en remercier ceux qui ont pris l'heureuse initiative de la création de cette chaire depuis si longtemps réclamée en vain. Dès 1898, M. Astier, conseiller municipal de Paris, déposait sur le bureau de l'Hôtel-de-Ville un rapport dans ce sens. En 1899, M. le conseiller André Lefèvre reprenait la question et l'appuyait de considérations très pressantes. A la fin de l'année dernière, le nouveau conseil municipal de Paris ne se montrait pas moins soucieux que son prédécesseur des intérêts de la science et décidait, de maintenir les crédits affectés à la création d'une chaire de Clinique gynécologique et d'une chaire de Clinique des maladies chirurgicales des enfants.

Grâce à cette libéralité, M. le ministre de l'Instruction publique pouvait demander à une commission mixte (composée de dix conseillers municipaux et de douze membres de l'Université, présidés par M. le vice-recteur) de désigner à son choix les candidats.

C'est ainsi que la Faculté de médecine de Paris a été pourvue officiellement d'une chaire qu'elle était presque seule à ne pas posséder parmi les Universités du monde entier.

J'adresse à tous les promoteurs de cette œuvre vraiment patriotique l'hommage de ma profonde reconnaissance. Qu'il me soit permis d'en accentuer encore l'expression pour ceux qui m'ont soutenu de leur confiance et honoré de leurs suffrages, dans une lutte dont la grande valeur de mes concurrents a si longtemps pu rendre l'issue douteuse.

Merci aussi à mes maîtres de la Faculté, à mes collègues des hôpitaux, à mes élèves, anciens et nouveaux, de Paris, de France et de l'Étranger, dont l'estime hautement proclamée n'a pas été un de mes moindres titres à l'honneur qui m'a été fait. Et merci enfin à la foule inconnue de tous ceux dont la sympathie avait devancé les suffrages officiels et contribué à désigner mon nom, à force de le répéter.

Lorsque saint Paul vint annoncer l'Évangile à Athènes, il trouva sur la place publique, à côté des temples élevés aux différentes divinités, un autel dédié *Ἀγνωστων Θεῶν*, au Dieu inconnu : ainsi je veux élever dans ma mémoire un autel à l'amitié anonyme !

Les admirables travaux de Pasteur ont donné à la Gynécologie, depuis une trentaine d'années, un essor prodigieux. L'intervention

active est devenue presque sans danger dans nombre de maladies qui étaient jusque-là plus ou moins abandonnées à de simples palliatifs ou à une expectation déguisée. Dès lors, la chirurgie a de plus en plus envahi le domaine des maladies des femmes, en s'efforçant d'en faire une de ses dépendances, et non des moindres. Mais bientôt, l'importance de ce nouveau domaine s'est tellement accrue que la nécessité est apparue d'en constituer un département distinct.

Ainsi ont été successivement fondées dans toutes les Universités du monde des chaires de gynécologie, soit par création directe, soit par dédoublement des chaires d'obstétrique (science qui a si longtemps tenu maternellement par la main la gynécologie dans son enfance). La France était, à ce point de vue, en retard, même sur le Japon. Une seule chaire magistrale de gynécologie y existait, à la Faculté de Bordeaux, due à une fondation particulière. — Au mois de novembre 1898, le regretté professeur Assaky (ancien interne de nos hôpitaux), en inaugurant à Bucarest le magnifique Institut gynécologique qu'on venait d'y créer, faisait remarquer, non sans orgueil, que son petit pays était ainsi en avance sur le nôtre.

Peut-être qu'un de mes titres les plus incontestables à l'honneur qui m'est fait aujourd'hui est d'avoir ressenti avec une vivacité toute particulière l'importance de cette lacune de notre enseignement et de m'être, l'un des premiers, efforcé de la signaler en toute occasion et de la combler par mon initiative personnelle.

Dans le but de me rendre un compte exact de l'état de la science à l'étranger, j'entrepris une série de voyages en Europe et en Amérique, dont le premier date de près de vingt ans.

C'est vers l'Allemagne que je me dirigeai d'abord.

Je n'oublierai jamais la sensation pénible, presque douloureuse, que je ressentis au mois de Juillet 1883, en entrant dans l'amphithéâtre du professeur Hegar, à Fribourg-en-Brigau, et en ayant la notion immédiate de l'énorme avance prise sur nous par nos voisins dans cette importante branche de l'art de guérir.

Je quittai l'amphithéâtre de Hegar, admirant les opérations nouvelles que j'avais vu pratiquer (en particulier la ligature élastique du pédicule dans l'hystérectomie, qui constituait un si grand progrès sur le ligateur métallique de Cintrat, d'un usage général en France). Mais ce qui me frappait surtout d'admiration, c'était l'organisation supérieure de cet enseignement spécial, si délaissé dans nos Facultés.

Or, pareille organisation existait dans toutes les universités germaniques. Dès cette époque, l'Allemagne possédait une vingtaine de professeurs ordinaires ou extraordinaires enseignant spécialement la gynécologie d'une manière suivie, tandis qu'à Paris l'étudiant ne pouvait assister que de loin en loin, dans les divers services à des démonstrations, sur des cas isolés. Je crois bien que je fis alors mon serment de Grütli, et que je me jurai de travailler à faire sortir mon pays de son état d'infériorité relative, dans la mesure de mes forces et avec l'aide de mes maîtres.

Dès mon retour à Paris, j'adressai à M. Béclard, doyen de la Faculté de Médecine,

un mémoire où j'essayais de démontrer la nécessité de créer à la Faculté un cours complémentaire de gynécologie et où je lui offrais de le faire. M. le professeur Le Fort, chargé de rédiger un rapport sur cette demande, en présenta un nettement défavorable, et ma proposition ne fut pas prise en considération. La sanction officielle m'était refusée; je m'en passai, quoique à regret. Je commençai, en 1884, un cours théorique de Gynécologie dans une petite salle sombre et humide de l'hôpital de Lourcine, où je venais d'être nommé chirurgien.

Il fut interrompu en 1886 et 1887 par deux nouveaux voyages en Autriche et en Allemagne où, chargé d'une mission officielle, j'allai étudier les progrès de la Gynécologie dans les diverses Universités. Je fis un séjour particulièrement prolongé à Berlin, auprès de l'éminent et regretté Schröder, si dignement remplacé maintenant par le professeur Olshausen, et à Vienne près d'Albert et de Billroth, ces grands maîtres en chirurgie abdominale. Mon rapport fut publié dans la *Gazette médicale*. C'était encore un cri d'alarme, qui demeura sans écho, comme le premier.

Cependant je ne me décourageai pas. Le 15 Novembre 1887, grâce à la bienveillance de M. le doyen Brouardel, j'ouvris dans le petit amphithéâtre de la Faculté un cours libre que je poursuivis pendant tout l'hiver. Je commençai dès lors à réunir les matériaux de mon *Traité de gynécologie clinique et opératoire*.

Pour mener à bien cette œuvre laborieuse, je n'hésitai pas à quitter Paris pendant deux années consécutives et à m'ensevelir dans la retraite, au milieu de mes livres et de mes notes. Au mois de Juillet 1890, ce *Traité* paraissait, et il était accueilli par le public avec une faveur dont je fus profondément honoré; il était aussitôt traduit en anglais et en allemand; il l'a été depuis en espagnol, en italien et en russe.

Pendant dix ans, à partir de cette époque, je n'ai cessé de faire chaque année une et parfois deux séries de cours cliniques. Depuis la reconstruction de ce service, grâce à l'appui de M. le conseiller municipal Navarre, j'ai joint à mes conférences un cours théorique complet professé sous ma direction par mon assistant officiel M. Jayle et par mon assistant bienveillant M. Beausse, ainsi que des démonstrations histologiques par mon chef de laboratoire M. Latteux. Ces leçons ont été suivies par un nombreux auditoire composé d'élèves et de médecins de Paris, de la province et de l'étranger. Cet hôpital est ainsi devenu un véritable centre d'études, que ma *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, fondée il y a plus de quatre ans, a encore contribué à faire connaître.

Loin de moi, Messieurs, la pensée de vouloir exagérer l'importance et le mérite de mes efforts. Si je les ai rappelés, c'est pour montrer que, malgré l'apparence, Paris n'est pas resté entièrement dénué d'enseignement spécial jusqu'au moment actuel. Je n'aurai garde d'oublier la grande part qui revient à mes maîtres et à mes collègues. — MM. les professeurs Tillaux, Duplay, Terrier, Le Dentu, maîtres en gynécologie comme en chirurgie générale, ont toujours consacré un certain nombre de leurs leçons cliniques aux maladies des femmes. Quel praticien désireux de se

perfectionner dans notre science n'est allé s'instruire en assistant aux belles opérations de Bouilly, de Richelot, de Doléris, de Doyen, pour ne citer que quelques noms entre plusieurs qui mériteraient d'être ici rappelés? Enfin, lequel de vous n'a applaudi les brillantes conférences hebdomadaires faites par mon collègue et ami Segond, à la Maternité Baudelocque, dans le service et sous les libérales auspices de notre maître commun, le professeur Pinard?

La Gynécologie était donc déjà professée à Paris, et non sans éclat. Mais elle l'était d'une manière intermittente, disséminée, qui en rendait l'étude suivie singulièrement difficile. C'est pour cela que la fondation de cette chaire constitue un considérable progrès. En outre, elle est, dans l'Université de Paris, la consécration officielle de la gynécologie comme branche distincte de l'enseignement. Qu'importe que cette consécration ait un peu tardé? Parfois un père ne reconnaît-il pas son enfant lorsqu'il est déjà devenu adulte?

L'évolution de la Gynécologie depuis l'ère antiseptique a été si rapide, si surprenante, que cela explique jusqu'à un certain point un pareil retard.

Je ne saurais essayer de vous l'exposer, même dans ses grandes lignes. Tout en restant très incomplet, je serais encore trop long. Je me bornerai à vous donner une idée du chemin parcouru, en me reportant avec vous vers le point de départ et en jetant un coup d'œil rapide sur l'état de la Gynécologie il y a trente ou quarante ans, entre 1860 et 1870, dans nos hôpitaux parisiens. Je n'aurai pour cela qu'à faire appel aux souvenirs de plus d'un des auditeurs qui m'entourent.

A ce moment, la Gynécologie n'était pas encore sortie de la phase médico-obstétricale (si l'on peut ainsi dire) où elle s'est longtemps attardée avant d'entrer dans la phase chirurgicale qu'elle vient de traverser. On opérât peu alors, car la septicémie régnait encore dans nos services hospitaliers, et toutes les interventions, même les plus petites, étaient redoutables. N'avait-on pas vu des morts survenir après le simple cathétérisme utérin? Et puis, les connaissances précises manquaient relativement aux conditions anatomiques de tout ce que l'on appelait du nom générique de *mérite*; la plupart des lésions des annexes que nous avons appris plus tard à distinguer s'y trouvaient confondues avec les véritables inflammations de l'utérus.

Comme il arrive toujours quand la précision des faits manque, les théories étaient nombreuses.

Beaucoup de médecins à la suite de Bennett et de Gosselin, rapportaient tous les symptômes de la métrite à l'existence de l'ulcération du col, tandis que d'autres, avec Velpeau d'abord, puis avec Valleix, attribuaient toute la pathologie utérine à la déviation de l'organe. C'était le règne des cautérisations à outrance, du redressement forcé et du pessaire, parfois muni de tige. « Tout utérus reposait alors sur un perchoir ou était traversé d'un pal » écrivait un médecin anglais, Clifford Allbutt, en parlant des excès du même genre que provoquait au-delà du détroit l'influence parallèle de Simpson.

Quant aux inflammations péri-utérines, sur

la nature desquelles on discutait à l'infini, on ne songeait pas à leur appliquer un autre traitement que les cataplasmes et les révulsifs. Je me souviens encore d'avoir vu, pendant mon internat, nombre de ces victimes de l'expectation, épuisées lentement par la suppuration prolongée qui se faisait jour par le rectum, le vagin ou la vessie; elles finissaient par mourir après avoir été inutilement tourmentées de vésicatoires répétés ou de cautérisations profondes au fer rouge sur les parois abdominales.

D'opérations gynécologiques, peu ou point dans les hôpitaux de cette époque. Pourtant, de loin en loin, on suturait une fistule vésico-vaginale ou une rupture du périnée; on débridait un col étroit dans un cas de dysménorrhée; on enlevait un polype saillant dans le vagin avec l'écraseur de Chassaignac ou le serre-nœud de Maisonneuve. Du reste, on appliquait les mêmes instruments à l'amputation d'un col cancéreux, sans jamais songer à extirper tout l'organe (comme Freund et Czerny nous l'ont réappris), tant était grande la mortalité qui avait suivi les anciennes tentatives depuis longtemps oubliées. Très audacieuse était jugée l'opération de l'amputation conoïde du col, pratiquée par Huguier pour porter remède au prolapsus accompagné d'allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale. C'était aussi une grande hardiesse que de ponctionner une hématoécèle rétro-utérine faisant saillie dans le vagin, avec le trocart lancéolé de Nonat ou le trocart plat de Robert.

Les kystes de l'ovaire, dans les hôpitaux, étaient traités par les ponctions évacuatrices. Il y avait ainsi des *abonnées* qui revenaient périodiquement plusieurs fois par an, jusqu'à ce qu'elles fussent épuisées. On essayait bien parfois l'injection de teinture d'iode, préconisée par Boinet; mais de nombreux revers faisaient acheter trop cher les rares guérisons obtenues pour certains kystes uniloculaires et à contenu séreux.

L'ovariotomie, dont on entendait parler comme d'une opération lointaine et formidable, exécutée dans des conditions presque inimitables par quelques privilégiés, n'avait pas pénétré dans l'enceinte hospitalière.

Cependant, dès ce moment, on pouvait voir poindre l'aube d'une ère nouvelle pour la gynécologie. La laparotomie avait été l'objet d'une véritable renaissance, sous l'impulsion de grands opérateurs qui avaient compris d'instinct l'utilité d'une propreté excessive, dont Pasteur devait plus tard donner la théorie scientifique. Certes, on ne se croyait pas tenu à tant de précautions pour les opérations ordinaires; mais la terreur qu'inspirait le péritoine provoquait des précautions inusitées. C'est à elles qu'il faut surtout attribuer les remarquables succès de Charles Clay, Spencer-Wells, Baker-Brown, en Angleterre, bientôt suivis par ceux de Kœberlé à Strasbourg, et de Péan à Paris. Rappelons-nous, Messieurs, que ce ne sont pas seulement des ovariectomies, mais encore des hystérectomies abdominales qui furent alors heureusement pratiquées en grand nombre, et sachons rendre justice à l'audace, à l'habileté de ceux qui faisaient ainsi renaître une opération tombée dans le plus complet discrédit et condamnée solennellement par l'Académie.

On attribuait alors aux miasmes contenus

dans l'air des grandes villes, et en particulier des salles d'hôpitaux, les terribles accidents des plaies. Les ovariectomistes recommandaient donc d'opérer seulement dans des maisons de santé parfaitement isolées, et en particulier à la campagne. Cette condition paraissait si indispensable que Péan publiait en 1868 un mémoire sous ce titre significatif : *L'ovariotomie peut-elle être faite à Paris avec des chances favorables de succès?* Il n'y a guère plus de vingt-cinq ans qu'on s'est hasardé à faire, dans nos hôpitaux, de grandes opérations abdominales; après le nom de Péan, il est juste de citer celui de Terrier parmi les initiateurs de cette pratique dont nous avons peine à comprendre aujourd'hui l'ancienne hardiesse.

Ce rapide coup d'œil en arrière sur l'évolution de la Gynécologie met pleinement en relief les progrès prodigieux auquel ont assisté les deux dernières générations, et dont beaucoup d'entre ceux qui m'écotent ont pu suivre les plus importantes péripéties. Ce n'est même pas assez de parler de changement, il faut employer le mot de transformation et de révolution pour caractériser la différence qui existe entre la gynécologie actuelle et celle des maîtres illustres dont les noms sont inscrits au fronton des salles de ce service : Récamier, Huguier, Alphonse Guérin. Et cependant, les deux derniers ont encore été nos contemporains!

Est-ce à dire que nous ayons fait table rase du passé depuis l'ère antiseptique et que rien ne nous reste de l'œuvre de nos prédécesseurs? Je sais bien que la jeune génération, justement fière de ses conquêtes, a une tendance à faire bon marché des travaux antérieurs à la période moderne. Qu'il me soit permis, sans être qualifié de retardataire, de réagir contre cette injustice inconsciente. Certes, la Gynécologie a été renouvelée de fond en comble par la connaissance des théories microbiennes; mais si l'édifice en a été rebâti pièce à pièce, il ne faut pas oublier que c'est presque entièrement avec des matériaux anciens, depuis longtemps préparés par les mains habiles de nos devanciers.

Les terribles complications septiques qui accompagnaient alors toutes les interventions sanglantes avaient seules frappé de discrédit les plus belles conceptions opératoires.

Le curetage a d'abord été pratiqué par Récamier qui avait déjà découvert à nouveau, pour ainsi dire, le spéculum. La suture de la fistule vésico-vaginale, réussie par Jobert de Lamballe après de laborieux essais, a été amenée presque au point de perfection où nous la voyons aujourd'hui par Sims, Bozeman et Simon (d'Heideberg). L'énucléation et le morcellement des fibromes interstitiels et sous-muqueux accessibles par le vagin a été inauguré par Amussat, en France, et largement pratiqué par Atlee, en Amérique. Le raccourcissement des ligaments ronds contre le prolapsus avait été imaginé par Alquié (de Montpellier), avant d'être réinventé, au delà du détroit, par Alexander et Adams.

Dira-t-on qu'il ne s'agit là que d'opérations de petite gynécologie et que l'exécution des grandes interventions, où le péritoine est largement ouvert, était réservée à notre époque? Il n'en est rien. Il y a près d'un siècle,

en 1809, Ephraïm Mac-Dowel (de Dansville, Kentucky) avait fait avec un plein succès une laparotomie pour extraire un énorme kyste colloïde : la malade s'en retourna chez elle guérie le vingt-cinquième jour. Dès 1840, les nombreux succès de Charles Clay (de Manchester) avaient donné droit de cité à l'ovariotomie dans la chirurgie anglaise. En 1844, un modeste médecin de province, M. Wogei-kowski, de Quingey (Doubs), guérissait en France la première ovariectomisée.

Quant à l'hystérectomie vaginale contre le cancer de l'utérus, c'est en 1822 que Sauter (de Constance) la pratiqua d'abord et la réussit ; en France, Récamier obtenait en 1829 le second succès connu pour cette opération.

Parlerons-nous de la plus grave opération peut-être de la Gynécologie, l'hystérectomie abdominale ? En 1843, Charles Clay ne craignait pas d'enlever par l'incision abdominale l'utérus contenant des corps fibreux inclus dans son épaisseur, qu'il avait pris pour un kyste de l'ovaire ; à la vérité, la malade mourut. Cette formidable opération ne devait réussir que vingt ans plus tard entre ses mains et entre celles de notre compatriote Kœberlé, qui semble l'avoir entreprise le premier de propos délibéré, en 1863.

Or, notez-le, tout cela se passait longtemps avant les travaux de Pasteur, avant leur application à la chirurgie par Lister et ses émules, que dis-je, avant la découverte de l'anesthésie (1846) qui simplifie dans des proportions inappréciables l'œuvre autrefois si cruelle des grands traumatismes chirurgicaux.

Ne convient-il pas, je vous le demande, en présence de pareils efforts, de reconnaître que la science contemporaine se rattache à celle des époques précédentes par une étroite filiation ? Si, par la doctrine pastoriennne, elle a reçu une impulsion prodigieuse, la Gynécologie actuelle n'en est pas moins l'heureuse héritière des générations précédentes auxquelles elle est redevable de sa reconnaissance et de son admiration.

Je voudrais tirer un autre enseignement de ce coup d'œil jeté en arrière. On sait le rôle prééminent qu'occupait la médecine française, dans toutes les branches de notre art, pendant la première moitié du XIX^e siècle. Personne ne lui contestait alors le premier rang, et la France, comme on a pu le dire, était bien alors la fille aînée de la Science. Toutes les nations venaient puiser dans nos écoles et dans nos hôpitaux les germes des connaissances qui devaient plus tard se développer chez elles.

Or, dans la seconde moitié du siècle, commence une ère nouvelle. Peu à peu nos élèves étrangers sont passés maîtres à leur tour, et dès lors toutes les grandes nations vont concourir au développement commun de la science par un échange d'idées, d'abord intermittent et non exempt de défiance, puis de plus en plus fréquent et cordial.

Les premières étapes de cette voie nouvelle pour la Gynécologie sont relativement récentes et méritent d'être rappelées.

Le 16 Novembre 1858, les étudiants en médecine de l'Hôtel-Dieu de Paris virent un spectacle qui bouleversait toutes les traditions universitaires. Un jeune médecin qui n'était porteur d'aucun titre, revêtu d'aucune fonction officielle, un inconnu, bien plus,

un étranger, M. Bozeman (de Montgomery, Etats-Unis), était invité par un des maîtres les plus considérables de la chirurgie française, Alphonse Robert, à pratiquer une opération dans son service. Il s'agissait, à la vérité, d'un cas d'une difficulté exceptionnelle ; c'était pour une malade qui avait déjà subi deux opérations, l'une par la suture simple, l'autre par le procédé autoplastique de Gerdy, sans guérir d'une fistule vésico-vaginale qui ne mesurait pas moins de quatre centimètres. Les assistants, étonnés et quelque peu sceptiques, virent, en souriant sans doute de ces singulières innovations, le spécialiste américain faire d'abord placer la malade dans une position insolite, puis étaler sur une table des instruments inconnus, destinés à l'exposition, à l'avivement et à la suture de la perforation vésicale. L'opération commencée, les spectateurs changèrent vite d'attitude, et leur courtoisie narquoise se transforma en vif intérêt pour des procédés ingénieux mis en œuvre avec une singulière habileté. Quand un succès complet eut couronné l'opération, elle produisit à Paris et en province une immense sensation ; on se hâta de l'imiter partout ; Follin et Verneuil, alors dans toute l'ardeur de leur vaillante jeunesse, vulgarisèrent avec enthousiasme les *procédés américains*.

C'était bien un événement, en effet, et des plus importants dans l'histoire de la chirurgie contemporaine : la barrière venait d'être abaissée qui séparait jusqu'ici la science médicale des divers pays.

A cette époque, la connaissance des langues étrangères était peu répandue, et notre presse périodique se cantonnait volontiers dans l'exposé des travaux français et des comptes-rendus des sociétés médicales françaises, ne faisant qu'une part insignifiante à ce qui venait de l'étranger. Or, l'importation directe d'une opération véritablement nouvelle par son principe et sa technique venait démontrer avec éclat l'utilité de prêter une plus grande attention à ce qui se passait au delà de nos frontières. On peut dire que depuis le voyage de Roux en Angleterre, en 1815, et depuis l'émotion que produisit la relation qu'il en donna, c'était la première fois que les médecins français étaient aussi vivement rendus attentifs à ce qui se passait au loin dans la pratique de leur art.

A partir de cette date, le mouvement qui tend à rendre la science universelle, internationale, n'a cessé de s'accroître. A peine trois ans plus tard, en Novembre 1861, Marion Sims vient à Paris et est invité par Velpeau à opérer dans son service. En vingt-huit minutes, il avive et suture une fistule vésico-vaginale en démontrant ses procédés nouveaux, son spéculum univalve appliqué dans le décubitus latéral, sa suture au fil d'argent, sa sonde sigmoïde à demeure.

Un événement non moins important dans l'histoire de la Gynécologie française avait lieu la même année. Au moment même où Sims opérait à la Charité, Nélaton passait le détroit pour aller juger de ses propres yeux des résultats obtenus en Angleterre par Spencer-Wells et Baker-Brown, résultats que Jules Worms, dans un article retentissant de la *Gazette hebdomadaire*, venait de signaler aux chirurgiens français. Nélaton assiste à cinq opérations pratiquées par Baker-Brown et revient à Paris ardent partisan de l'ovariotomie. Dans une leçon faite à l'hôpital des

Cliniques que publie la *Gazette des Hôpitaux* au début de 1862, le grand chirurgien français fait un appel pressant à ses jeunes confrères pour dissiper les appréhensions qu'avaient fait naître la condamnation solennelle de l'opération par l'Académie de médecine de Paris. Dès ce moment, elle est relevée de cet ostracisme. Qu'importe le peu de succès qu'elle donne d'abord entre les mains des chirurgiens parisiens, par suite des déficiences de leur technique et de l'absence de cette asepsie inconsciente qui contribuait tant aux succès de Spencer-Wells, de Baker-Brown ? L'ovariotomie n'en est pas moins entrée, dès lors, dans la pratique française ; on sait de quel éclat elle devait y briller bientôt entre les mains de Kœberlé et de Péan, pour ne parler que des initiateurs.

Il faut avoir la franchise de reconnaître ce que nous avons dû, alors, à l'exemple et à l'enseignement de nos voisins. Mais qu'ils n'oublient pas de leur côté que nous avons été leurs premiers maîtres, et que, du reste, après une courte éclipse, la Gynécologie française n'a pas tardé à reprendre la grande place qu'elle avait un moment perdue. Ne pourrait-on pas ajouter que les leçons qui nous ont été données par l'Amérique, l'Angleterre et l'Allemagne au point de vue de la chirurgie abdominale, nous les leur avons rendues en les initiant aux procédés de la chirurgie vaginale pour le traitement des fibromes utérins et des suppurations pelviennes par les procédés français de la forcipressure à demeure et du morcellement ?

Ainsi, chaque nation, avec son génie particulier où prédomine, soit l'initiative, soit la patience, soit l'ingéniosité, concourt tour à tour à augmenter le patrimoine commun de la science. Désormais celle-ci est devenue universelle, internationale, et, suivant une expression à l'ordre du jour, *mondiale*.

A l'isolement ancien, à la rivalité récente, a succédé le plus large libre-échange stimulé par l'émulation qui, faisant litte des préjugés surannés, arrive, par-dessus les frontières, à la conception supérieure du bien de l'humanité.

Mais cette hauteur de vues ne saurait exclure le sentiment patriotique qui nous fait revendiquer avec fierté tout ce qui revient à notre pays dans les progrès accomplis. Si nous rendons justice aux étrangers, nous entourons d'un culte particulier les maîtres français qui ont si puissamment contribué à fonder la Gynécologie contemporaine et au-dessus desquels s'élève, comme elle domine toute la biologie, la gigantesque figure de Pasteur.

Il était nécessaire que la tendance de la Gynécologie fût particulièrement chirurgicale pendant une certaine période afin de bénéficier des progrès énormes accomplis dans la médecine opératoire au moment de la renaissance qui suivit l'antiseptisme.

Nous y avons gagné des perfectionnements techniques inappréciables. Ce n'est pas tout : la pathologie proprement dite en a considérablement bénéficié. Les explorations faites sur le vivant au cours d'une opération, les *biopsies*, selon une expression familière à Lawson Tait, ont été d'un prix incomparable pour le clinicien.

En citerais-je un exemple frappant ? Long-

temps on avait discuté à perte de vue, dans la période relativement récente dont j'ai tracé un rapide tableau, sur le point de départ et le siège exact des suppurations du petit bassin. Les autopsies ne jetaient que peu de jour sur la question, car lorsque les malades succombent aux progrès du mal, tous les organes sont plus ou moins soudés et confondus par l'infiltration plastique et purulente. Deux théories se combattaient avec acharnement : l'une, représentée par Valleix, Gallard, Gosse, Nonat, etc., soutenait que le tissu cellulaire péri-utérin était le siège d'un véritable phlegmon. L'autre, éloquemment défendue par Bernutz et Goupil, affirmait que le péritoine du petit bassin était le point de départ. Le problème paraissait insoluble. Il suffit de l'initiative opératoire de Lawson Tait pour rejeter dans l'oubli ces discussions passionnées. En 1880, il rapportait dans les « *Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society* » six cas d'abcès pelviens traités et guéris par la laparotomie. Il employait alors, à la vérité, une méthode abandonnée depuis : l'évacuation de l'abcès par ponction aspiratrice, puis l'ouverture large de la poche, la suture de ses bords à la plaie abdominale et le drainage. Il n'en est pas moins vrai que cette opération, en lui permettant de déterminer l'origine salpingienne des suppurations, révolutionna tout un chapitre de la pathologie et amena l'ablation des salpingites suppurées avant qu'elles n'aient entraîné dans le voisinage de graves lésions. Les laparotomies faites à la même époque pour porter remède aux salpingites chroniques à rechutes, qu'on attribuait alors à tort à l'effusion inter-menstruelle de sang dans le ligament large (*recurrent hematocele*), conduisirent à une connaissance plus exacte des lésions de l'hydrosalpinx, de l'hématosalpinx, de la salpingite parenchymateuse. La nosologie et la thérapeutique des annexes étaient ainsi créées; les *biopsies* opératoires de Tait avaient accompli cet immense progrès.

* *

Maintenant, nous devons nous demander si, après cette période presque exclusivement chirurgicale, il n'y a pas à donner une nouvelle direction à la Gynécologie contemporaine.

Il semble, à la suite des prodigieux progrès qui ont été accomplis dans la technique opératoire, qu'une sorte de temps d'arrêt doive se produire.

Ce n'est pas à dire que nous n'ayons qu'à nous reposer et à profiter des connaissances acquises à l'heure présente. Mais, sans cesser de perfectionner les opérations, peut-être est-il nécessaire de s'appliquer davantage à en préciser exactement les indications et les limites.

Dans la ferveur enthousiaste qui a suivi les débuts des méthodes antiseptique et aseptique, la thérapeutique gynécologique avait peut-être pris une tournure trop exclusivement et trop radicalement *interventionniste*. Ce n'est point une réaction qui est nécessaire, mais une révision. Déjà elle est en train de s'opérer sur beaucoup de points. En citerai-je des exemples ?

L'opération de Battey, qui consiste dans l'ablation d'ovaires sains ou peu altérés pour provoquer une ménopause artificielle dans le but de guérir des troubles nerveux, n'est-elle

pas justement tombée en discrédit, après les critiques des neurologistes ? Tout au contraire, une connaissance plus complète du rôle de l'ovaire, considéré comme une glande à sécrétion interne, ne nous a-t-elle pas appris à le respecter le plus possible pour éviter précisément l'apparition de troubles trophiques et nerveux ? Permettez-moi, en passant, de revendiquer pour l'hôpital Broca une large part dans cette évolution de nos connaissances, et de rappeler les études de mon assistant M. Jayle sur l'insuffisance ovarienne et mes propres travaux sur la résection de l'ovaire, que je substitue depuis plus de dix ans, dans un très grand nombre de cas, à l'ablation totale de l'organe.

Un autre exemple de sage retour en arrière de la Gynécologie opératoire ne nous est-il pas donné par l'hésitation de beaucoup d'entre nous à pratiquer ces brillantes fixations directes de l'utérus, ces hystéropexies soit par la voie abdominale soit par la voie vaginale, qui, assurément, donnaient un résultat anatomique satisfaisant, mais dont les bénéfices cliniques étaient souvent si précaires et les conséquences si graves au point de vue des accouchements ultérieurs ?

C'est encore parce qu'elle est trop souvent une cause indéniable de dystocie (et cela parce qu'elle n'est pas toujours accomplie avec une bonne technique), que l'on a justement relevé les imperfections et les abus de l'amputation du col contre les métrites cervicales. Vous savez la part prépondérante que mon éminent ami le professeur Pinard a prise à cette utile démonstration.

Ainsi, les médecins, les accoucheurs sont venus plus d'une fois concourir au progrès de la Gynécologie : preuve frappante de la solidarité progressive de toutes les spécialisations et indice de l'évolution supérieure de la science vers ce qu'Herbert Spencer a appelé l'*interdépendance* croissante de toutes ses branches.

Qu'on ne vienne donc pas parler désormais de Gynécologie médicale et de Gynécologie chirurgicale ! Il n'y a que deux Gynécologies : l'une bonne, l'autre mauvaise ; l'une compétente, l'autre incompétente.

C'est faire de la mauvaise gynécologie que de conseiller de s'en tenir à des injections chaudes, à des piqûres d'ergoline et à l'application de courants électriques, quand une malade est amenée à un état d'anémie profonde par les progrès d'un corps fibreux très saignant. En effet, l'opération seule peut la sauver, et il faut se hâter de l'entreprendre avant la dégénérescence imminente de son cœur et de ses reins.

C'est faire, d'autre part, de la gynécologie mauvaise que d'imposer une hystérectomie immédiate à une femme près de la ménopause, atteinte d'un corps fibreux de l'utérus bien toléré, ne donnant lieu ni à des phénomènes de compression ni à des hémorragies sérieuses.

Mérite-t-il le nom de gynécologue, le médecin qui conseille seulement une ceinture illusoire et un pessaire sans point d'appui à une femme qu'un relâchement du périnée et un abaissement consécutif de l'utérus condamnent à trainer une existence impotente et douloureuse ? Pratiquez une périnéographie à cette prétendue *fausse utérine* et vous lui rendrez probablement la santé.

Ce n'est pas davantage faire de la chirurgie gynécologique, mais bien faire de la mauvaise chirurgie ou de la mauvaise gynécologie, que de promener la curette dans tous les utérus enflammés sans considérer qu'on va exaspérer inutilement une endométrite blennorrhagique et qu'on s'expose à provoquer des complications quand la métrite est accompagnée d'une grave lésion des annexes. — Qui dira les méfaits du curettage, cette petite opération réputée inoffensive, tandis qu'en réalité (tant elle a été appliquée inconsidérément) elle a causé plus de désordres qu'elle n'a amené de guérisons !

Citerai-je d'autres exemples de cet abus des opérations (*furor operativus*) que doit éviter le véritable gynécologue ? — Il n'imposera pas la même intervention radicale, par la voie haute ou par la voie basse, à toutes les annexes, de quelque intensité qu'elles soient, dès que le toucher les a révélées, sans distinguer et sans épargner celles qui peuvent évoluer vers la guérison spontanée, grâce à du repos, à des pansements, à du massage, à la sismothérapie et à toutes les ressources de la thérapeutique non sanglante.

* *

Je m'efforcerai d'apprendre à ceux qui suivront ce service et qui écouteront ces leçons à se tenir en garde à la fois contre toutes ces fautes.

La gynécologie que je leur enseignerai, c'est la gynécologie sans épithète, uniquement préoccupé de bien connaître les maladies, d'abord, puis de leur appliquer la médication la plus rationnelle, que celle-ci soit médicale ou qu'elle soit chirurgicale. Ce serait une erreur aussi grave pour un gynécologue de vouloir toujours traiter par le couteau une affection de l'utérus ou des annexes capable de subir, avec des soins, une régression naturelle, que pour un chirurgien de proposer d'emblée de réséquer ou d'amputer un membre susceptible d'être conservé.

Certes, je sais bien que pour une partie notable du public, le nom de chirurgien — et même de gynécologue — se confond avec celui d'opérateur ! Je n'examine pas si cette erreur n'a pas quelquefois une apparence de légitimité ; je ne veux pas croire que la dextérité manuelle ait jamais paru à l'un quelconque de nos confrères une « raison suffisante » de négliger toutes les autres conditions requises pour légitimer une opération, savoir : l'étude patiente du malade, la précision du diagnostic, l'établissement des indications, l'essai préalable d'une thérapeutique prudente. Il y a là une question de conscience pour tout homme qui possède comme nous le droit de vie ou de mort, et la conscience doit être la première des qualités du médecin, surtout lorsqu'il est armé du couteau.

Le précepte d'Hippocrate : *tuto, cito et jucunde*, n'a pas cessé d'être vrai. *Cito*, n'y vient qu'en seconde ligne. Mieux vaut bien poser les indications d'une hystérectomie que de l'exécuter en un invraisemblable minimum de minutes. — Pourtant, ce n'est point une qualité négligeable que la rapidité, et je suis un de ceux qui se sont élevés contre la lenteur opératoire excessive et notamment contre les dangers d'une longue anesthésie. Mais il ne faut pas tomber d'un défaut dans l'autre, exagérer l'économie de temps que réclame

l'intérêt de l'opéré, au préjudice de la sécurité et pour le vain plaisir d'étonner les spectateurs.

Jucunde, disait enfin le Père de la médecine. Ce dernier adjectif a presque l'air d'une ironie, lorsqu'il s'agit de porter dans les chairs vives le fer et le feu! Et cependant il dépend de nous de rendre notre intervention moins effrayante, et de donner à l'opération la plus terrible l'aspect consolateur d'une délivrance. Je voudrais, à ce point de vue encore, ne pas me montrer au-dessous de la tâche qui m'est confiée. Je voudrais pouvoir apprendre aux jeunes médecins qui suivront cette clinique, comment il faut interroger les malades pour ne pas les effaroucher, comment les examiner sans blesser inutilement leur pudeur, comment leur adresser selon l'occasion des paroles indulgentes ou sévères, sans familiarité ni dureté. Shakespeare disait que son âme était pétée avec « le lait de l'humaine bonté », *the milk of human kindness*. J'oserais proposer à mes élèves l'exemple du grand poète tragique. Quelque dépeuplé que soit le ciel au-dessus de nos têtes, nous devons toujours y apercevoir la divine figure de la Pitié.

SYPHILIS ET BACILLE FUSIFORME

Par H. VINCENT

Médecin-major de 2^e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'affection que j'ai décrite sous le nom d'angine à bacilles fusiformes est assez commune et a fait l'objet de nombreux travaux confirmatifs¹. Elle se présente sous deux formes principales, l'une diphtéroïde, l'autre ulcéro-membraneuse. La première est rare; elle est déterminée par le bacille fusiforme seul ou associé au streptocoque, au colibacille, au pneumocoque. La variété ulcéro-membraneuse est, au contraire, beaucoup plus fréquente. Dans cette forme, le fusobacille se multiplie en symbiose avec une spirille parfois extrêmement abondant. La forme ulcéreuse a été observée assez fréquemment chez l'enfant par Athanasius².

Un auteur ayant prétendu récemment que je n'avais pas observé ou décrit cette variété ulcéreuse, je ne puis laisser passer, sans protester, une assertion aussi injustifiée. La description de cette forme a été faite, en effet, dans mon premier travail présenté à la *Société médicale des hôpitaux* le 11 Mars 1898, et dans une note parue le lendemain dans *La Presse Médicale*³.

A côté de ces deux variétés essentielles de l'angine, Tarassewitch a signalé une variété intermédiaire, simulant l'angine folliculaire⁴. Dans ce cas, les bacilles et les spirilles avaient végété en quantité extrêmement abondante.

La physionomie bien particulière de l'affection, la fièvre qui accompagne le plus souvent son début, le résultat de l'examen microscopique de l'exsudat pseudo-membraneux et de sa culture dans les milieux organiques liquides, de préférence humains⁵, sont tels que le diagnostic clinique en est facile à faire.

Toutefois, la persistance de l'ulcération amygdalienne ou buccale, l'adénopathie qui la complique, l'indolence de l'affection succédant à sa phase aiguë et fébrile, ont pu, dans certains cas, faire penser à la syphilis de l'amygdale primitive, secondaire ou tertiaire. Schneider a publié une observation dans laquelle la lésion fut d'abord considérée comme un chancre de l'amygdale. Mais l'examen bactériologique de l'exsudat, en permettant d'y trouver, à l'état exclusif, les spirilles et les bacilles fusiformes, vint lever toutes les doutes et permit d'écarter la syphilis. Le malade ne présenta, du reste, après la guérison de son angine, aucun accident suspect⁶; Niclot et Marotte ont publié un exemple tout à fait semblable⁷.

Ces cas et quelques autres que j'aurai l'occasion de signaler plus loin, m'ont engagé à pratiquer l'examen bactériologique chez plusieurs sujets atteints de syphilis bucco-pharyngée.

On sait que cette recherche a déjà été tentée par Bouloche⁸, Hudelo et Bourges⁹. Le premier a isolé le streptocoque dans un cas; les seconds ont rencontré, dans quatre cas, deux fois le colibacille, une fois le streptocoque, une autre fois le staphylocoque doré et le blanc. Il s'agissait de syphilides diphtéroïdes.

J'ai moi-même pratiqué l'examen bactériologique dans deux cas de syphilides ulcéreuses diphtéroïdes et sept cas de plaques muqueuses.

Premier cas : syphilis ulcéreuse (tertiaire?) du voile du palais, avec enduit diphtéroïde. A l'examen microscopique : microcoques peu nombreux; deux ou trois bacilles fusiformes par champ de microscope, pas de spirilles; quelques bâtonnets et filaments allongés; par la culture : staphylocoque blanc, abondant; staphylocoque doré et streptocoques rares; gros coccus à colonies blanc-jaunâtres; levure jaune.

tion, l'amygdale est recouverte d'une tache crayeuse ou grisâtre, peu épaisse, de consistance molle et pouvant être détachée par le raclage. Elle repose sur une surface érodée et saignant facilement. Lorsque l'affection est plus sérieuse, la membrane diphtéroïde repose sur un véritable ulcère anfractueux, dû à la nécrose superficielle du tissu amygdalien; la lésion s'étend, en effet, plutôt en profondeur qu'en surface, etc. *La Presse Médicale*, 1898, 12 Mars, n° 22.

Les observations concernant ces cas sont publiées dans diverses thèses, entre autres in Freyche. *Thèse*, Toulouse, 1899.

1. TARASSEWITCH. — « Sur un cas d'angine à bacille fusiforme de Vincent ». *Arch. russes de pathol.*, Vol. III, fasc. 5, p. 450.

2. H. VINCENT. — *Soc. de biol.*, 1901, 23 Mars.

3. SCHNEIDER. — « Angine à bacille fusiforme de Vincent ». *La Presse Médicale*, 1899, 17 Juin.

4. NICLOT et MAROTTE. — *Loc. cit.*, obs. I.

5. BOULOCHE. — « Les angines pseudo-membraneuses » (collection Charcot-Debove, p. 136).

6. HUDELO et BOURGES. — *Bull. de la Soc. de biol.*, 1894, p. 81.

Deuxième cas. Syphilis ulcéreuse diphtéroïde des deux fosses sus amygdaliennes. A l'examen microscopique de l'exsudat : nombreux microcoques; très rares spirilles; un ou deux bacilles fusiformes (non constants), par champ de microscope. Par la culture : streptocoque, staphylocoque blanc, *B. subtilis*, bacille coliforme.

Enfin, à la surface des plaques muqueuses de la bouche et du pharynx, j'ai trouvé tantôt le staphylocoque, tantôt le streptocoque, tantôt le pneumocoque et le bacille pseudo-diphthérique.

A en juger par les observations de Schneider, Niclot et Marotte, et par les constatations qui précèdent, on voit que le microscope permet de faire aisément le diagnostic entre la syphilis diphtéroïde et l'angine qu'elle simule. Dans l'angine ulcéro-membraneuse, en effet, les spirilles et les bacilles fusiformes existent en quantité colossale et, en quelque sorte, à l'état pur. Dans la syphilis, au contraire, on trouve les bactéries vulgaires qui végètent à la surface de toutes les ulcérations buccales, et si le microscope montre çà et là quelques bacilles en fuseau, leur rareté est telle qu'ils ne sauraient être regardés comme les facteurs pathogènes de la lésion, mais plutôt comme des éléments accidentels dont la présence s'explique au même titre que celle des autres bactéries de la bouche.

Il y a lieu, cependant, d'établir à cet égard une restriction importante. Il existe, en effet, des cas authentiques de syphilis dans lesquels l'examen a révélé, en proportion trop considérable pour qu'elle pût être jugée banale, les microbes de l'angine fuso-spirillaire. Je n'en ai pas observé personnellement d'exemples, mais Athanasius¹ en a relevé un cas fort intéressant; Escat, également². M. Letulle³ a signalé la présence du bacille fusiforme sur des ulcérations syphilitiques du voile du palais⁴. Niclot et Marotte ont vu un cas de syphilis tertiaire du voile du palais, avec invasion par ces deux microbes⁵.

En pareille occurrence, il faut admettre ou bien que la syphilis s'est inoculée sur l'angine préexistante, ou bien que l'infection fuso-spirillaire s'est développée sur la lésion syphilitique. Ce dernier cas est, sans doute, le plus fréquent. Dans l'observation qu'il signale, Athanasius explique judicieusement la constatation de ces microbes par leur ensemencement à la surface du chancre : la marche ultérieure de l'affection, chez son malade, démontra, du reste, l'exactitude de cette interprétation.

De même, en effet, que dans certains cas le colibacille, le streptocoque, etc., peuvent végéter sur les syphilides ulcéreuses et y produire le développement d'une fausse membrane (Hudelo et Bourges), de même le fusobacille peut, à son tour, s'y multiplier seul ou conjointement avec son allié habituel, le spirille. On ne saurait être surpris de cette manifestation particulière de la symbiose fuso-spirillaire puisque les deux microbes ont été trouvés par nous 22 fois dans la bouche de 27 sujets sains. Il est même vraisemblable que leur présence y est à peu près absolument constante. J'ai eu l'occasion d'examiner, à de

1. ATHANASIU. — *Loc. cit.*, p. 107.

2. ESCAT. — *Arch. int. de laryngol.*, 1899, p. 279.

3. LETULLE. — « Angine de Vincent ». *La Presse Médicale*, 1906, 29 Décembre.

4. *Loc. cit.*, obs. X.

1. Voici les plus récents :
CHAVIGNY. — « Angine de Vincent ». *Indep. méd.*, 1901, 6 Février.

CARNOT et FOURNIER. — « Sur un cas d'angine de Vincent ». *Soc. de biol.*, 1901, 9 Février.

CAHUZAC. — *Thèse*, Lyon, 1901.

VINCENT. — « Cas prolongé d'angine à spirille et bacille fusiforme. Considérations sur la bactériologie de cette affection ». *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 1^{er} Février.

VINCENT. — « Sur la culture et l'inoculation du bacille fusiforme ». *Soc. de biol.*, 1901, 23 Mars.

NICLOT et MAROTTE. — « L'angine et la stomatite à bacilles fusiformes de Vincent et à spirilles ». *Rev. de méd.*, 1901, 10 Avril.

Pour les renseignements bibliographiques antérieurs à ces publications, Cf. H. VINCENT. « Recherches bactériologiques sur l'angine à bacilles fusiformes ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 109, et *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 1^{er} Février.

2. A. ATHANASIU. — « Angine ulcéreuse membraneuse à bacille fusiforme de Vincent et spirilles, chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1900.

3. Je n'en citerai que cet extrait : « Au début de l'affec-

fréquemment reprises, la fausse membrane qui se développe à la surface des amygdales cautérisées au galvano-cautère dans un but thérapeutique; or, le bacille fusiforme y a toujours été facile à retrouver, et a parfois abondamment pullulé, mélangé, il est vrai, à d'autres bactéries. On le trouve également dans la membrane qui tapisse la plaie pharyngée, après l'amygdalotomie, et j'ai toujours obtenu, par ces moyens, le bacille fusiforme lorsque j'ai voulu en pratiquer l'ensemencement et la culture dans les milieux spéciaux où il se développe.

Ces faits permettent de comprendre pourquoi le même bacille peut apparaître et se multiplier à la surface des ulcérations syphilitiques du pharynx. La syphilis joue ici le même rôle que le galvano-cautère ou l'amygdalotomie : en provoquant l'ulcération de la muqueuse, elle favorise l'implantation du bacille fusiforme. J'ai démontré, à plusieurs reprises, les étroites analogies cliniques et bactériennes qui unissent l'angine fusospirillaire et la diphtérie des plaies ou pourriture d'hôpital¹. Ici, on pourrait dire que l'ulcération syphilitique s'est compliquée de pourriture d'hôpital.

Mais si l'interprétation de pareils cas est facile, leur diagnostic précis peut devenir, on le conçoit, très embarrassant. Greffé sur la lésion syphilitique, le bacille fusiforme peut en modifier, à son profit, les caractères cliniques au point que l'hypothèse de l'angine seule semblera devoir s'imposer. Comment démasquer alors la syphilis derrière sa complication?

Deux ordres d'arguments, les uns de nature bactériologique, les autres de nature clinique, pourront intervenir pour nous tirer d'embarras.

Dans la syphilis, même assaisonnée d'infection fusospirillaire, les deux microbes n'ont pas l'abondance extraordinaire qu'ils affectent dans l'angine. En outre, on les trouve mélangés à un grand nombre d'autres microorganismes différents, des microcoques en particulier (Letulle), ou des bacilles qui prennent le Gram. Leur présence exclusive et en quantité parfois colossale, plaidera, au contraire, en faveur de l'angine. C'est ce qui décida du diagnostic dans le cas de Schneider.

Enfin il ne faut pas négliger de vérifier, par le microscope, le résultat du traitement local. Très sensibles à l'iode, les deux microbes de l'angine ne tardent pas à se raréfier et à disparaître lorsqu'on cautérise régulièrement l'amygdale par cet antiseptique. Si donc la lésion ulcéreuse persiste après la disparition de ces deux microbes, c'est là une nouvelle présomption en faveur de la syphilis.

Restent les renseignements fournis par l'analyse clinique.

Lorsque la syphilis n'est pas compliquée d'infection fusospirillaire, on la reconnaît aux caractères qui lui sont habituels (Legendre, Dieulafoy, Fournier). La confusion avec notre angine ne peut être commise que lorsque l'ulcération syphilitique (primitive, secondaire ou tertiaire) devient diphtéroïde.

Dans ces cas, il faut tenir compte des commémoratifs et du mode de début de la lésion, qui présente initialement les caractères de la syphilis, avant de devenir diphtéroïde. D'autre part, la couenne qui recouvre le *chancre* syphilitique est grisâtre et très cohérente (Bourges)¹; au contraire, dans la forme ulcéro-membraneuse de l'angine que nous avons décrite, la fausse membrane est molle, friable, facile à dissocier. Le chancre présente son induration spéciale; dans l'angine à bacilles fusiformes, le toucher bidigital ne permet pas de constater cette induration (A. Panoff)². Dans la syphilis amygdalienne primitive, les ganglions sont très durs, mobiles et roulent sous le doigt; l'adénopathie s'étend à la chaîne ganglionnaire cervicale aussi bien que sous-maxillaire; elle est, le plus souvent, indolente. Dans l'angine les ganglions sous-maxillaires seuls sont pris³ et il y a de la douleur due, comme l'admet Athanassiou, à de la périadénite. La fièvre, la fétidité de l'haleine existent dans les deux affections, mais, dans l'angine, elles cèdent rapidement au traitement local (attouchements biquotidiens, avec la teinture d'iode; gargarismes thymiqués ou phéniqués). Ce traitement est sans effet si l'ulcération est syphilitique.

Les plaques muqueuses peuvent prendre l'aspect diphtéroïde (Davasse et Deville, Grisolle, Bazin, Hauttemment, A. Robin); dans ce cas, les amygdales sont souvent très volumineuses; les lésions sont recouvertes d'une fausse membrane porcelainique (Fournier) ou bien grisâtre, jaunâtre (Bourges), parfois noirâtre. Cette membrane est extrêmement adhérente à la muqueuse sous-jacente (Bourges) : c'est là un caractère que ne présente pas la fausse membrane de l'angine à bacilles fusiformes. D'ailleurs, dans la syphilis, on trouve des lésions en d'autres points de la bouche, ou aux organes génitaux, à l'anus. La roséole⁴, la syphilde papuleuse, l'alopécie, l'existence d'une cicatrice chancreuse indurée permettent, à défaut de l'examen bactériologique, de trancher le diagnostic.

Dans la gomme syphilitique de l'amygdale, d'ailleurs très rare, l'affection débute sans fièvre, sans adénite et sans douleur. Le traitement spécifique amène la résolution de la lésion; ce dernier aurait, au contraire, pour effet d'entretenir ou d'aggraver l'affection s'il s'agissait d'angine à bacilles fusiformes (Nicolot et Marotte).

Les constatations faites par Athanassiou, Escat, Letulle, Nicolot et Marotte ont montré que les lésions syphilitiques du pharynx peuvent, à toutes leurs périodes, être envahies par l'infection fusospirillaire. Il convient donc, lorsqu'on se trouve en face de pareils cas, d'un diagnostic parfois épineux, de rechercher avec soin tous les signes cliniques que nous avons énumérés, et qui permettront de diagnostiquer soit l'angine à spirilles et bacilles fusiformes, soit la syphilis, ou qui conduiront à soupçonner cette dernière sous la complication locale qui est venue la dénaturer ou la dissimuler.

1. BOURGES. — « Les angines diphtéroïdes de la syphilis ». *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1892, 9 Avril, p. 171.

2. A. PANOFF. — *Thèse*, Nancy, 1899.

3. Chez les enfants, l'adénopathie est plus étendue (Athanassiou).

4. Je rappellerai que l'angine à bacilles fusiformes

MÉDECINE PRATIQUE

LES ÉLÉMENTS ACTUELS DE LA MÉDICATION PHOSPHORÉS

La médication phosphorée présente en ce moment un regain d'actualité et les causes en sont multiples : les progrès des techniques histo-chimiques et physiologiques ont mis hors de contestation le rôle important joué par le phosphore dans la vie cellulaire, les applications cliniques de la médication phosphorée basées sur les constatations précédentes ont donné les résultats les plus encourageants, enfin des préparations phosphorées diverses, minérales ou organiques, ont été ces temps derniers préconisées avec chaleur, chacune étant représentée — est-il besoin de le dire? — comme la solution idéale et *ne varietur* de la médication phosphorée. Il nous paraît opportun de rappeler les faits histo-chimiques, physiologiques et cliniques sur lesquels s'appuie à l'heure actuelle ladite médication, dont l'exacte appréciation permettra peut-être au clinicien de dégager de façon précise en l'état actuel de la question les indications réelles et les détails de la mise en œuvre.

Le phosphore est un des éléments importants entrant dans la composition des êtres vivants. Telle est la première constatation capitale. « Sans phosphore, nulle cellule ne peut se former, ni même subsister » (Boucharde). Il s'y trouve, soit à l'état de *combinaisons minérales* (phosphates de potasse, de soude, de chaux et de magnésium), soit à l'état de *combinaisons organiques* (nucléo-albumines, nucléines, licithines). Chez un adulte, le système nerveux renferme environ 12 grammes d'acide phosphorique, les muscles 130 grammes, le squelette 1.400 grammes; cela donne de suite une idée approximative du rôle qu'un corps si abondant doit jouer dans l'économie. Si nous rapportons maintenant à la masse totale le poids des substances organiques phosphorées, des licithines en particulier, nous voyons qu'elles représentent 11 pour 100 de la substance cérébrale, 7 pour 100 du jaune d'œuf, 1,50 pour 100 des spermatozoïdes.

Ces derniers chiffres nous amènent de suite à une seconde constatation intéressante : les *licithines* sont surtout abondantes dans les tissus et organes manifestant la plus haute vitalité, et dans les organismes animaux jeunes en voie de formation¹, elles diminuent au cours de l'ontogenèse et les phosphates augmentent au fur et à mesure que se parachève le tissu osseux (Lilienfeld et Monti). Elle est plus abondante dans le noyau des cellules que dans le reste du protoplasma, et elle semble varier proportionnellement à la vitalité, à la puissance mitotique, multiplicatrice de la cellule.

On est arrivé par ces simples constatations histocliniques à soupçonner l'influence capitale du phosphore ou des substances phosphorées sur le développement des tissus, et à en faire un agent bioplastique de premier ordre.

Des expériences multiples furent instituées pour contrôler cette action bioplastique, d'abord constatée depuis longtemps pour le règne végétal (emploi agricole des superphosphates ou phosphates acides)². Les plus récentes ont été surtout exécutées avec des licithines, et les plus remarquables sont celles de Danilewsky, qui firent l'objet de communications à l'Académie des

peut se compliquer d'érythèmes (Nicolle) qu'il faudra se garder de confondre avec l'éruption syphilitique.

1. SARKE. — *Med. Chem. Unters.*, n^o 2, p. 218.

2. STOCKLASA. — « Ueber die physiol. Bedeutung des Lecithins in den Pflanzen ». *Berichte der deutsch. Chem. Gesellschaft*, 1896, 14 Décembre, n^o 17.

1. H. VINCENT. — « Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896.

— *Id.*, *ibid.*, 1899, p. 609.

sciences par M. Chauveau en 1895, à la Société de biologie par M. Charrin en 1897¹. Nous ne rappellerons que les expériences principales. Une racine de creusson plongeant dans de l'eau lécithinée doublerait de longueur par rapport à la plante de contrôle, et se couvrirait de poils en plus grande quantité que la racine normale. Du frai de grenouille immergé dans de l'eau lécithinée donnerait des têtards plus développés que du frai immergé dans de l'eau ordinaire. Enfin, sous l'influence d'injections sous-cutanées de cette substance faites à des chiens, Danilewsky aurait constaté une élévation du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, une grande excitation de la croissance, une vivacité anormale de l'intelligence. Il en concluait que la lécithine avait une influence stimulatrice directe sur le processus de multiplication des éléments cellulaires.

Quoique Wildiers², répétant les expériences de Danilewsky concernant la croissance des têtards dans un milieu lécithiné, se soit inscrit en faux contre les affirmations de cet auteur, on peut dire que, d'une façon générale, elles ont été vérifiées et acceptées.

Desgrèz et Aly-Zaky³ concluaient, d'expériences exécutées sur des cobayes dans le laboratoire du professeur Bouchard, « que les lécithines injectées sous la peau exercent sur les échanges nutritifs une action favorable se manifestant par une augmentation notable de l'élaboration azotée, une fixation notable du phosphore, un accroissement marqué du poids des animaux ».

Gilbert et Fournier⁴ ont confirmé ces résultats. D'autre part, Liebreich a montré que la lécithine cérébrale disparaît sous l'influence du surmenage intellectuel, de la fatigue excessive, de la peur ou de la douleur.

Pour le professeur Armand Gautier, la combustion de cette substance est l'une des principales sources de l'excès de sécrétion phosphorique pendant le travail nerveux; il en résulte que la perte de phosphate est d'autant plus importante que la vie intellectuelle ou physique est elle-même plus active; d'où cette conclusion que la valeur innervante d'un aliment est approximativement proportionnelle à la quantité de phosphore contenue dans la molécule de ses matières azotées.

L'action physiologique du phosphore n'avait pas échappé d'ailleurs aux anciens thérapeutes, et si la médication phosphorée est restée si longtemps quasi-délaissée, cela tient aux dangers de l'application beaucoup plus qu'à la méconnaissance de l'action thérapeutique possible du médicament.

Güber écrivait déjà : « A petites doses le phosphore détermine dès le premier jour ou les jours suivants, des symptômes d'excitation nerveuse et d'érythème vasculaire. Le pouls devient plus développé et plus fréquent; il y a de l'expansion périphérique, la température du corps s'élève, la peau devient sudorale malgré l'augmentation de la diurèse aqueuse. En même temps, l'activité mentale et le pouvoir musculaire s'accroissent, le tour d'esprit devient gai et la sensibilité tactile s'exalte. A doses plus fortes, ces phénomènes s'exagèrent jusqu'à devenir des accidents. »

Il y a longtemps que l'on applique la médication phosphorée à la cure de certaines dystro-

phies (rachitisme, ostéo-malacie, cachexie goutteuse, etc.). Au surplus, il serait fastidieux de rappeler la série des observations cliniques susceptibles d'être groupées pour ou contre l'administration du phosphore. Après avoir rappelé l'opinion déjà ancienne, mais rigoureusement exacte, de Güber relative à l'action du phosphore en nature, opinion à laquelle les recherches cliniques contemporaines ont en somme peu ajouté, nous résumerons les acquisitions les plus récentes relatives aux substances minérales ou organiques dont l'action physiologique semble manifestement sous la dépendance du radical phosphore qu'elles renferment. Trois de ces combinaisons ont été plus particulièrement étudiées depuis quelques années : l'acide phosphorique, les glycéro-phosphates et les lécithines.

Les recherches cliniques relatives aux lécithines ont été jusqu'à ce jour peu nombreuses, au moins en France. Nous avons surtout des mémoires italiens. C. Serono¹ de Turin expérimenta sur lui-même et sur un certain nombre de malades neurasthéniques, tuberculeux et sur des vieillards. Il nota une amélioration de l'état général et des forces, une augmentation de l'appétit et du poids, une stimulation évidente de l'hématopoïèse, et conclut que l'action reconstituante de la lécithine était comparable à celle de l'arsenic mais beaucoup plus rapide. Ces conclusions furent sensiblement confirmées par Micheli², Tonelli³, Muggia⁴, Magnani⁵, Foa⁶. En France, Mercier, Gilbert et Fournier ont expérimenté la lécithine chez les neurasthéniques et des tuberculeux, et leurs conclusions, d'ailleurs non définitives, confirment dans leurs grandes lignes les constatations de Serono.

Les lécithines sont entrées tardivement dans la pratique médicale, parce que les premiers observateurs, frappés de leur décomposition inévitable dans un milieu acide ou alcalin en glycéro-phosphates, sels d'acides gras et choline, avaient été amenés logiquement à leur substituer les glycéro-phosphates, qui leur paraissaient se rapprocher davantage de la forme sous laquelle le phosphore était directement assimilable.

M. Albert Robin⁷, qui les a introduits dans la thérapeutique, leur a consacré un mémoire resté classique. Pour lui, le glycéro-phosphate de chaux en injection sous-cutanée à la dose de 25 centigrammes augmente le résidu total de l'urine, le taux de l'urée, des chlorures, des sulfates, de la chaux, de la magnésie, de la potasse, le coefficient d'oxydation azotée $\left(\frac{\text{Azote total}}{\text{Azote de l'urée}}\right)$, le coefficient d'oxydation du soufre. Il exerce donc une accélération puissante sur la nutrition des organes, une accélération des échanges azotés sans influence appréciable sur la formation de l'acide urique, une stimulation générale de l'organisme.

MM. Portes et Prunier⁸, ont administré le gly-

céro-phosphate de chaux par la voie stomacale et ont constaté l'augmentation du taux de l'urée, la diminution de l'acidité urinaire, de l'acide urique, de l'acide phosphorique. Cette dernière constatation serait des plus importantes car elle tendrait à faire admettre une mise en réserve, une sorte d'épargne des phosphates. Malheureusement les observations publiées sont des moins concluantes.

Depuis ces mémoires initiaux, les travaux se sont multipliés sur la question sans y apporter beaucoup d'éléments nouveaux; l'impression générale qui s'en dégage est que la dépression nerveuse est l'indication principale, et quelques auteurs ont rapporté l'action des glycéro-phosphates à celle des injections de suc testiculaire; le fait n'a rien qui surprenne si on se rappelle la richesse du sperme en substances phosphorées.

Récemment, Trillat et Adrian auraient reconnu aux glycéro-phosphates acides outre l'action commune des glycéro-phosphates, — stimulation du système nerveux, accélération de la nutrition, — une action marquée sur l'acidité générale de l'organisme qu'ils relèvent, ce qui en rendrait l'indication particulière dans les cas d'hypoacidité générale. Bardet¹ leur aurait reconnu en plus de leurs propriétés générales une action laxative, cholagogue précieuse chez les hypersthéniques.

Dans ces derniers travaux nous voyons poindre une préoccupation évidente d'une nouvelle médication thérapeutique basée sur la connaissance de la réaction du milieu intérieur, du taux de l'acidité générale de l'organisme; c'est cette indication qui a été l'origine de la médication par l'acide phosphorique, dont il nous reste à nous occuper.

C'est à M. Joulie que revient incontestablement l'honneur d'avoir non pas inventé la médication phosphorique — il s'en défend lui-même — mais de l'avoir systématisée, d'en avoir étendu les indications. L'enchaînement des faits qui l'ont amené à l'établissement de cette méthode mérite d'être rappelé.

A la suite d'accidents personnels, ledit auteur en vint à se demander si les procédés habituels de dosage de l'acidité urinaire étaient exacts, il conclut que non, se servit de la méthode dite du « sucrate de chaux », fit consciencieusement un grand nombre d'analyses dans des conditions variées et arriva à cette première proposition : le plus grand nombre des malades sont hypoacides.

Les conséquences en étaient nombreuses : un grand nombre d'accidents attribués à l'hyperacidité relèvent en réalité, de l'hypoacidité et la médication alcaline en usage ne peut, a priori, qu'exagérer et exagère en fait lesdits accidents.

Avant d'aller plus loin disons de suite (sans entrer dans le détail de la discussion, sur laquelle nous aurons à revenir plus tard) disons de suite que cette proposition a trouvé d'ardents et passionnés contradicteurs. M. Gautrelet², en particulier, a critiqué avec autorité la technique adoptée par M. Joulie tant au point de vue du choix de l'échantillon d'urine à examiner (urine du matin), que du choix de la solution de sucrate de chaux et de ses conséquences (filtrage, appréciation du trouble produit, chiffres d'acidité trop faibles obtenus, etc.); il a ébranlé, mais non pas renversé, l'édifice urologique sur lequel est bâti la méthode dite phosphorique.

Quoi qu'il en soit, partant de sa première proposition, l'auteur cherche à quel acide il devrait s'adresser pour relever le taux défailant de l'acidité urinaire et s'arrête à l'acide phosphorique en vertu des considérations suivantes : 1° tout acide organique doit être, a priori, rejeté puisqu'il est oxydé dans l'organisme et ne laisse en définitive que de l'acide carbonique et de l'eau; 2° les autres acides minéraux (sulfurique, chlor-

1. DANILEVSKY. — « De l'influence de la lécithine sur la croissance et la multiplication des organismes ». *Comptes rendus*, CXXI, p. 1167. — « De l'influence de la lécithine sur la croissance des animaux à sang chaud ». *Comptes rendus*, CXXIII, p. 196.
2. WILDIER. — « Inutilité de la lécithine comme excitant de la croissance ». *La Cellule*, 1900, T. XVII, n° 2, p. 385.
3. DESGRÈZ ET ALY ZAKY. — « De l'influence des lécithines sur les échanges nutritifs ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, LII, p. 794.
4. GILBERT ET FOURNIER. — *Société de biologie*, 1901, 9 Février.

1. C. SERONO. — « Sur les injections de lécithine chez l'homme et les animaux ». *Giorn. d. R. Acad. di med. di Torino*, An. LX, n° 6, et *Arch. Ital. de biologie*, 1897, XXIII.
2. MICHELI. — « La lécithina ». *Settimana medicale dello Sperimentale*, Firenze, 1897, n° 48.
3. TONELLI (Gerono). — « Contributo clinico all'uso della fosfoluteina (lécithina) ». *Gazz. degli ospedali e della clinica*, 1898, n° 6.
4. MUGGIA. — « Sulle iniezioni di lécithina e di tuorlo d'uovo nella cura dell'anemia ed atrepsia infantile ». *La Pediatra*, Napoli, 1898.
5. MAGNANI. — « Le iniezioni endo-muscolari di fosfoluteina (lécithina Serono) interapia oculare ». *Annali di oftalmol.*, 1899.
6. FOA. — « Sui granuli eritrofilii dei globuli rossi del sangue ». *Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino*, 1899, 22 Décembre.
7. GILBERT ET FOURNIER. — *Loco citato*.
8. ALBERT ROBIN. — *Académie de médecine*, 1894, 24 Avril. — *Bull. gen. therap.*, 1895, T. CXXVIII, p. 385 et 433.
9. PORTES ET PRUNIER. — *Journal de pharmacie et de chimie*, 1894, p. 393.

1. BARDET. — *Bull. de Soc. therap.*, 1900, 9 Mai, p. 249.
2. GAUTRELET. — *Bull. des sc. pharm.*, 1901, Janvier.

hydrique, etc.) n'agissent qu'en mettant en liberté de l'acide phosphorique puisqu'ils trouvent dans le sang un excès de phosphate de soude; 3° la diathèse hypoacide augmente fortement l'excrétion urinaire des phosphates et, par conséquent, les pertes de l'organisme en acide phosphorique; 4° l'alimentation humaine est souvent déficiente en acide phosphorique.

C'est donc en s'appuyant sur ces notions relativement simples que M. Joulie fut amené à employer la médication phosphorique qu'il a depuis systématisée. Il se proposait en somme de rétablir l'équilibre humoral quant à son acidité, quant à sa teneur en acide phosphorique.

Les résultats ont été souvent des plus remarquables en maintes affections dans lesquelles l'hypoacidité et l'hypophosphatisme étaient prédominants, mais il est bien évident, et on ne saurait assez insister sur ce point, il est bien évident que cette médication ne peut et ne doit être appliquée que sous le contrôle d'analyses rigoureusement faites et grâce à une exacte interprétation des résultats urologiques quant à leur grandeur et quant à leurs rapports.

Cautru¹, qui l'a un des premiers expérimentée, estime qu'elle constitue le traitement de choix de l'hypoacidité neurasthénique et qu'on obtient par elle un triple résultat : rétablissement de l'acidité normale, suppression de la phosphaturie, remplacement dans les cellules des phosphates éliminés. Pour lui, toutes les manifestations de la diathèse arthritique (dyspepsie, eczéma, furonculose, diabète, etc.) sont favorablement influencées par la dite médication. D'ailleurs, pour Joulie, 12/13 des arthritiques (ces hyperacides classiques) sont des hypoacides; pour Morel-Lavallée, c'est 17/18 qu'on devrait dire.

Bardet² l'aurait employé avec succès chez les hyperchlorhydriques (!) et les rhumatisants.

Dalché³ aurait obtenu un résultat remarquable dans un cas de rhumatisme articulaire chronique — rebelle à tous les traitements classiques.

Morel-Lavallée⁴ établit que dans la goutte on constate, contrairement à l'opinion courante, un état hypoacide de l'organisme (17 fois sur 18) et que, par suite, la thérapeutique en doit être complètement renversée et comporte l'administration de l'acide phosphorique.

Jolly⁵, qui a fait un travail des plus importants sur la question, conclut que l'acide phosphorique est un stimulant général qui s'adresse plus particulièrement au système nerveux; il augmente la force du cœur, il influence manifestement le système vaso-moteur, on peut le considérer comme un tonique des nerfs.

Nous-mêmes avons obtenu des résultats appréciables que nous nous réservons de publier dans un certain nombre de cas de dyspepsies hypomotrices avec fermentations anormales, de neurasthénie, de diabète, de rhumatisme chronique avec déformations plastiques, dans lesquels les indications hypophosphatisme et hypoacide étaient précises.

Ingéré au commencement du repas, l'acide phosphorique agit comme *eupeptique* en produisant, suivant la remarque de M. Joulie, en produisant, au moyen du chlorure de sodium, des aliments de l'acide chlorhydrique et du phosphate acide de soude



sans refouler dans le sang du bicarbonate de soude et en y faisant pénétrer au contraire du

1. CAUTRU. — *Soc. thérap.*, 1900; *Bull. Soc. thérap.*, 1900, 23 Mai, p. 276.

2. BARDET. — *Bull. Soc. thérap.*, 1900, 9 Mai, p. 247.

3. DALCHÉ. — *Soc. de thérap.*, 1900, 25 Avril; *Bull. Soc. thérap.*, 1900, 9 Mai, p. 254.

4. MOREL-LAVALLÉE. — *Académie de médecine*, 1901, 30 Avril.

5. JOLLY. — « *Éléments de thérapeutique générale basés sur la physiologie et la pathologie cellulaires* », p. 24.

phosphate acide de soude qui en diminue l'alcalinité ».

Tant qu'il est libre, il agit comme un puissant antiseptique, « s'opposant au développement des fermentations qui déterminent dans l'estomac la formation des acides organiques ».

Parfois, il exerce une *action dynamogénique générale marquée*. Un certain nombre de malades, outre l'amélioration ou la disparition de tel ou tel symptôme particulier à leur affection, accusent une impression de bien-être général très marqué avec accroissement de la puissance musculaire et de l'acuité mentale, tendance à la gaieté. Mais cette action n'est pas constante, et, détail à noter, il nous a paru qu'elle était surtout évidente chez les malades qui avaient antérieurement tiré le plus grand bénéfice de la médication cacodylique.

Les incidents imputables à la méthode nous ont paru minimes et rares (crises hyperchlorhydriques, énervement, tension et chaleur à la peau); ils nous paraissent devoir être absolument évités par une analyse rigoureuse des résultats urologiques. En tous cas, ils ne nous ont pas paru supporter le parallèle avec les effets thérapeutiques employables. Mais bien des points sont encore à étudier : indications, mode d'emploi, doses, choix des préparations. La parole est aux cliniciens.

Quel est le rôle exact de l'élément phosphoré dans cette médication? C'est ce que nous ignorons encore. On le pressent considérable, mais aucune expérience rigoureuse ne permet d'en mesurer la grandeur. Mais on doit remarquer, avec M. Baclier¹, que les diabétiques, les dyspeptiques, les rhumatisants, qui appartiennent à la diathèse hypoacide, sont des malades déphosphatés, et si, en administrant l'acide phosphorique, on relève l'acidité urinaire, on introduit en même temps dans l'économie une notable quantité de phosphore.

Une telle étude, toute d'exposition, comporte peu de conclusions. Nous serions cependant tentés de poser les suivantes :

1° Les substances phosphorées (glycéro-phosphates, lécithines, acide phosphorique) *fixent du phosphore dans l'organisme*;

2° Elles exercent une *influence stimulante sur le processus de multiplication des éléments cellulaires*, c'est-à-dire sur l'agrandissement et la division des noyaux et les métamorphoses de multiplication;

3° Elles exercent une *action dynamogénique générale*;

4° En plus de ces propriétés, l'acide phosphorique est *anti-alcalin*, antiseptique et eupeptique.

A. MARTINET.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Wassermann. *Recherches sur l'immunité naturelle* (*Deut. med. Wochenschr.*, 1901, n° 1, p. 4). On sait que depuis les recherches de Bordet et d'Ehrlich, on explique l'action d'un sérum spécifique en admettant que l'immunisation fait apparaître dans le sang une substance particulière (anticorps d'Ehrlich, substance sensibilisatrice de Bordet) qui permet à une autre substance, sorte de ferment qui se trouve normalement dans le sang (complément d'Ehrlich, alexine de Büchner), d'attaquer, de dissoudre les microbes spécifiques. Les recherches ultérieures de Bordet et d'Ehrlich prouvent que l'injection d'un sérum normal d'un animal, faite à un autre animal, fait apparaître dans le sang de celui-ci une substance qui neutralise les alexines du premier, et qu'on peut désigner par conséquent sous le nom d'anti-alexine ou d'anticoopération.

M. Wassermann a utilisé ces faits dans deux séries d'expériences destinées à montrer que, dans

l'immunité naturelle, ce sont les alexines qui jouent le rôle principal, sinon unique. Voici comment il procède :

A un cobaye normal, il injecte, dans le péritoine, à la fois une anse de culture typhique sur agar de vingt-quatre heures, et 3 centimètres cubes de sérum normal de lapin, ce sérum, comme l'ont montré les recherches de Metchnikoff, Pfeiffer et Issaef, ayant pour effet d'inciter la résistance naturelle de l'organisme. Dans ces conditions, l'animal reste en vie, et si, à des intervalles réguliers après l'injection, on examine l'exsudat péritonéal du cobaye, on constate qu'au bout de quarante-cinq minutes, les bacilles typhiques injectés ont succombé et sont en train de se dissoudre.

Si, par contre, dans la même expérience, on remplace le sérum normal de lapin par du sérum d'un cobaye préalablement traité par des injections de sérum normal de lapin, le cobaye auquel on injecte dans le péritoine 1 centimètre cube de culture typhique et 3 centimètres cubes de sérum préparé succombe invariablement. Les résultats sont les mêmes, quand, dans ces expériences, on injecte des staphylocoques dorés à la place des bacilles typhiques.

La mort des cobayes, quand, à la place du sérum normal de lapin, on leur injecte du sérum de lapin préalablement préparé, c'est-à-dire du sérum contenant des antialexines, est donc due à ce que celles-ci neutralisent les alexines contenues normalement dans le sang et les humeurs de l'organisme. Aussi M. Wassermann conclut-il de ses expériences que ce sont les alexines, sorte de ferment capable de tuer les bactéries, qui jouent le rôle principal dans l'immunité naturelle. La quantité de ces alexines étant variable suivant les individus, on s'explique les différences que l'immunité naturelle présente d'un individu à l'autre.

R. ROMME.

CHIRURGIE

N. M. Benissovitch. *Traitement chirurgical de l'ascite des cirrhoses hépatiques* (*Vratch*, 1901, n° 7, p. 199). — L'opération de Talma (omentofixation) n'ayant été pratiquée que 11 fois, avec 7 améliorations et 4 cas négatifs, l'auteur a cru intéressant de publier deux nouveaux faits personnels.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans, éthylique, à antécédents bacillaires, qui avait déjà subi deux ponctions et une laparotomie. L'auteur, ébriant d'abord à une péritonite bacillaire, fit une seconde laparotomie. Mais à la suite de cette intervention, le foie et la rate ayant été trouvés gros, l'auteur pensa à une cirrhose et pratiqua l'opération de Talma, c'est-à-dire fixa le grand épiploon à la paroi abdominale antérieure.

À la suite de cette opération, l'ascite qui, lors des interventions précédentes reprenait en quelques jours son volume primitif, se reproduisit avec un extrême lenteur, et ce n'est que deux mois après qu'il eut pratiqué l'omentofixation que l'auteur fut obligé de ponctionner 6 litres de liquide. L'état général s'améliora, l'appétit revint, le malade augmenta de poids.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de cinquante-six ans, malade depuis trois ans, à qui l'on fit d'abord trois ponctions, les deux dernières à six jours d'intervalle (12 litres et 10 lit. 500). Les suites opératoires furent excellentes, les fils enlevés au neuvième jour; le malade se leva le dixième et fut mis au régime ordinaire. L'état général s'améliora sensiblement; mais, le treizième jour, on remarqua la présence d'une légère ascite, et le quatorzième jour le malade présenta des symptômes d'une faiblesse extrême: il eut du délire, et mourut dans la soirée avec des phénomènes d'insuffisance cardiaque.

Dans ce cas, la mort ne peut être attribuée à l'intervention.

L'auteur termine en disant qu'il croit très logique l'opération de Talma, qui a pour but de rétablir la circulation collatérale. La clinique montre, en effet, que l'ascite qui, dans les cirrhoses du foie semble être de cause mécanique, est toujours plus tardive et rapide comme évolution en cas de circulation collatérale développée. D'autre part, les faits expérimentaux de Tillmann, de Konznetzoff montrent que les chiens, à qui on a fait une ligature de la veine porte, survivent quand on a auparavant fixé le grand épiploon à la paroi abdominale. D'ailleurs, l'opération de Talma est facile, inoffensive; elle a déjà donné des résultats; l'auteur conseille donc de la pratiquer.

Vl. Afrop.

1. BACLIER. — *Bull. Soc. thérap.*, 1900, 9 Mai.

RECHERCHE DU BACILLE TYPHIQUE DANS L'EAU POTABLE

Par le Professeur A. CHANTEMESSE

La recherche et la découverte du bacille typhique dans l'eau de boisson, qui remontent à quinze ans, n'ont pas cessé de passionner les hygiénistes, parce qu'elles ont apporté un caractère de certitude à l'origine hydrique de la fièvre typhoïde qui ne reposait jusque-là que sur des probabilités.

Les objections présentées contre cette découverte peuvent se résumer ainsi : beaucoup de bactériologistes, cherchant le microbe d'Eberth dans de l'eau suspecte, et ne le trouvant pas, concluaient à son absence, et d'ailleurs ce microbe périsait, disait-on, en peu de jours, dans l'eau naturelle, eau de source ou eau de rivière, à laquelle on l'incorporait.

De ces constatations négatives sont sorties les opinions maintenant encore consignées dans la plupart des livres classiques.

En 1886 j'avais recommandé avec M. Widal, pour la recherche du bacille typhique dans l'eau, l'usage d'un milieu phéniqué, légèrement antiseptique, où le microbe d'Eberth se développait à l'exclusion de beaucoup d'autres. Depuis cette époque, notre procédé a été perfectionné sans être notablement modifié dans son idée directrice (milieu de Pouchet, de Péretti, de Vincent, de Frankland et de Appleyard, d'Elsner, de Piorkowsky, de Remy, etc.). Les résultats fournis par l'usage de ces divers procédés n'ont pas été, il faut l'avouer, bien parfaits, et depuis quinze ans les critiques n'ont pas désarmé. Tel milieu recommandé par un auteur échouait totalement entre les mains d'un autre.

Une des raisons de ces échecs provenait d'une idée préconçue et inexacte des chercheurs; ceux-ci poursuivaient le bacille d'Eberth comme ils eussent fait à l'égard d'un corps étranger inerte, incapable de modifications, tel qu'un cristal immuable et chimiquement défini.

Personne ne s'est avisé de tenir compte des modifications, de l'affaiblissement, des caractères frustes que pouvait présenter le bacille typhique, plongé dans un milieu défavorable et obligé de s'adapter, pour vivre longtemps. Personne n'a songé, pour mettre en lumière ce microbe vivant en saprophyte dans l'eau potable, à le gréer de nouveau de ses attributs ordinaires, à le faire proliférer, à lui redonner le nombre, la force et la jeunesse, afin qu'il soit facile à différencier des autres germes que charrie l'eau potable.

C'est à la solution de ce problème que je me suis attaché depuis longtemps. J'ai cherché une méthode qui me permit de faire proliférer, de renforcer et de rajeunir les microbes contenus non pas dans quelques gouttes d'eau, mais dans une assez grande masse d'eau, et, cela fait, de les porter tous dans un second milieu de culture, milieu de différenciation, où les colonies typhiques, revêtant des caractères objectifs très particuliers, puissent être aperçues et reconnues.

J'ai atteint le but par une méthode dont je vais préciser la technique, et qui fournit les résultats recherchés dans la limite d'environ trois ou quatre jours. La sensibilité de la méthode peut se juger par les deux faits sui-

vants : dans les examens que j'ai faits de l'eau de Seine coulant au robinet de mon laboratoire, j'ai retiré chaque fois du bacille typhique; dans un récipient rempli d'une vingtaine de litres d'eau de rivière naturelle, non stérilisée, j'ai ajouté une petite quantité de bacilles typhiques. Au bout de quinze jours, de trente jours, de quarante-quatre jours, j'ai retiré, au milieu de beaucoup d'autres microbes, ces mêmes bacilles typhiques. Il est possible qu'une analyse faite à une date encore plus reculée eût de nouveau montré sa présence dans cette eau. Il n'est donc pas vrai que le bacille typhique meurt rapidement quand il a envahi des eaux naturelles, même impures.

Technique.

MILIEU DE PROLIFÉRATION ET DE RAJEUNISSEMENT. — L'examen de l'eau à analyser porte sur 6 litres. Dans un récipient qui renferme cette eau, une bougie Chamberland stérilisée et dans laquelle on fait le vide, arrête sur sa surface externe tous les microbes. On lave cette bougie avec 200 grammes d'eau stérile renfermant 3 pour 100 de peptone (Defresne). On obtient ainsi un liquide trouble que l'on place à l'étuve à 37° dans un petit bocal à large goulot. L'orifice du bocal est fermé par un bouchon de caoutchouc percé de quatre trous. Dans le premier trou pénètre une petite bougie poreuse filtrante; dans le second, un tube de verre muni en haut d'un bouchon de ouate et par lequel descend au fond du liquide de l'air qui vient y barbotter constamment; dans le troisième, s'engage un tube de verre destiné à faire le vide; le quatrième enfin reçoit un tube de verre, mis par sa partie supérieure en communication avec un vase rempli d'eau peptone stérile à 3 pour 100. Quand l'appareil est en marche, à l'aide de tuyaux d'aspiration actionnés par une pompe à eau, on fait le vide dans le flacon pour y aspirer et y faire barbotter l'air, et ensuite, le moment venu, on soutire par aspiration à travers la bougie le liquide qui a servi à la culture et qui entraîne avec lui les produits solubles de sécrétions microbiennes. Les germes étant retenus dans le vase et sur les parois de la bougie, on fait pénétrer par l'un des tubes dont j'ai parlé de l'eau peptone stérile. La culture et le barbotage de l'air recommencent alors dans un bouillon frais. Le changement de liquide usé doit être renouvelé toutes les douze heures, une fois ou deux fois. Au bout de ce temps, le bocal renferme une culture extrêmement riche en microbes, où toutes les espèces, — y compris le bacille typhique, — capables de pulluler à 37° dans un milieu aussi favorable que l'eau peptone très aérée, ont abondamment proliféré et ont retrouvé la jeunesse et l'énergie. Le bouillon de culture est alors placé dans le centrifugeur pendant environ une demi-heure, puis décanté. Au fond des tubes de centrifugation un magma épais s'est déposé, formé surtout de microbes assez volumineux, peu mobiles, ou de chaînettes de microcoques, tandis que la plupart des bacilles typhiques, minces, très mobiles, munis de cils vibratils, restent en suspension dans le liquide. Ce dernier servira à ensemercer le milieu de différenciation.

MILIEU DE DIFFÉRENCIATION. — Il est formé d'eau peptone à 3 pour 100 additionnée de

gélose à 2 pour 100 et cuit à l'autoclave à 120° pendant trois quarts d'heure, afin de supprimer l'expulsion d'eau qui fait suite à la solidification de la gélose hâtivement préparée. Ce milieu doit être *parfaitement* neutre, et mis à l'abri de la dessiccation. Quelques minutes avant de l'utiliser on lui ajoute 1 gr. 05 d'acide phénique cristallisé pour 1.000 gr. Il est important que l'addition de l'acide phénique soit récente, car il surviendrait peu à peu une diminution de la quantité de phénol par le fait de sa combinaison avec les matières organiques. On opère ainsi : dans le milieu de culture fondu et maintenu au bain-marie à 46°, on verse pour 50 grammes de gélose 2 centimètres cubes 1 dixième d'une solution d'acide phénique cristallisé à 1/40.

Telle est la composition du milieu de différenciation. Mais pour donner les résultats attendus, il doit être utilisé d'une certaine façon. En effet, chacun sait que les colonies qui se développent à la surface d'un milieu solide n'ont pas la même apparence que celles qui germent dans la profondeur, à l'abri de l'air. Pour que les colonies soient bien comparables, il faut qu'elles soient toutes des colonies de surface; il faut, en un mot, que le milieu solide de gélose nourricière ait une minceur extrême, celle, par exemple, d'une pellicule de plaque photographique au gélatino-bromure. Une douzaine de tubes stérilisés plongés dans un bain-marie à 42° reçoivent chacun 2 centimètres cubes environ de la gélose phéniquée; ils sont ensuite ensemençés avec un fil de platine trempé dans le premier bouillon sorti du centrifugeur. Une fois trempé, le fil de platine suffit pour ensemercer successivement quatre tubes, de telle sorte qu'il inocule dans chacun d'eux un nombre de moins en moins grand de colonies. Pour ensemercer les douze tubes, le fil de platine a donc été trempé trois fois seulement dans le liquide de prolifération. L'ensemencement pratiqué, les tubes sont portés l'un après l'autre dans un bain-marie à 46° et la gélose, maintenue très liquide par la chaleur de l'eau du bain-marie, est agitée doucement et roulée sur la surface interne du tube qu'elle mouille partout. On retire alors le tube en le renversant le fond en haut et l'orifice en bas; la gélose fluide descend sur l'ouate, mais il reste, sur la surface interne du verre, une mince pellicule de gélose qui se solidifie en quelques instants par le fait du refroidissement des parois du verre. Le bouchon d'ouate et le culot de gélose qui le recouvre sont enlevés et remplacés par un bouchon de liège qui sort de la paraffine maintenue en fusion. Ainsi est assurée la fermeture hermétique du tube et empêchée la dessiccation de la gélose. Mis à l'étuve à 37°, les tubes laissent se développer des colonies largement aérées, toutes en surface. De la seizième à la dix-septième heure, toutes les colonies de coli-bacilles sont sorties. Très rares sont celles qui naissent après ce laps de temps. A ce moment, on pointe à l'encre chaque colonie apparente à l'œil nu et on reporte de nouveau les tubes dans l'étuve. De la dix-huitième à la vingt-quatrième heure, de nouvelles colonies très petites, et gardant toujours leur petitesse, deviennent visibles. Examinées à un faible grossissement, elles sont constituées par deux espèces microbiennes distinctes. Les unes sont entourées toujours d'une périphérie

claire, translucide, transparente : ce sont des colonies typhiques dont il reste à faire la preuve. Les autres, de même volume que les précédentes, ont un centre foncé, et la zone qui entoure ce centre est jaunâtre. Elles sont formées de microcoques. L'aspect de ces deux espèces de colonies est très caractéristique pour ceux qui ont l'habitude d'une telle recherche. L'examen est naturellement d'autant plus facile que les colonies développées ne sont pas trop nombreuses; une distance de trois à quatre millimètres de séparation entre elles est convenable pour qu'elles puissent acquérir leur développement maxima. Il importe de délaisser pour l'examen les régions où une exsudation d'eau hors de la gélose a provoqué par cheminement des contaminations.

Quand les petites colonies ont été reconnues à l'œil nu et explorées à un faible grossissement, on les prélève soit à l'aide d'un fil de platine ordinaire, soit avec le petit instrument que j'appelle le *micro-dièrète*, et que M. Collin a bien voulu faire construire sur mes indications. Le tube de culture est introduit dans un petit cylindre creux métallique dans lequel il se meut de droite à gauche et d'avant en arrière, ou inversement, sous l'influence de deux vis. Sous le microscope et à un faible grossissement, on peut, grâce à ces vis, placer au point voulu la colonie que l'on vise. Le jeu d'une troisième vis fait élever mécaniquement une aiguille terminée par un fil de platine flambé qui vient lentement et avec sûreté piquer la colonie visée sous l'objectif du microscope.

On peut facilement de la sorte saisir la plus fine colonie et s'assurer qu'elle est prise et seule prise. Le tube retiré, l'aiguille, sous l'impulsion de la vis, sort de l'appareil et permet un ensemencement. Lorsque la colonie est assez volumineuse, on peut la dissocier dans un peu de bouillon; une partie du mélange recevant du sérum agglutinant anti-typhique permet quelquefois de porter un diagnostic immédiat. Ce cas n'est pas fréquent, il faut d'ordinaire que le bouillon ensemencé ait fructifié pour permettre d'établir le diagnostic avec certitude. Pour cela, l'ensemencement est pratiqué dans du bouillon (eau peptone) lactosé, dont la fermentation, comme je l'ai montré avec Vidal en 1891, est un moyen précieux de diagnostic entre le colibacille et le bacille d'Eberth.

Cette fermentation de la lactose se reconnaît par l'addition au bouillon lactosé de carbonate de chaux, ou, à la gélose lactosée, de tournesol (Wurtz), ou mieux, de ce même tournesol au bouillon neutre (indication de M. Grimbart). Au bout d'un jour ou deux le bouillon lactosé, tournesolé, a été rougi par le colibacille, tandis que le bacille typhique laisse le milieu violet et peu à peu le rend bleu. Souvent même, il le décolore à sa partie inférieure et le bleu reparait par le vieillissement de la culture. Ce fait est peut-être en rapport avec la sécrétion d'une diastase réductrice ou toxine soluble que j'ai montrée se fabriquer et se détruire en peu de jours.

La constatation de ce caractère : la réaction du milieu lactosé, restant neutre d'abord et devenant peu à peu alcalin et jamais acide, jointe aux résultats de l'examen microscopique qui montrent la forme et la mobilité du bacille typhique, a une grosse importance.

Il arrive, surtout dans les analyses d'eau

où le bacille typhique a vécu longtemps, que les petites colonies en question présentent par la forme, la mobilité du bacille et ses réactions à la lactose tous les caractères du bacille d'Eberth, à l'exception de ce fait, que ces germes ne sont pas agglutinables par le sérum d'animaux vaccinés contre l'Eberth. Cette particularité ne suffit pas pour faire douter de la nature du microbe, car ces germes éberthiformes bleuissant le bouillon neutre lactosé, tournesolé, inoculés pendant un certain temps à des cobayes ou à des lapins, provoquent dans le sérum de ces animaux l'apparition de la réaction agglutinante à l'égard du bacille d'Eberth parfaitement authentique. J'ai vérifié cette constatation déjà signalée par M. Rémy. On peut même, chez ces microbes éberthiformes retirés de l'eau, voir reparaitre spontanément, par des cultures successives sur gélose, le pouvoir agglutinatif caractéristique de l'espèce.

Lorsqu'on ajoute à de l'eau de Seine naturelle du bacille typhique agglutinable, ou des matières lécales de typhiques contenant le bacille agglutinable, on constate que ces microbes, vivant dans l'eau, conservent pendant une vingtaine de jours leurs propriétés d'agglutination. Plus tard, cette propriété se perd; on ne la retrouve plus au bout de trente jours, de quarante-quatre jours, et cependant le microbe reste bien du bacille typhique puisqu'on peut souvent lui restaurer sa propriété d'agglutination. Il a perdu seulement quelques-uns de ses attributs et une partie de son pouvoir pathogène.

**

Des faits que je viens de signaler découlent des conclusions qui intéressent la pratique de l'hygiène publique et l'étiologie des épidémies de fièvre typhoïde.

Hygiène publique. — La méthode permettant de découvrir assez rapidement dans l'eau la présence du bacille typhique, et même de reconnaître s'il y a pénétré depuis longtemps, laisse aux hygiénistes la possibilité d'examiner une eau suspecte avant qu'elle ait produit des désastres ou tout au moins au début d'une épidémie. Elle leur donne surtout l'indication de mettre en décharge l'eau d'une source ou d'une canalisation lorsque la présence du bacille typhique y est constatée.

Étiologie de la fièvre typhoïde. — L'origine hydrique de la fièvre typhoïde tire sa source de la présence du bacille typhique dans l'eau potable; mais le nombre et surtout la qualité de ces bacilles varient beaucoup. Ces germes sont parfois nombreux et virulents, parfois rares et affaiblis. Dans ce dernier cas les conditions secondes d'étiologie de la fièvre typhoïde prennent une importance capitale. Ce sont elles que la médecine traditionnelle a de tout temps et à juste raison, invoquées. Le surmenage, la misère physiologique, et peut-être une qualité particulière (estivo-automnale) de la flore intestinale, réalisent pour les bacilles typhiques ingérés quelque chose d'analogue à l'influence du milieu de prolifération et de rajeunissement dont j'ai parlé.

J'ai appliqué ma méthode à la recherche du bacille typhique dans les garde-robes des typhiques et j'ai souvent constaté leur présence. Je reviendrai sur ce sujet¹.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ASYSTOLIE CHEZ LE VIEILLARD SON TRAITEMENT

Nous avons observé, dans les services de nos maîtres MM. Marfan, à l'hospice des Ménages, et Gombault à l'hospice d'Ivry, un grand nombre de vieillards systoliques. Quelle qu'en soit la cause, ces états systoliques présentent de grandes ressemblances dans leur expression clinique; ils sont justiciables d'une thérapeutique fort simple, et qui s'est montrée très efficace dans la grande majorité des cas.

Les vieillards que nous avons observés n'étaient pas des cardiaques à proprement parler; aucun n'était porteur de lésions valvulaires chroniques. Chez eux, l'asystolie relevait de causes très complexes que l'on peut artificiellement grouper sous plusieurs chefs : les affections pulmonaires, et en particulier l'emphysème, l'athérome artériel, les myocardites chroniques, les lésions rénales interstitielles. Comme ces diverses localisations morbides coexistent chez la plupart des sujets, il est souvent très difficile, pour ne pas dire impossible, de démêler les éléments du complexe étiologique. Seuls, peut-être, les malades chez qui l'emphysème pulmonaire est prédominant, présentent-ils quelques particularités cliniques, telles que l'importance et la nature des phénomènes dyspnéiques. Cependant, même chez les pulmonaires les mieux caractérisés, en état d'asystolie par dilatation du cœur droit, il existe des signes relevant, soit de l'athérome artériel constant chez le vieillard, soit d'une myocardite chronique, soit d'une insuffisance rénale plus ou moins latente. Si l'on veut bien faire abstraction de quelques nuances cliniques et s'en tenir aux éléments symptomatiques les plus importants, il devient dès lors facile de décrire un syndrome systolique commun à tous nos vieillards; à ce syndrome s'oppose une thérapeutique capable de rendre de grands services.

Les principaux éléments cliniques de ces états asystoliques se différencient par plus d'un point de ceux qui caractérisent l'asystolie classique, celle des maladies mitrales, par exemple. La dyspnée est constante; d'intensité variable; elle revêt souvent la forme expiratrice qui caractérise l'emphysème. Ordinairement continue, elle va rarement jusqu'à l'orthopnée et semble, d'une manière générale, plus atténuée que dans les asystolies d'origine valvulaire. Nous avons observé chez plusieurs de nos malades une dyspnée fort irrégulière qui peut parfois revêtir la forme typique de la respiration de Cheyne-Stokes. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre la dyspnée continue et la respiration de Cheyne-Stokes. Beaucoup de vieillards présentent simplement des respirations irrégulières; mais parfois l'on assiste à de véritables pauses respiratoires, plus ou moins longues, pendant lesquelles le malade, nullement angoissé, répond sans difficulté aux questions qui lui sont posées; à cette période d'apnée succède une série de respirations plus ou moins dyspnéiques; en même temps la parole redevient pénible, entrecoupée. Le phénomène était très net chez l'un de nos vieillards; beaucoup d'autres souffraient de dyspnées irrégulières se rapprochant plus ou moins de la respiration de Cheyne-Stokes classique. Dans tous ces cas, il n'existait aucune apparence d'état comateux ni de stupeur, et l'apparition des troubles respiratoires de ce type n'a pas paru influencer dans un sens défavorable l'évolution de la maladie.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on peut noter également quelques particularités, qui semblent sous la dépendance de l'athérome et de

¹ à mon préparateur M. Maurice Guerbet, qui m'a prêté sa collaboration dans mes recherches.

1. En terminant cette note, j'adresse mes remerciements

l'état du myocarde. La dilatation cardiaque est difficile à déceler définitivement, en raison de la présence d'un emphysème pulmonaire qui rend souvent illusoire les résultats de la percussion précordiale. Ce qui domine, c'est une arythmie cardiaque, plus ou moins marquée; cette arythmie cède à la digitale en même temps que les autres signes d'asystolie, et constitue ici le principal témoin de la fatigue du myocarde.

L'accélération des battements est beaucoup moins constante; le pouls est le plus souvent irrégulier, mais fort et plein, faisant ainsi contraste avec la cyanose, les œdèmes et la stase veineuse asystoliques. L'artère radiale, plus ou moins calcifiée, se prête mal à la mesure de la pression artérielle; cependant, chez deux malades observés à l'hospice de Ménages, cette pression artérielle était supérieure à la normale. Merklen considère d'ailleurs l'hypertension comme étant de règle dans « l'asystolie légère des artério-scléreux ». L'auscultation du cœur confirme les renseignements donnés par le pouls.

Les autres éléments du syndrome ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'asystolie habituelle. L'œdème mou des membres inférieurs est la règle; souvent il remonte jusqu'au scrotum et envahit la paroi abdominale; il est rare de le voir dépasser ces limites et infiltrer la partie supérieure du tronc et les membres supérieurs; nous n'avons constaté la présence de l'anasarque que chez un vieillard qui était plus brightique qu'asystolique. La stase veineuse se traduit également par de la cyanose et par le gonflement des veines du cou; les jugulaires, distendues, sont fréquemment soulevées par les artères sous-jacentes, dont les battements sont forts et irréguliers comme ceux de l'artère radiale. En dehors de ces battements communiqués, nous n'avons pas vu de pouls veineux. Enfin, les urines sont diminuées de quantité et le plus souvent albumineuses. Si le sujet était précédemment polyurique, l'oligurie n'est que relative, et tel malade dont le bocal contient un litre d'urine n'en est pas moins oligurique. Le bocal d'urine donne les renseignements les plus précieux, permet de suivre pas à pas l'évolution de la maladie et mesure l'efficacité du traitement employé, car la moindre amélioration de l'état asystolique s'accompagne d'une augmentation de la diurèse.

Tels sont, rapidement esquissés, les éléments primordiaux de l'asystolie non valvulaire des vieillards, telle qu'il nous a été donné de l'observer. Nous passerons sous silence les autres signes, pulmonaires, hépatiques, rénaux, cérébraux, infiniment variés, qui peuvent venir surcharger le tableau clinique; signalons seulement la grande fréquence des épanchements pleuraux. Quant à l'évolution du syndrome, son étude ne peut se séparer de celle du traitement, car elle dépend en grande partie de ce dernier.

À la suite d'excès alcooliques ou alimentaires, d'une fatigue exagérée, ou sans cause appréciable, le vieillard entre dans le service avec de la dyspnée, de l'œdème aux pieds et aux jambes, de l'arythmie, de l'oligurie. Le repos au lit, le régime lacté imposés de suite amènent rapidement une amélioration notable; dès le lendemain le malade se trouve dans de bonnes conditions pour subir l'influence du traitement. On ne saurait trop insister sur l'importance du repos au lit et du régime lacté, pour des vieillards en état d'équilibre instable, chez qui la moindre fatigue peut provoquer le retour des accidents asystoliques. Voici quel est à ce sujet l'enseignement de notre maître, M. Gombault.

On administre d'abord un purgatif drastique, tel que l'eau-de-vie allemande; puis, le lendemain, l'on prescrit la teinture de digitale à la dose quotidienne de XX gouttes. Le traitement digitalique est continué plusieurs jours de suite, cinq jours au maximum.

M. Gombault insiste beaucoup sur ce fait qu'il n'y a pas intérêt à augmenter la diurèse dans de

trop grandes proportions; l'on sait, en effet, que si l'organisme réagit vivement à la digitale lors des premières attaques d'asystolie, dans la suite cette réaction diminue d'intensité, et cela d'autant plus rapidement qu'on l'avait plus vivement sollicitée au début. Aussi n'est-il nullement nécessaire de continuer la digitale pendant le délai de cinq jours fixé plus haut, si la diurèse paraît suffisamment établie dès le deuxième ou troisième jour; ce serait dépasser le but. A ce moment, la digitale est remplacée par la théobromine (1 gr. par jour), qui prolonge les effets de la digitale et entretient la diurèse.

Au bout d'un temps variable, les choses rentrent dans l'ordre: la dyspnée et l'œdème ont disparu, le cœur s'est régularisé; l'on peut alors supprimer la théobromine et être moins sévère pour le régime alimentaire. L'alimentation ordinaire est graduellement substituée au régime lacté absolu, mais avec la plus grande prudence. En effet, le malade réclame avec énergie des aliments solides, et cependant, si l'on veut conserver le bénéfice du traitement, il importe de surveiller de près cette alimentation, et de progresser lentement, par transitions insensibles.

Sorti très amélioré, le vieillard ne tarde pas à rentrer pour une nouvelle attaque d'asystolie. Ces attaques, traitées comme précédemment, deviennent de plus en plus longues, et les intervalles de repos de plus en plus courts. Nous avons vu un vieillard asystolique qui, grâce à la théobromine et au régime lacté, se maintenait dans un état d'équilibre relatif; dès qu'on cessait le régime lacté, les accidents reprenaient de plus belle, malgré la théobromine et le repos au lit. Dans ces cas de sub-asystolie persistante, ou bien lorsqu'une attaque d'asystolie présente les caractères d'une excessive gravité, on peut substituer à la teinture de digitale, la digitale cristallisée en solution alcoolique. M. Gombault prescrit alors soit une dose massive de L gouttes de la solution au 1/1000 (ce qui équivaut à 1 milligramme de digitale); cette dose, donnée en cinq dans la journée, n'est pas renouvelée le lendemain. S'il est utile d'agir avec moins d'intensité, l'on peut ordonner XXX gouttes de la solution et continuer la dose pendant quelques jours. La théobromine vient ensuite jouer le même rôle que précédemment.

Ainsi dirigé, le traitement donne d'excellents résultats à l'hospice d'Ivry. Il a de plus l'avantage de s'appliquer à une catégorie très nombreuse de vieillards: tout sujet dyspnéique, oligurique et arythmique peut en bénéficier, sans qu'il soit nécessaire, pour l'appliquer, d'éclaircir la cause organique principale de l'état asystolique. Ce traitement s'oppose à un syndrome bien défini, extrêmement fréquent dans le milieu où nous l'avons observé, et dont les éléments cliniques diffèrent sensiblement de ceux de l'asystolie classique.

E. GUIHAL,
Interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

N. A. Viroubov. *Terminaisons intra-cérébrales et rapports des 7^e et 8^e paires crâniennes* (*Nevrolog. Vestnik*, 1900, T. VIII, f. 3, p. 1). — Les nouvelles données sur les rapports entre le facial et l'auditif ainsi que sur un noyau d'origine spécial du facial, que rapporte l'auteur, sont basées sur l'observation clinique corroborée par l'examen anatomo-pathologique.

Il s'agissait d'un homme de vingt-quatre ans, épileptique depuis l'enfance, chez lequel s'était développée une otorrhée accompagnée de fièvre. Six mois plus tard, survinrent des troubles subjectifs indiquant une lésion des canaux semi-circulaires, cependant que l'otorrhée ne cédait à aucun traitement. Dix-huit mois après le début de l'otorrhée se développa peu à peu une paralysie faciale périphérique droite. La percussion du crâne donna un obscurissement

très net du son à droite. Le malade succomba six semaines plus tard.

L'examen microscopique du bulbe, de la protubérance et de la partie sus-jacente jusqu'aux couches optiques a démontré, de par la marche des lésions dégénératives, qu'en plus du noyau d'origine qu'on lui décrit habituellement, le facial en possède un autre qui lui est propre, situé près de l'extrémité supérieure du noyau classique, un peu en avant et en dehors du noyau de la 6^e paire. Par opposition au noyau principal, et inférieur par rapport à lui, le noyau nouvellement décrit pourrait être désigné sous le nom de *supérieur ou accessoire*. Pour le moment, l'auteur ne préjuge pas encore de la signification de ce noyau au point de vue de l'origine de la branche supérieure du facial ou de celle de sa branche inférieure; des expériences sont entreprises par lui à ce sujet au laboratoire du professeur Bechterev.

Par contre, la disposition des lésions dégénératives constatée par lui prouve *préemptoirement* l'entrecroisement des fibres radiculaires de la 7^e paire.

En ce qui concerne le noyau auditif et les rapports de son noyau d'origine, M. Viroubov a constaté les faits nouveaux suivants :

1^o Les fibres radiculaires de la branche cochléaire sont reliées à la racine descendante de la 8^e paire et au noyau de Deiters du même côté;

2^o La branche vestibulaire est reliée par des fibres entrecroisées avec le noyau de Bechterev et, en partie, avec le noyau de Deiters du côté opposé;

3^o Les fibres radiculaires descendantes aboutissent au noyau interne des cordons de Burdach et aux olives inférieures;

4^o Les fibres radiculaires de chaque nerf sont uniformément réparties dans leur trajet intra-cérébral, après entrecroisement aussi bien dans l'hémisphère correspondant que dans celui du côté opposé;

5^o Les fibres du nerf auditif traversent l'anse principale;

6^o Au niveau où les fibres des 7^e et 8^e paires traversent le raphé, les faisceaux postérieurs sont traversés par des fibres qui arrivent jusqu'aux noyaux d'origine de la 3^e paire et, plus spécialement, jusqu'au noyau dorsal accessoire de Bechterev. L'origine de ces fibres n'est pas encore suffisamment établie.

S. BROÏDO.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Chatin et Guinard. *Essais d'injection de sérum de la veine thyroïde chez les animaux éthyroïdés* (*Lyon médical*, 1900, Septembre, p. 147). — Pour se rapprocher le plus possible des conditions normales, les auteurs ont recueilli le sang, la glande étant en place et le sang circulant librement; on sait, en effet, que les produits de sécrétion de la glande thyroïde sont versés par les vaisseaux efférents dans le domaine de la circulation générale, les vaisseaux efférents devant être considérés comme les canaux vecteurs des glandes à sécrétion interne.

MM. Chatin et Guinard ont recueilli chez le cheval le sang veineux thyroïdien et ont inoculé le sérum à des chiens auxquels ils avaient enlevé la glande thyroïde. Voici les conclusions qu'ils ont tirées de leurs expériences :

Le sérum du sang des veines thyroïdiennes ne contient pas le produit de la sécrétion interne de cette glande, ou en contient une quantité trop faible pour être appréciable par des résultats physiologiques chez les animaux thyroïdectomisés.

Les éléments globulaires du sang ne paraissent pas non plus chargés du produit de cette sécrétion interne, des injections, faites avec le suc obtenu par expression du caillot, n'ayant pas eu d'effet antitoxique plus marqué que le sérum clair obtenu par décaantation.

Si réellement les veines thyroïdiennes ne sont pas les canaux excréteurs de la glande, il ne reste que deux hypothèses, hypothèses déjà posées, mais non encore résolues: d'une part le retour de la sécrétion de la glande par la voie lymphatique, d'autre part la destruction des éléments toxiques par la glande elle-même.

A. COYON.

MÉDECINE

Sabrazes et Mathis. *État du sang dans la lèpre nodulaire et dans la lèpre nerveuse pure* (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1901, Janvier, n° 2, p. 15). — Les auteurs ont étudié l'état du sang dans deux cas de lèpre nodulaire classique et dans un cas de lèpre nerveuse pure, pour

voir quelle était la formule hémoleucocytaire; de leur examen il résulte que :

Dans la lèpre nodulaire, on observe une déviation de la formule hémoleucocytaire normale, déviation caractérisée surtout par une éosinophilie assez marquée.

Par contre, dans le cas de lèpre nerveuse dont la preuve bactériologique fut faite, l'état du sang fut montré tout à fait normal.

Il semble, on le voit, que, dans les diverses modalité de la lèpre, on doit nécessairement trouver des déviations hémoleucocytaires de même ordre.

A. COYON.

Léon Cerf. La néphrite varicelleuse (Anjou médical, 1900, Septembre, p. 193). — La connaissance de la néphrite varicelleuse est due à Hænoch, qui, en 1885, publia les premières observations. Elle fut longtemps mise en doute : force fut cependant de reconnaître son existence.

Comme la scarlatine, la varicelle peut produire deux ordres de néphrite : une précoce, une tardive, fréquente.

Complication rare, la néphrite varicelleuse n'a aucune prédisposition pour l'un ou l'autre sexe; il n'existe non plus aucune corrélation entre l'abondance de l'éruption varicelleuse et la néphrite.

Elle apparaît à la période terminale, alors que les vésicules sont desséchées et que les croûtes sont tombées. Si, parfois, elle ne se révèle par aucun symptôme bruyant, et n'a été diagnostiquée que par la recherche systématique de l'albumine, dans la plupart des observations cependant, des symptômes bien nets éveillent l'attention du clinicien : bouffissure de la face, œdème des mains, oligurie, brusque ascension de température.

Une fois installée, la néphrite affecte divers degrés d'intensité : néphrites légères dans lesquelles l'albumine persiste huit à dix jours, au bout desquels tout rentre dans l'ordre; des néphrites graves ne guérissant qu'après des semaines, des mois de traitement.

Son pronostic en général bénin, mais à réserver *quoad futurum*; la mort est survenue dans quelques cas, et l'autopsie a révélé les mêmes lésions que dans la scarlatine, c'est-à-dire une glomérulo-néphrite.

Le diagnostic de cette néphrite est facile, mais le point sur lequel on doit insister doit être sa recherche systématique, surtout à la période de dessiccation.

Son traitement est celui de la néphrite scarlatineuse.

A. COYON.

L. Michaelis. Une nouvelle forme d'hémoglobinurie (Deut. med. Wochenschr., 1901, n° 4, p. 51). — L'observation que publie l'auteur a trait à une femme de quarante et un ans, entrée à l'hôpital avec tous les signes d'une hémorragie interne, dont la source était une grossesse extra-utérine de six semaines. L'hématocèle qui s'était formée se résorba, et la malade guérit rapidement.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on fut frappé de l'aspect foncé de ses urines. L'examen de celles-ci a montré qu'il s'agissait d'hémoglobinurie pure avec petite quantité d'albumine. Cette hémoglobinurie persista pendant quarante-huit heures, et disparut ensuite.

Cinq jours plus tard, la malade fut prise de frissons, la température monta à 38°5 et l'hémoglobinurie, avec urine contenant une petite quantité d'albumine, reparut. Elle persista pendant quatre jours, et disparut sans se reproduire pendant les dix-huit jours que la malade resta encore à l'hôpital.

Quelle était l'origine de cette hémoglobinurie, chez une malade qui n'était pas hémophilique, et n'avait jamais eu d'hémoglobinurie? D'après l'auteur, il serait possible que pendant la résorption du sang épanché dans la cavité abdominale, des substances hémolytiques aient passé dans le sang et produit une dissolution des globules rouges du sang de la malade.

R. ROMME.

CHIRURGIE

G. Baumgart. La laparotomie et la colpo-cœliotomie dans la péritonite tuberculeuse (Deut. med. Wochenschr., 1901, nos 2 et 3, p. 19 et 36). — L'auteur rapporte dans son travail 36 cas de péritonite tuberculeuse, traités les uns par la laparotomie, d'autres par la colpo-cœliotomie. En comparant les résultats fournis par ces deux modes opératoires chez vingt-quatre malades opérés avant 1898 (17 laparotomies et 7 colpo-cœliotomies), l'auteur trouve

que la laparotomie a donné 64,7 pour 100 de guérisons définitives, 5,8 pour 100 d'améliorations et 29,4 pour 100 de morts; la colpo-cœliotomie a de son côté donné 57,1 pour 100 de guérisons, 14,3 pour 100 d'améliorations et 28,5 pour 100 de morts. Les deux opérations donnent par conséquent des résultats sensiblement les mêmes.

De l'étude de tous ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° L'ouverture de la cavité abdominale comme mode de traitement de la péritonite tuberculeuse, peut se faire aussi bien par la laparotomie que par la colpo-cœliotomie. Comme nous ne connaissons pas exactement le mode d'action de l'ouverture de la cavité abdominale sur le processus tuberculeux, on ne voit pas, *a priori*, les raisons pour lesquelles la colpo-cœliotomie agirait autrement que la laparotomie. La colpo-cœliotomie a, en outre, l'avantage de comporter un choc opératoire moindre et d'exposer moins aux infections que la laparotomie.

2° En cas de laparotomie, une petite incision sur la ligne blanche est préférable à une longue incision.

3° La laparotomie, comme la colpo-cœliotomie, agit aussi bien sur la forme ascitique que sur la forme sèche de la tuberculose péritonéale.

R. ROMME.

G. Tennant. Laparotomie pour adhésions gastriques (British Medical Journal, 1901, 2 Février, n° 2092, p. 271). — Une femme, âgée de trente-neuf ans, entre à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques très intenses, dont le début remonte à sept ans. Elle a eu deux hématomés abondants. Depuis un mois, elle ne peut plus garder les aliments solides : l'estomac est le siège d'une douleur continue; les vomissements sont fréquents; enfin, le pouls est toujours au-dessus de 100.

A l'examen, on constate la présence d'une tumeur paraissant incluse dans la paroi abdominale; du volume d'un œuf de poule, elle siège un peu à gauche de l'ombilic, en pleine zone de sonorité gastrique; elle est fixe et sensible à la palpation.

Laparotomie. Incision au niveau de la tumeur sur le muscle grand droit du côté gauche; on s'aperçoit que la tumeur est formée par un épaississement considérable de la gaine du muscle; très vascularisé, cet épaississement s'est fusionné avec la paroi stomacale sous-jacente. Tout autour se sont développés des adhésions filamenteuses. Il existe encore de fortes adhésions entre l'estomac, le ligament suspenseur du foie, très épaissi, la face inférieure du foie jusqu'à l'insertion du petit épiploon.

On libère le muscle grand droit, en respectant la partie de sa gaine fusionnée à l'estomac; puis on sectionne, entre ligatures, les adhésions gastro-hépatiques; enfin, on refoule en haut le grand épiploon et on le fixe à la face inférieure du foie pour prévenir la formation de nouvelles adhésions.

Actuellement, trois mois après l'opération, la malade est dans un état très satisfaisant : son poids n'a guère augmenté, mais elle n'a plus de troubles dyspeptiques.

C. JARVIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Clavier. — Essai sur l'avortement brusqué (Thèse, Paris, 1901, n° 201). — Avortement brusqué signifie avortement pratiqué comme opération d'urgence, c'est-à-dire en un temps et le plus rapidement possible.

Pour l'auteur, qui base son travail sur quinze observations, dont un grand nombre sont dues à son maître M. Doléris, l'avortement brusqué présente de grands avantages sur les autres méthodes de provocation de l'avortement lorsque l'indication de l'évacuation rapide de l'utérus est décidée. En effet, l'avortement provoqué s'impose dans les cas où des troubles graves, résultant de l'état de grossesse, mettent en danger la vie de la femme, et ne cèdent pas aux moyens thérapeutiques ordinaires. Or, la temporisation devant être poussée jusqu'à ses dernières limites, pour ménager autant que possible la vie du fœtus, l'avortement provoqué est une opération à la fois d'urgence et de nécessité. Il gagne alors à être brusqué, c'est-à-dire pratiqué en un seul temps. L'avortement brusqué ne laisse rien au hasard, il économise le temps et limite la perte de sang.

Dans l'avortement brusqué, on effectue donc, en une seule séance, la dilatation du col et l'évacuation totale de l'utérus, avec toutes les précautions d'une stricte antisepsie pré- et post-opératoire.

Le manuel opératoire de l'avortement brusqué, re-

commandé par l'auteur, et qui est celui suivi par M. Doléris, est le suivant : dilatation du col (après antisepsie parfaite de la vulve et du vagin) avec les bougies de Hégar; évacuation de l'utérus avec les pinces à avulsion, puis avec la curette; écouvillonnage; lavage intra-utérin; pansement utérin avec une mèche de gaze iodoformée; pansement vulvaire.

Pour l'auteur, le curettage instrumental serait préférable dans l'avortement brusqué au curage digital qui nécessite la chloroformisation.

Dans le travail de M. Clavier, l'avortement brusqué a été fait pour les causes suivantes : maladie de cœur grave (1 fois), hémorragies utérines répétées, graves (3 fois), vomissements incoercibles (9 fois), tuberculose (1 fois), éclampsie (1 fois).

A. SCHWAB.

Ch. Sens. Etude critique de 89 observations de récurrence de grossesse ectopique (Thèse, Paris, 1901, n° 202). — L'auteur base son travail sur 89 observations de récurrence de grossesse ectopique qu'il a pu réunir dans la littérature médicale. Mais après avoir soumis à une critique très sévère tous les faits rapportés par les auteurs, il en élimine 24 dans lesquels le diagnostic soit opératoire, anatomo-pathologique ou clinique de la grossesse tubaire récidivée n'est pas suffisamment établi. Il reste donc actuellement 65 cas bien avérés de récurrence de grossesse extra-utérine. Cette récurrence est donc plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. Il est donc évident qu'une femme guérie d'une grossesse extra-utérine est exposée, dans une certaine mesure, à un accident de même ordre; d'après les chiffres recueillis par M. Varnier et par M. Sens, on observerait, à la suite des grossesses ectopiques, une grossesse ectopique pour trois grossesses utérines. Il est vrai que MM. Bouilly, Legueu, Schwartz contestent ces chiffres et disent n'avoir jamais observé de récurrence de grossesse extra-utérine, sur une longue série de cas opérés, alors qu'ils ont vu secondairement, au contraire, des grossesses utérines.

Pour M. Sens, dans le pronostic à longue portée qu'on est appelé à porter à l'occasion d'une grossesse extra-utérine, il faut donc réserver une place importante à la récurrence.

La récurrence de la grossesse ectopique a lieu habituellement dans la trompe du côté opposé. Une seule fois, sur les nombreuses observations recueillies dans la thèse, la récurrence s'est faite dans la même trompe (cas de M. C. Col), c'est-à-dire dans la trompe antérieurement gravide.

Il semble y avoir quelque tendance de la part de la récurrence ectopique à évoluer suivant le même type que la première grossesse. Un cas de M. Chapot-Prévost est intéressant à ce point de vue : les deux fois, la grossesse extra-utérine a évolué presque jusqu'à terme, avec faux travail et rétention de fœtus mort.

Il n'y a pas d'exemple authentique de trois grossesses extra-utérines chez la même femme; pourtant cette éventualité serait possible. Comme pathogénie de ces grossesses ectopiques récidivantes chez la même femme, on peut invoquer soit une malformation congénitale bilatérale des trompes, soit des lésions péri ou intra-tubaires.

Mais, malgré cette récurrence possible de la grossesse ectopique, on n'est évidemment pas autorisé, lors d'une première opération, à faire l'extirpation préventive des annexes du côté opposé lorsqu'elles paraissent normales.

A. SCHWAB.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Malherbe. Rupture traumatique de la vessie (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1900, 3, 263). — Un homme avait fait une chute d'un lieu élevé, il est pris de rétention : on le sonde, il paraît se remettre, mais présente bientôt les signes d'un phlegmon de la cavité de Retzius; on incise ce phlegmon, le malade meurt; on constate une déchirure peu étendue de la paroi vésicale antérieure. Malherbe regrette d'être intervenu trop tard et déclare qu'il faut intervenir :

1° Quand un traumatisme sérieux a atteint la vessie pleine;

2° Quand il existe ensuite des troubles de la miction même faibles (rétention, oligurie, hématurie);

3° Une tuméfaction de la cavité de Retzius. On pourrait provoquer celle-ci en insufflant de l'air dans la vessie.

E. DELBET.

SUR LA RACHICOCAÏNISATION

Par TH. TUFFIER, Agrégé
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

J'ai posé devant la Société de Chirurgie la question suivante : « La rachicoçaïnisation, telle qu'elle est actuellement pratiquée, suivant ma technique, doit-elle être rayée du cadre de la thérapeutique chirurgicale comme on l'a prétendu, ou doit-elle, comme je l'ai affirmé, prendre rang à côté de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale, avec un champ d'action que l'expérience permet déjà de préciser ? Je remercie tous ceux qui ont bien voulu répondre si courtoisement à cet appel et apporter ici la contribution de leur expérience. J'y vois le témoignage de leur préoccupation scientifique pour cette grande et grave question de l'analgésie chirurgicale. Il résulte de leur témoignage que la rachicoçaïnisation actuelle reste un moyen pratique d'analgésie qui, encore que nous cherchions à l'améliorer, a, dès maintenant, conquis le droit de cité. Je constate avec plaisir que ceux qui l'ont le plus largement expérimentée et qui la connaissent le mieux en sont précisément les plus résolus défenseurs.

Avec une remarquable impartialité, nos collègues Chaput, Nélaton, Schwartz, Lejars, Poirier, Legueu, Vincent ont apporté des documents singulièrement suggestifs, puisqu'ils sont l'expression même de leur pratique déjà ancienne et très étendue. Je dois joindre à ces travaux ceux de MM. Gervais de Rouville (de Montpellier), Delassus (de Lille), Kallionzis et Galvani (d'Athènes), qui, dans les consciencieux mémoires dont je suis rapporteur, nous ont donné leur statistique intégrale d'où résultait leur opinion, et se sont déclarés partisans de la méthode dans la plus large mesure. Les réserves qu'ils ont formulées, les objections qu'ils ont fait valoir sont sages : je chercherai seulement à fortifier leur conviction, à les entraîner vers une plus large application de la méthode. Nos contradicteurs ont droit à toute notre gratitude : ils nous ont, par leurs objections, épargné des échecs, et ils ont passé au crible de la critique des faits qui ne peuvent que gagner à un sincère contrôle dicté par un pur esprit scientifique, dans lequel on ne voit poindre ni la passion, ni le dépit.

J'ai retrouvé comme adversaire M. Reclus, — adversaire bien peu convaincu, car il n'a jamais fait autant de rachicoçaïnisations que depuis qu'il a condamné la méthode devant l'Académie ; il avait à peine une vingtaine de faits pour juger, et, après condamnation, il en apporte ici cinquante, — et c'est pour moi une première et réelle satisfaction. Ne fût-ce que pour avoir le plaisir d'avoir entendu un de ces brillants et trop rares plaidoyers dont il a le secret, je m'estimerai heureux d'avoir provoqué cette discussion. C'est à lui que je veux d'abord répondre : vous avez été mon maître il y a quelque vingt ans, et les traits de votre discours, tout en vivant, uniquement, je n'en doute pas, la méthode, ont dévié, ont ricoché jusqu'à moi ; ce seraient,

venus d'un autre, des arguments personnels. Je vous prie, néanmoins, de ne voir ici qu'un de vos élèves uniquement désireux de faire votre conversion et de vous amener à sa foi.

Vous m'avez, à tort, accusé devant l'Académie de n'avoir pas, dans mon mémoire, « donné trace » des accidents graves de la cocaïnisation lombaire, et votre parole très écoutée, à une tribune très retentissante, eût pu prêter à quelque malveillante interprétation. Or il n'est pas une des variétés d'accidents signalés par vous ou par mes collègues que je n'aie indiquée avec sa fréquence et son origine ; j'ai donné en pâture à tous mes contradicteurs le seul cas de mort, discutable, mais qui pût être imputé à la méthode. Je l'ai signalé chaque fois que j'ai parlé de ma technique, à tel point que, l'ayant rapporté 6 fois, un auteur américain n'hésite pas à m'attribuer 6 cas de mort. J'ai prié instamment tous les médecins de signaler leur léthalité ; et, pour lever tout faux scrupule, je me suis déclaré seul responsable de leurs échecs. Je tiens donc à ce qu'il soit bien entendu que je n'ai été « ni timide, ni confus, ni paresseux » et qu'aucune de mes pièces n'a été soustraite au dossier de l'Affaire.

Je vous trouve injuste de déposséder Corning de son mérite. Dans une première expérience de 1885¹ il met à nu la dure-mère ; il établit la méthode épидurale, reprise quinze ans plus tard par M. Cathelin, comme l'a bien dit mon collègue et ami Lejars et comme vous l'admettez. Vous commettez une erreur en écrivant que Corning n'alla pas plus loin. Lisez son livre « The Pain »² et vous verrez qu'il essaya aussi la cocaïnisation sous-durale « à la surface de la moëlle » et qu'il réussit à anesthésier un homme. Dans la suite, il perfectionne sa méthode et arrive à conclure que la cocaïne doit être déposée sur la « cauda equina » ; il étudie les zones d'anesthésie, il voit qu'il s'agit d'une analgésie pure et simple, qu'elle remonte à l'ombilic, il décrit ses inconvénients, et il demande aux chirurgiens d'employer cette méthode ; n'est-ce pas là tout ce que nous avons répété ? Vous ne pouvez vraiment pas approuver ceux qui ont écrit sur la question d'avoir fait table rase de recherches et d'appels auxquels il n'a manqué que d'être entendus. Je sais bien que vous devez défendre le mérite univoque de Bier. Vous êtes en coquetterie avec notre collègue de Greifswald ; vous lui accordez la souveraineté d'un nouveau domaine, vous le sacrez à Paris, et il vous répond, dans une lettre que vous avez rendue publique, que vous êtes le « maître de l'anesthésie par la cocaïne » ; c'est un échange de bons procédés. J'espère cependant que le commencement de cette lettre, désormais célèbre, est plus exact que la fin. Vous annonciez, pour le 11 avril 1901, une découverte si sensationnelle que vous ne vous croyiez pas le droit de la garder pour vous seul ; vous adjuriez vos collègues de ne pas suivre les faux prophètes et d'attendre la lumière : la vérité était en marche. Vous avez été, comme nous, profondément et tristement déçu, en apprenant que cette prétendue découverte n'existait pas ou plutôt qu'elle consistait à renouveler, par la striction du

cou, l'analgésie des temps-hippocratiques.

Vous vous donnez beaucoup de peine ensuite pour démontrer que je n'ai rien inventé en cette question. Vous avez tort et vous ne convaincrez personne. En voulez-vous la preuve ? Regardez dans le monde entier ce qu'était la question de l'analgésie rachidienne quand je l'ai prise ; comparez-la à ce qu'elle est aujourd'hui et vous serez convaincu que, sans nos études, elle aurait eu le même sort que celle de Corning. Lisez les comptes-rendus des discussions générales qui ont eu lieu un peu dans tous les pays — j'en tiens douze à votre disposition — et vous constaterez avec grand plaisir, j'en suis sûr, que les travaux faits à Paris, dans mon service, sont partout cités et partout reconnus comme l'origine du mouvement scientifique actuel. Prenez même la monographie allemande la plus complète, celle de Hahn, qui vient de paraître et qui ne peut être accusée d'une tendresse particulière pour nous ; vous y lirez, en matière de conclusion d'une longue et patiente analyse historique, que l'auteur accepte, tout en défendant son compatriote, — bonne leçon à suivre, — la désignation de la méthode « Bier-Tuffier ». Ne soyez donc pas moins équitable que les Allemands eux-mêmes.

Vous répétez, comme preuve de la non-valeur de nos travaux, que « l'effort intellectuel n'a pas dû être excessif ». Là je vous donne mille fois raison. C'est par hasard, en voulant calmer les douleurs atroces d'une sciatique chez un malheureux jeune homme atteint d'un ostéo-sarcome du bassin, que j'ai injecté dans son canal rachidien une solution de cocaïne et que j'ai eu ainsi l'occasion de constater et d'analyser les effets analgésiques superficiels et profonds de ces injections. Le même hasard — voyez comme il me favorise ! — m'a fait trouver le lendemain un autre ostéo-sarcome, celui-là opérable, et que j'ai eu l'idée d'enlever pendant l'analgésie ainsi obtenue : le succès fut complet. L'effort n'avait pas été grand, mais je vous affirme que j'ai eu là l'émotion la plus vive que j'aie ressentie dans ma vie de chirurgien.

Enfin, pour bien marquer notre infériorité, vous dites très justement que je ne suis arrivé que « bon troisième » dans cette histoire. Peut-être n'était-ce pas à vous à le faire trop remarquer : je n'étais guère préparé à une découverte par mes études sur la cocaïne, mais vous, qui, depuis quinze ans contemplez la cocaïnisation locale sans, dites-vous, avoir pu même faire un élève — ce qui est la condamnation la plus nette de l'extension que vous avez voulu donner à cette méthode — comment n'avez-vous pas eu l'idée d'agir sur les racines rachidiennes, et de faire cet effort intellectuel qui n'a pas dû être excessif ? Votre reproche m'a tout l'air de votre excuse.

Mais laissons là tout cet historique, ces anecdotes, ces polémiques, qui n'intéressent que la galerie et ne font pas avancer la question. La méthode qui nous occupe mérite mieux. J'ai eu pour ma part — et vous tous ici qui connaissez ces satisfactions scientifiques, vous me comprendrez — j'ai eu tant de plaisir à l'étudier, à la perfectionner, à en préciser la technique et à chercher le mécanisme de son action sur les racines postérieures, puis son influence sur les grandes fonctions organiques, et enfin à suivre son évolution et sa fortune dans le monde chirurgical, puis dans celui des accoucheurs et des médecins de

1. CORNING. — « Special Anesthesia and local medication of the cord ». (New-York med. Journ., vol. XLII, p. 483).

2. CORNING. — *The Pain* (New-York, 1894).

1. Communication faite devant la Société de Chirurgie, le mercredi 29 Mai 1901.

tous les pays, que si j'avais sur elle quelques droits, je les abandonnerais de grand cœur.

De l'ensemble de notre discussion, il résulte que la technique que j'ai proposée : titre de la solution, instrumentation, points de repère, position du sujet, mode d'injection, a été adoptée par la presque unanimité de nos collègues. Il en est de même des chirurgiens et des accoucheurs des autres pays. Je n'ai donc aucune retouche à faire ici et je vais seulement relever quelques objections.

Après avoir essayé la cocaïne *autoclavée*, je reste un peu perplexe devant les faits cliniques de M. Nélaton et devant les expériences de Carrion et de Merck (de Darmstadt), qui affirment à nouveau une légère altération de l'alcaloïde à 120°. Les injections sous-cutanées, qui donneraient de bons résultats avec ce mode de stérilisation, ne prouvent pas que le produit employé soit pur; quelques milligrammes de benzoïl ou d'ekonine, injectés sous la peau, ne changeront pas les résultats. C'est là une méthode d'appréciation grossière. Tout autre est leur importance dans les injections sous-arachnoïdiennes: les racines nerveuses sont des réactifs autrement sensibles, et il suffit d'un milligramme de morphine injecté à leur niveau pour produire des troubles très graves. Une aduération, si légère qu'elle soit, du liquide analgésiant, peut fausser complètement les résultats. Aussi, jusqu'à complète entente des chimistes, en resterai-je à ma première méthode de *tyndallisation* ou de *filtration*, imité en cela par la plupart de nos collègues.

Pour l'injection, on a proposé de se servir d'une aiguille à mandrin. Je préfère l'aiguille ouverte. Dans l'immense majorité des cas, elle permet de s'arrêter dès que l'espace dural est traversé, le liquide céphalo-rachidien venant perler de suite à son extrémité. Si ce liquide n'apparaît pas, ajustez la seringue, poussez une goutte de solution, et vous verrez, en enlevant la seringue, s'échapper le liquide attendu. L'aiguille obturée, dont j'ai l'expérience, néglige un point de repère capital, l'issue du liquide céphalo-rachidien; elle risque de pénétrer trop loin dans le sac dural; il ne faut pas trop se fier à la sensation d'« espace libre », sur laquelle Legeu a bien fait d'insister, ni surtout la rechercher: promener la pointe d'une aiguille dans le canal rachidien serait un grave danger.

Que vous dirai-je de la difficulté de la ponction? Les médecins la pratiquent couramment, je ne puis la croire entourée de mystère pour un chirurgien. Nos collègues, Legeu sur 150 cas, Nélaton sur 120 opérés, Vincent sur 100 malades, n'ont pas trouvé de difficultés, et je plains Marx d'avoir franchi l'Atlantique pour me voir faire cette ponction et de revenir en Amérique moins expert que ses collègues accoucheurs français. Si la seconde piqûre ne réussit pas, ne prenez pas le dos de votre malade pour une pelote à aiguilles et changez de méthode. J'ajoute que cette ponction faite, vous n'avez pas besoin d'aide spécial pour l'anesthésie, et c'est là un précieux avantage que nombre de nos confrères de province ont largement apprécié, comme en témoignent les lettres que j'ai reçues. J'espère que nos collègues de l'armée trouveront là également une raison d'adopter la méthode.

En ce qui concerne l'ANALGÉSIE obtenue, elle débute souvent par les organes génitaux. C'est Racoviceanu (de Bucarest) qui a signalé le fait, et c'est Vuillet (de Lausanne) qui en a donné l'explication anatomique appuyée d'une figure très démonstrative; il paraît qu'un schéma embryologique de M. Brissaud confirme également ce fait.

L'étendue de cette analgésie est variable. J'ai donné le nombre et le genre des opérations que j'ai pratiquées sur l'abdomen et sur le poumon; mon collègue Chaput nous a dit ses succès dans la chirurgie du thorax, et comme aucun discours ne vaut un fait, vous pouvez voir ici les photographies d'une opération de kyste hydatique du poumon où, pendant toute la durée de la pneumotomie, vous suivrez le chirurgien et les traits de l'opéré. J'ai patiqué des énucléations de fibromes multiples devant Reverdin (de Genève), devant Landau (de Berlin). J'ai fait des gastro-entérostomies, des entéroanastomoses, des néphrectomies, devant Murphy, Weir, Mayorobson, Hoffa, Hingston, Goubarow, Sneguireff, et bien d'autres, Delassus (de Lille), Snyers, Stouff (de Belgique), Denis (d'Alger). Je ne reviens donc pas sur tout ce que j'ai dit à cet égard. Mon collègue Chaput a vu une anesthésie du corps entier; j'ai obtenu et rapporté deux faits de ce genre. Vous en trouverez un exemple dans le mémoire récent de Baimbridge, et, chose curieuse, ces analgésies ne s'accompagnent et ne sont suivies d'aucun incident spécial.

La constance de cette analgésie est plus importante. Elle peut manquer: nous en avons tous vu des exemples. Est-ce la faute du malade ou celle du chirurgien? Le coefficient individuel, l'idiosyncrasie, ou, plus simplement, la réaction individuelle, existent incontestablement; mais ils ont bon dos, ce sont des échines complaisantes qui portent bien souvent les fautes du seul opérateur. Je vous ai cité le cas d'une cocaïne douteuse, employée sans succès: idiosyncrasie, disait-on autour de moi; or, une nouvelle piqûre d'une autre solution avait raison du prétendu réfractaire. Il y a quelque temps, dans mon service de Beaujon, je veux explorer un malade atteint de polyadénome malin du rectum et du gros intestin, et chez lequel le toucher provoquait d'atroces douleurs. Je fais rachicocaïniser ce malade par mon interne, M. Chifoliau; l'injection est correctement faite, mais l'analgésie fait complètement défaut. Encore l'idiosyncrasie! Je prie le même interne de faire le même soir, avec la même solution, une nouvelle piqûre: cette fois l'analgésie est parfaite! Mais ce qui rend ce fait plus intéressant encore, c'est que ce même malade dut subir ultérieurement la même analgésie pour l'établissement d'un anus contre nature et l'ablation abdomino-périnéale du rectum: je fis moi-même l'injection lombaire et j'échouai une première fois, pour réussir la seconde. Voici, je crois, le mécanisme de ces insuccès. Lorsque votre aiguille est dans le rachis, le liquide céphalo-rachidien s'écoule; vous ajustez alors la seringue. Dans ce mouvement, si votre main gauche ne fait pas bien corps avec le dos du malade, si vous faites le moindre mouvement instinctif pour rapprocher l'aiguille de la seringue, cette main oscillera légèrement, et votre aiguille ressortira tant

soit peu, elle quittera l'espace sous-dural, et si vous poussez alors le liquide analgésiant, il pénétrera, mais il pénétrera sûrement en dehors du sac dural: vous n'aurez pas trace d'anesthésie. Je ne vois pas d'autre explication possible pour ces faits où deux injections de suite produisent des effets diamétralement opposés. Je conclus que, pour admettre qu'un malade soit réfractaire, il faut au moins avoir renouvelé l'injection, sinon ce n'est pas le malade, c'est le chirurgien que j'accuse de l'insuccès. Je ne nie pas l'idiosyncrasie, mais je la crois rare.

Mon collègue Schwartz redoute ces réfractaires, surtout en ville: je tiens à le rassurer. Pour ma part, je ne fais aucune distinction entre mes procédés hospitaliers et mes procédés de pratique privée, et si je crois un malade justiciable de l'analgésie par voie lombaire, je la lui propose. Je dois dire que je n'ai jamais échoué dans mes opérations pratiquées en dehors de l'hôpital, et l'argument qui faisait hésiter M. Routier: « le malade, en ville, assiste à son opération », est ici sans valeur. Les malades, qui savent très bien ce qui se passe, n'ont pas l'émotion, ni l'anxiété de nos opérés de l'hôpital. J'ai fait ainsi des néphrectomies, des lithotrities, des énucléations de fibromes, des hystérectomies vaginales, des résections du genou avec un plein succès. La seule nécessité impérieuse est de se taire pendant l'opération, et cela aussi bien à l'hôpital qu'en ville; mais c'est pour moi un principe absolu, même avec l'anesthésie générale, et si l'analgésie lombaire avait l'avantage de rendre les opérateurs moins bavards, ce serait, je crois, tout bénéfique pour le malade, et souvent même pour le chirurgien.

La durée de l'anesthésie a suffi à toutes mes opérations. Je crois que mes collègues Chaput, Nélaton, Schwartz, Ricard, Lejars, Legueu, Routier, ont eu le même succès. Ils n'ont pas vu ces analgésies boiteuses, n'arrivant péniblement au champ opératoire qu'après le départ du chirurgien et du malade. Ce que j'ai vu, rarement il est vrai, c'est que, dans les vieilles tumeurs blanches, dans ces anciennes ostéo-myélites, avec atrophie extrême des membres, qui s'accompagnent de névrites ascendantes remontant jusque dans les racines médullaires, l'analgésie survient plus lentement: il semble que la sclérose retarde la pénétration du liquide analgésiant. Aussi je prends bonne note de la vaine mais intéressante tentative de M. Guinard d'analgésier un homme atteint de méningo-myélite infectieuse.

Je regarde donc l'analgésie comme *constante* et *suffisante*, autant que ces expressions peuvent être vraies en clinique.

Le fait capital dans les suites de l'ANALGÉSIE RACHICOCAÏNIQUE a été bien mis en relief par le lumineux exposé de mon collègue Nélaton: c'est la variabilité des incidents observés. La réaction individuelle reprend ici tous ses droits, comme dans tous les phénomènes biologiques. Vomissements, céphalée, hyperthermie varient avec chaque malade; cela est vrai et je l'ai toujours dit. Mais ce que la présente discussion démontre jusqu'à l'évidence c'est l'absolue bénignité de ces accidents, quelque pénibles ou prolongés qu'ils puissent être. Sur ce point, j'ai cherché la vérité absolue; je me suis déclaré res-

ponsable de tous les accidents définitifs, de tous les cas de mort qui auraient pu survenir. J'espérais ainsi faire sortir ces désastres dissimulés derrière cette prétendue confusion ou cette malheureuse timidité. Or, pas un *fait nouveau* n'a été apporté; je ne vois donc pas lieu de réviser ma première opinion. Force est de faire une moyenne de nos accidents et de les comparer à ceux que présente l'analgésie générale. Voici ce qu'en a écrit l'impartialité de mon collègue Nélaton : « Dans les deux tiers des cas, tous ces phénomènes furent en somme très bénins, très légers et infiniment moins désagréables que ceux observés souvent à la suite de l'anesthésie chloroformique. »

Pour établir le parallèle entre les suites de l'anesthésie générale et celles de l'analgésie locale, il serait nécessaire, comme je vous l'avais exposé dans mon premier discours, comme mon jeune collègue Legueu l'a si brillamment fait pour ses débuts à cette tribune, d'apporter la morbidité et la mortalité des anesthésiques généraux. Nous avons amplement les accidents de la rachicoaïnisation; ceux de l'éther et du chloroforme nous manquent.

Pendant l'opération, les phénomènes de pâleur de la face, de variations du pouls, de transpiration, de malaise général, d'anxiété respiratoire, qui d'ailleurs ne sont pas constants, sont dus à l'état nauséux du malade qui peut accompagner; l'analgésie ils rappellent le mal de mer. Il suffit d'être prévenu pour les regarder sans plus de crainte. Ils ont effrayé M. Ricard et M. Routier et je le comprends, car j'ai éprouvé la même crainte avant d'avoir compris leur origine. Mais n'avez-vous pas eu la même anxiété en voyant la face vultueuse, congestionnée, violacée, la bouche écumante et le ronchus trachéo-bronchique, les mouvements de défense souvent si violents des éthérisés; ils ne vous inquiètent plus parce que vous en avez l'habitude. Les nausées qui surviennent ne constituent vraiment pas un danger. Elles peuvent gêner pendant les seules opérations sur l'abdomen, cela est très vrai, mais il est exceptionnel qu'elles persistent, et il suffit souvent de recommander au malade de faire de larges inspirations pour dissiper cet accident. Après l'opération, leur persistance est exceptionnelle (1 p. 100); c'est ce qui ressort de l'ensemble de nos observations. La *paralyse du sphincter anal* serait gênante dans les opérations sur le périmètre: il me semble que rien n'est plus simple et plus aseptique, même comme méthode générale, que de mettre un tampon aseptique dans l'anus.

Ce qui prouve bien la bénignité relative de tous ces accidents, c'est que nous n'avons pas un cas de mort pendant l'opération, sur le millier de faits rapportés ici, sur les milliers qui existent dans la science; pas une fois, cet état dit syncopal, que l'on qualifie de mort imminente, n'a été suivi d'issue fatale; il a toujours cédé, et souvent, à des moyens qui auraient dû l'aggraver.

La *céphalée post-opératoire* constitue le symptôme le plus pénible: je n'ai cessé de le répéter depuis dix-huit mois et d'en étudier les modalités; mais elle ne revêt une forme prolongée et rebelle que dans les cas rares (2 p. 100 environ) et il suffit de savoir qu'elle peut exister, même violente, avec cette photophobie et cette attitude des mi-

graineux, pour ne pas lui accorder la valeur d'une méningite, de même que les vomissements chloroformiques, même intenses, sont bien connus et ne nous font pas craindre une péritonite. Et je puis vous dire que les recherches faites à mon instigation, dans mon service, par M. Sicard, ont bien prouvé qu'il n'existe pas la trace d'irritation méningée. L'imperméabilité à l'iode, la cytologie l'ont absolument démontré. Il semble que rien ne soit plus facile que de combattre cette migraine: il n'en est rien. L'antipyrine, l'exalgésine et leurs dérivés réussissent rarement; une nouvelle ponction lombaire est sans effet; le bromure, la morphine, la caféine ont été essayés. Le café, le thé, l'alimentation, un purgatif sont ce que j'ai trouvé de plus efficace. A cet égard, méfiez-vous des séries heureuses; j'ai vu à Lariboisière, pendant deux mois, mes malades n'avoir aucun accident; vraiment, sur une soixantaine d'anesthésies, je n'avais pas vu deux fois des vomissements et la céphalée persistant plus de vingt-quatre heures, et je croyais que ces pénibles troubles avaient déserté. Une nouvelle série de malades opérés plus tard me rappela à la réalité. Il est certain que le repos complet est le meilleur moyen de combattre ces incidents, et la malade de M. Walther dut certainement à sa sortie prématurée les légers accidents qu'il nous a rapportés et qui comportent leur enseignement.

Tout ce que j'ai établi pour l'*hyperthermie*, son mode d'apparition, sa fréquence, son évolution, sa durée, sa bénignité a été accepté et confirmé dans cette discussion.

Pour juger de la gravité de la méthode, nous avons deux moyens: l'un, théorique et scientifique, c'est l'étude des perturbations organiques, des troubles qu'elle provoque dans les grands appareils et dans les grandes fonctions de l'économie; l'autre, pratique, c'est l'étude de sa mortalité.

I. — Nous savons que le chloroforme altère profondément le système nerveux et l'appareil rénal, nous reconnaissons tous que l'éther provoque des troubles circulatoires généraux voisins de l'asphyxie et des altérations souvent persistantes de l'appareil broncho-pulmonaire. La cocaïnisation sous-arachnoïdienne porte uniquement son action sur le système nerveux; elle frappe les seuls conducteurs de la sensibilité à la douleur dans les racines rachidiennes, elle diffuse en quantité très minime sur la moelle et les régions centrales supérieures. C'est ce que nos recherches avec Hallion, confirmées récemment par les travaux très minutieux de Lépine, ont établi. Les troubles organiques qui accompagnent cette analgésie sont donc dus à des troubles des fonctions nerveuses: anxiété, malaise, vertige, nausées, transpirations, tout ce cortège symptomatique toujours désagréable, souvent pénible, que je ne puis mieux comparer qu'à un mal de mer de quelques minutes. Ces accidents passent plus ou moins vite sans laisser aucune trace.

En dehors de ces troubles nerveux, quelles sont les perturbations des grands appareils? J'ai étudié à cet égard les fonctions du cœur, des poumons et de l'appareil urinaire. Le cœur n'est touché que dans son rythme, et cela rarement. L'appareil respiratoire, pendant et après l'analgésie, ne présente pas

trace d'altération: bronches et vaisseaux restent indemnes. Les fonctions rénales ont été étudiées par moi-même dans 60 observations où j'ai enregistré parallèlement le genre d'opérations, la température des malades toutes les deux heures, leur alimentation, les accidents observés (céphalée, vomissements), la quantité des urines et leur teneur en sucre, en albumine et en urée, leur point cryoscopique; je poursuis en ce moment avec M. Castaigne l'étude de l'élimination du bleu dans ces mêmes conditions. Or, toutes ces recherches concordent dans le même sens: aucun anesthésique ne respecte aussi parfaitement le filtre rénal. Tel est, Messieurs, le bilan scientifique de la cocaïnisation.

II. — Reste le côté pratique, le point capital de la question, la mortalité de la méthode. Vous comprendrez combien grande fut mon anxiété quand M. Reclus osa dire à la tribune de l'Académie: « Il existe 6, peut-être 7 ou même 8 cas de mort! » Si faible que fût la part qu'il me laissait dans la création, le perfectionnement et l'adoption de la méthode, je n'en sentais pas moins une lourde responsabilité. Fort heureusement la lecture des textes m'eut vite rassuré et il ne me reste aucun doute que ces chiffres étaient exagérés. J'ai obtenu de ce côté toute satisfaction, puisque M. Reclus, admettant mes conclusions au point de vue de l'anesthésie générale, ne retient réellement plus que 3 cas de mort dont 2 ne sont pas sérieusement discutables: le cas de Henneberg, dans lequel on n'a jamais injecté de cocaïne, et où les adhérences rachidiennes, provoquées par une méningite tuberculeuse, expliquent un hématoème qui n'a rien à voir dans la mort du malade, ainsi que l'autopsie l'a prouvé) je le renvoie pour cela à la lecture de la discussion qui a suivi la présentation des pièces à la Société de médecine de Berlin: nous ne discutons pas ici les indications de la ponction, mais celles de la cocaïnisation); — et le cas de Julliard où un anévrysme de la sylvienne se rompt pendant l'opération: à qui ferez-vous croire que la congestion si intense de l'éthérisation eût empêché pareil accident! Il n'y a même pas, pour ces observations, à invoquer ni subtilité d'esprit, ni dialectique. Dumont (de Berne) opère un malheureux tuberculeux qui n'en peut mais; son malade fait, pendant six jours, 39° et 40°; il meurt enfin et l'autopsie montre une tuberculose généralisée avec intégrité des méninges crânienne et rachidienne. Croyez-vous, par hasard, que l'anesthésie par l'éther ou par le chloroforme l'aurait sauvé? Mais vous n'auriez même pas eu l'idée d'incriminer l'anesthésique dans la marche de ces accidents! — Quant aux trois autres cas de mort, je maintiens tout ce que j'ai dit des cas de Goilav et de Jonnesco: je suis prêt à m'incliner devant un fait, mais au moins qu'il soit démonstratif, qu'on me prouve qu'il n'existe ici aucune lésion viscérale antécédente capable d'expliquer la mort et que les symptômes observés sont bien d'ordre cocaïnique. Or, dans tous les faits où l'autopsie est rapportée on trouve des lésions viscérales si grosses qu'elles contre-indiqueraient toute espèce d'intervention. Je fais le même reproche à Hahn, qui reconnaît d'ailleurs que les détails des observations qu'il rapporte sont insuffisants. Je ne demande ici que ce que nous demandons tous

et toujours pour établir l'origine d'un fait clinique. Et si je suis si récalcitrant, c'est que j'ai fait tant d'expériences, c'est que j'ai suivi de si près tant de mes opérés, qu'il m'est impossible de regarder les symptômes incriminés comme dépendant de la cocaïne. Quand j'ai perdu un malade dont les lésions viscérales étaient tellement graves que je le gardais plusieurs semaines dans mon service sans vouloir l'opérer, je fus, comme vous le pensez, fort ému, et mon premier soin fut de chercher si la cocaïnisation rachidienne provoquait des accidents du côté du poumon. Nous nous fîmes un devoir, mes élèves et moi, d'ausculter nos malades toutes les deux heures pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, et nous pouvons affirmer qu'aucun analgésique ne trouble moins la circulation et les fonctions pulmonaires.

Comment se fait-il, d'ailleurs, que dans tous ces cas de mort que vous signalez il n'y ait pas une observation française; vraiment la chirurgie roumaine est malheureuse de perdre 3 malades sur 200 opérations faites en ce pays, alors que vous venez d'apporter plus de mille cas sans accident grave. Comment se fait-il que dans les deux seules autopsies pratiquées on n'ait pas relevé la moindre altération des méninges de la moelle ou du cerveau et qu'on ait trouvé des lésions viscérales graves capables d'expliquer à elles seules l'issue fatale. Il existe, dites-vous, des accidents progressifs, établissant une transition insensible entre ces accidents et la mort. Ce ne sont en tout cas pas ceux que vous présentez: voyez-vous cet héroïque lavement d'eau salée sans lequel mourait le malade d'Anderson! Montrez-moi donc des observations de congestion pulmonaire, des apoplexies des centres nerveux, des malades ayant eu pendant six jours 40° par cocaïnisation. Je ne nie pas le cas de mort: il y en aura toujours et par toutes les méthodes! Mais l'analgésie cocaïnique rachidienne est à coup sûr celle qui me paraît la moins dangereuse. Elle a été faite par des médecins, des chirurgiens, des accoucheurs inexpérimentés, et je trouve vraiment qu'elle a donné à l'essai un rendement qui mérite l'exploitation. J'ai mis moi-même ce procédé à l'épreuve dans des cas réellement lamentables. J'ai opéré une femme anurique depuis trois jours et n'ayant qu'un seul rein (elle avait été néphrectomisée quatre ans auparavant), et je l'ai opérée de parti pris, sachant l'effet de la rachicocaïnisation sur le rein. Nous avons soumis à la même méthode des malades atteints de hernie étranglée et absolument froids, des cachectiques, des érasés exsangues, tels que les chemins de fer vous les livrent, et, chez lesquels l'hémorragie nécessite une intervention immédiate, tous sujets que les anesthésiques généraux tuent plus souvent qu'on ne le dit. Or, les résultats que j'ai obtenus ont été vraiment remarquables, et l'impression qui se dégage de plus de 500 cas, c'est que l'absence de shok, l'absence de vomissements, le rétablissement rapide des opérés en font un remarquable procédé d'analgésie. Je suis tellement convaincu de sa bénignité, que je demande à ceux qui désirent nous suivre de nous réserver ces mauvais cas, comme l'a fait si intelligemment Denis d'Alger; je réclame pour notre méthode tous ces cachectiques aigus ou chroniques et j'insiste pour que vous nous apportiez à cette tribune le résultat de vos essais.

Vous verrez, j'en suis convaincu, qu'ils dépasseront vos espérances.

Messieurs, j'ai suffisamment rendu compte de vos opinions; peut-être même me reprocherez-vous d'avoir trop exposé les miennes. Mais j'ai été tellement vilipendé pendant dix-huit mois, le terme de « criminel » étant des moindres (la cocaïnisation rachidienne avait les honneurs rendus autrefois au chloroforme; c'était une méthode que les gouvernements devraient interdire!), que j'avais bien le droit de me défendre, et je regrette seulement que ceux qui m'ont attaqué dans des tribunes où je ne pouvais leur répondre ne soient pas venus ici présenter leurs doléances: je me serais fait un vrai plaisir d'examiner la valeur de leurs prétendus documents. J'espère que l'occasion se représentera; mais, pour le moment, il est l'heure de conclure.

Pour ce faire, je maintiendrai intégralement les conclusions que j'ai formulées à l'Académie et ici-même. L'analgésie cocaïnique par voie rachidienne doit rester dans le cadre chirurgical, et sa place est nettement marquée entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. Ces conclusions, vous les avez acceptées.

Reste à déterminer son champ d'action, et sur ce point nous pouvons encore nous entendre. Je n'ai eu d'autre but, dans mes 500 opérations actuelles, que de démontrer jusqu'où pouvaient être reculées les limites de l'analgésie par voie lombaire, et j'ai prouvé que toute la chirurgie des membres inférieurs, de l'abdomen et du thorax pouvait être faite sous son couvert et sans accident. La statistique intégrale de toutes les opérations que j'ai pratiquées sur les membres inférieurs, les organes génitaux, l'abdomen et le thorax prouve son innocuité, et si vous en doutez montrez moi des résultats très sensiblement meilleurs (2 pour 100 de mortalité!). Est-ce à dire que l'on doit agir ainsi, que c'est là la méthode de choix? Je n'ai jamais soutenu pareille opinion: dès mon premier mémoire (1899), j'ai exclu les nerfs, les enfants, les pusillanimes. Mais si, pour exécuter une des opérations indiquées plus haut, les anesthésiques généraux sont contre-indiqués, vous avez, dans la rachicocaïnisation, un succédané efficace; l'observation de M. Gérard Marchant est le meilleur exemple que je puisse citer de cette indication.

Voici, je crois, actuellement, quelles sont les indications générales et les indications spéciales de la méthode.

Je partage l'opinion de nos collègues Chaput, Nélaton, Schwarz, Lejars sur son indication dans tous les cas où une affection viscérale, congestion pulmonaire, emphyseme, lésion rénale, lésion cardiaque, rend l'anesthésie générale particulièrement dangereuse. Les indications spéciales s'étendent aux interventions sur le membre inférieur, aux organes génitaux de l'homme et de la femme et à l'appareil urinaire tout entier. Mais dans toutes ces régions, l'universalité des lésions est-elle justiciable de la méthode? Mon collègue Nélaton lui réserve les seules opérations bien réglées et qui ne peuvent donner de surprises; il rétrécit trop son cadre à mon avis. J'ai pratiqué toutes les opérations sur le membre inférieur, y compris plusieurs

résections du genou, avec un résultat parfait. Mes collègues Schwartz, Chaput, Lejars, Legueu ont eu les mêmes succès. Les opérations sur l'arbre urinaire: lithotritie, extirpation de tumeurs, exploration de cystites douloureuses, cathétérisme de l'urètre, néphrotomie, néphrectomie, sont souvent plus facilement et plus sûrement exécutées sous la cocaïnisation que sous la chloroformisation. La chirurgie des organes génitaux de la femme par voie vaginale relève de ce mode d'analgésie: tous nos collègues l'ont établi. La chirurgie abdominale, dans ses opérations simples, cure radicale, hernie étranglée, appendicite, hystéropexie, peut être facilement exécutée. Toutefois je partage les craintes de mes collègues Schwartz, Nélaton et Legueu, et les vomissements qui peuvent, ne fût-ce qu'une minute, gêner l'opérateur rendent la méthode inférieure à l'analgésie générale; mais c'est cet unique incident qui peut la faire rejeter: le jour où il disparaîtra, la contre-indication s'éteindra. Pour moi, ces nausées ne me gênent pas; je fais maintenir bien libre mon champ opératoire et je continue mon opération; le plus souvent quand j'ai terminé, mon opérée est en parfait état, l'orage a passé. Quant à la chirurgie pulmonaire, elle bénéficiera notablement de l'analgésie par voie lombaire.

Notre présente discussion marquera certainement dans l'histoire de l'anesthésie chirurgicale. Elle nous montre que le temps où un agent anesthésique régnait seul en maître indiscuté sur toute la chirurgie, a vécu, et — ainsi le veut le progrès — nous voyons se lever une ère nouvelle où un heureux éclectisme classera les analgésiques suivant leurs indications: éther, chloroforme, rachicocaïnisation, analgésie locale auront leur domaine bien défini. Quant je considère que notre nouvelle méthode n'a pas deux ans d'existence, qu'elle a passé dans toutes les mains, et dans des mains toutes inexpérimentées, qu'on lui a réservé les mauvais cas, qu'elle a fait le tour du monde et que la majorité de ceux qui l'ont largement essayée et qui ont seuls le droit d'en parler lui reconnaissent un cadre plus ou moins vaste, je serais injuste et parfaitement ingrat si je n'étais pleinement satisfait du chemin parcouru. Je ne doute pas qu'avec quelques légers perfectionnements — et son extension permet de les espérer — son avenir ne soit assuré pour le plus grand bien et la plus grande sécurité des malades.

DE L'AGGLUTINATION DU BACTERIUM COLI PAR LE SÉRUM DES TYPHIQUES

Par E. SACQUÉPÉE
Médecin aide-major de 1^{re} classe.
Chef du laboratoire militaire de bactériologie de Rennes.

Parmi les nombreuses modifications que l'infection typhoïdique imprime aux humeurs de l'organisme, quelques-unes sont actuellement bien connues et couramment vérifiées; telle est l'agglutination spécifique. D'autres, au contraire, sont encore obscures et nécessitent de nouvelles recherches; de ce nombre est l'agglutination vis-à-vis du bactérium

coli; dans cette note, on se propose d'apporter quelques données à la solution de cette dernière question.

Tout le monde est d'accord, et la technique est simple quand il s'agit de la séro-réaction vis-à-vis du bacille d'Eberth: les échantillons les plus divers du bacille typhique, habitués aux cultures successives de laboratoire, se comportent en effet de façon quasi identique vis-à-vis d'un même sérum; leur aptitude agglutinative est sensiblement la même.

Tout autre se présente la difficulté pour le coli. Si habitués qu'ils soient aux milieux artificiels, et quel que soit le nombre de passages qu'ils y aient subis, les coli de diverses provenances se comportent de façon toute différente vis-à-vis des sérums, les uns étant agglutinables, les autres pas. Nous ignorons les causes profondes de ces variations; mais l'observateur doit en tenir compte sous peine de grosses erreurs.

La seule façon de tourner la difficulté, c'est de faire porter la recherche de l'agglutination sur un nombre suffisant de races diverses; et dans l'obscurité qui règne ici, le moins risqué paraît être d'emprunter les races colibacillaires soit au malade lui-même, soit à d'autres typhiques.

L'erreur reste toujours possible, mais réduite à son minimum.

La technique suivante répond à ces observations. Les selles typhiques, ensemencées sur bouillon phéniqué et sur plaques de gélose, donnent une série de colibacilles: une race pour le bouillon phéniqué, autant d'échantillons qu'on en désire par les plaques. Les caractères classiques du coli sont vérifiés; on s'assure que le microbe n'est pas agglutiné par divers sérums humains normaux, à la dose de 1 p. 10.

L'agglutination est recherchée à l'aide d'émulsions dans l'eau de cultures récentes sur gélose, émulsions de densité toujours égale.

On éprouve ces cultures à doses échelonnées avec les sérums de typhiques en évolution.

On met en présence du sérum de typhoïdiques des races colibacillaires diverses; trois séries d'expériences étudient successivement l'action du sérum typhoïdique:

1° Sur des races colibacillaires, sérum et microbes étant prélevés chez le même malade, à la même époque; en d'autres termes, l'épreuve porte sur des *races contemporaines*; elle est, de plus, *individuelle*;

2° Sur des races prélevées à des périodes variables de l'affection chez le même sujet: l'épreuve reste individuelle, mais porte sur des *races non contemporaines*;

3° Sur des races empruntées à l'intestin d'autres typhiques, la recherche porte, cette fois, sur des *races étrangères*.

1° *Epreuve individuelle, races contemporaines.*

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-joint. De la lecture de ce tableau se dégageant une série de constatations.

L'agglutination est fréquente, mais inconsistante. Elle était absente dans quelques cas vis-à-vis des échantillons mis en expérience.

Quand elle existe, elle est capricieuse dans son intensité, son taux pouvant varier de 1 pour 25 à 1 pour 100 et au-dessus: irrégu-

OBSERVATIONS	JOUR	AggE	AggB	AggP ₁	P ₁	P ₂	P ₃	DR
Ia	5 ^e	1 p. 300	0	+++	++	++		+
Id.	16 ^e	1 p. 250	0	0	+			+
IIa	9 ^e	1 p. 50	0	0	0	0	0	0
Id.	20 ^e		+	+++	++	++		+
Id.	30 ^e		0	+++	++	++	0	+
III	9 ^e	1 p. 50	+	0	0	0	0	+++
Id.	25 ^e	1 p. 300	0	0	0	0	0	+++
IV	9 ^e	1 p. 100	+	+	0	0	0	+++
Id.	25 ^e	1 p. 200	0	+	0	0	0	+++
V	17 ^e	1 p. 250	0	0	0	0	0	+
Id.	31 ^e	Id.	0	0	0	0	0	+++
VI	32 ^e	1 p. 100	0	0	0	0	0	+++
VII	30 ^e	1 p. 100	+++	+	+	0	0	+
VIII	30 ^e	1 p. 50	++	+	+	+	+	+
IX	30 ^e	1 p. 150	+	+	0	0	0	+
X	32 ^e	1 p. 100	0	0	0	0	0	+++

AggE = limite d'agglutination vis-à-vis de l'Eberth.
 AggB = agglutination vis-à-vis du coli isolé par bouillon phéniqué.
 AggP₁, P₂, P₃ = agg vis-à-vis de races de coli isolées par plaques.
 Le signe + signifie agg. à 1 p. 25.
 - ++ - à 1 p. 50.
 - +++ - à 1 p. 100 et au-dessus.
 DR = Diazo réaction dans l'urine (+ moyenne, ++ intense).

lière dans son évolution, précoce ou tardive, fugace ou longtemps prolongée.

Presque jamais elle n'intéresse toutes les races soumises à l'épreuve, et jamais elle ne les intéresse au même degré; il existe donc, dans l'intestin des typhiques, une série de races colibacillaires, de réaction éminemment variable vis-à-vis d'un même sérum. Cette dernière constatation est d'importance capitale en l'espèce; elle explique facilement les contradictions de maints auteurs.

Comparé à l'agglutination spécifique vis-à-vis du bacille d'Eberth (colonne III), le taux de l'agglutination vis-à-vis du coli se montre très généralement plus faible, parfois égal, rarement supérieur.

A part l'observation I, les races colibacillaires étaient d'ordinaire plus agglutinées dans les cas où le bacille d'Eberth l'était moins. Si pareille conclusion se confirmait par la suite, il y aurait lieu d'en tirer une déduction facile à prévoir.

Mise en regard de l'évolution clinique, l'agglutination colibacillaire ne semble pas être parallèle à la gravité de la maladie. Les observations III, IV, V, VI, VIII, ont trait à des formes graves, avec infection profonde et hyperthermie; la diazoréaction (indiquée dans la dernière colonne), que nous considérons comme un témoin de la sévérité de l'infection, était intense dans tous ces cas (aucun, d'ailleurs, ne fut mortel). L'agglutination colibacillaire y est ou faible ou nulle (sauf dans l'observation VIII, où il y eut menace de péritonite).

Dans tous les autres cas, l'infection parut légère et la température resta modérée; le coli se trouva fréquemment influencé par le sérum.

L'antagonisme de ces deux groupes de faits est-il réel? Est-ce une simple coïncidence de hasard, très possible dans une série trop peu nombreuse? La question reste réservée.

Une complication fréquente, l'hémorragie intestinale, est venue troubler dans deux cas l'évolution de typhoïdes jusque-là bénignes. Chez le premier (obs. I a), le sérum agglutinait fortement le coli, au lendemain de l'incident; chez l'autre (obs. II a), au même moment, le sérum était inactif, mais il devait

acquérir quelques jours plus tard un pouvoir agglutinant prononcé. Il y aura donc intérêt à étudier désormais, à ce point de vue, les typhoïdes compliquées d'entérorragie.

2° *Epreuve individuelle; races non contemporaines.* — On marie sérums et races colibacillaires; on éprouve l'action de certains sérums typhoïdiques sur des races de coli isolées à des époques variables de la maladie, sérum et coli provenant toujours du même sujet.

Dans ces conditions, un sérum recueilli au début de la maladie, actif à l'égard des races contemporaines, peut agglutiner les races isolées dans la suite; un sérum inactif au début ne les agglutine pas. Inversement, un sérum prélevé chez un typhique au cours ou au déclin de l'affection, actif vis-à-vis de races contemporaines, influence généralement les races prélevées antérieurement.

3° *Epreuve sur races étrangères; action du sérum sur les races isolées de l'intestin d'autres typhiques.* — Les résultats sont variables. On constate qu'un sérum doué de pouvoir agglutinant individuel peut également agglutiner des races étrangères. Mais il est à remarquer que ces mêmes races étrangères peuvent être agglutinées par des sérums dépourvus de pouvoir agglutinant individuel. Il s'agit toujours, dans ce dernier cas, de sérums très actifs vis-à-vis du bacille d'Eberth, susceptibles d'agglutiner des races colibacillaires facilement agglutinables par presque tous les sérums de typhiques.

Tels sont les faits: l'interprétation en est sûrement complexe.

Doit-on expliquer l'agglutination colibacillaire chez les typhiques par ce qu'on peut appeler le pouvoir agglutinatif indifférent?

On sait en effet que les sérums expérimentaux, spécifiques vis-à-vis du microbe inoculé (Eberth par exemple), peuvent agglutiner d'autres microbes, complètement étrangers; mais, dans ce cas, il n'y a aucune proportion entre le taux d'agglutination à l'égard de l'espèce inoculée et ce même taux à l'égard des autres espèces microbiennes; l'agglutinabilité indifférente reste toujours énormément plus faible que l'agglutinabilité spécifique. Ici, au contraire, les deux chiffres représentant les limites de l'agglutination colibacillaire et de l'agglutination eberthienne sont de même ordre et souvent très voisins; dès lors, cette hypothèse ne peut être soutenue.

La sensibilité du coli à l'action du sérum typhique doit être envisagée de même façon que l'est, d'une manière très générale, l'agglutination des microbes par les sérums spécifiques; agglutination du coli par le sérum, cela veut dire infection ou intoxication de l'organisme par ce microbe: c'est le stigmate d'une invasion associée ou surajoutée. Cette invasion n'est, du reste, pas forcément une infection; l'intoxication, facile à travers un intestin si fortement touché, suffit sans doute à provoquer les propriétés spécifiques du sérum.

Quant à l'absence ou au faible degré du pouvoir agglutinant des mêmes sérums typhiques vis-à-vis du coli dans les infections éberthiennes intenses, alors que ce pouvoir agglutinant vis-à-vis de l'Eberth est très élevé, elle peut être sous la dépendance de causes

multiples liées les unes aux microbes, les autres au sérum; nous ne pouvons y insister pour le moment.

* *

L'ensemble des résultats acquis nous permet de formuler les conclusions suivantes :

1° L'agglutination du colibacille par le sérum des typhiques est un phénomène très fréquent, à condition d'emprunter sérum et microbes au même sujet et de répéter la recherche au besoin.

2° On peut isoler de l'intestin d'un même typhique plusieurs races colibacillaires, diversement influencées par un même sérum.

3° Les sérums des typhiques agglutinent également très volontiers certaines races colibacillaires étrangères provenant de l'intestin de typhiques.

4° Les rapports de l'agglutination colibacillaire avec le degré de l'infection typhoïdique ou avec les complications, restent à préciser.

5° L'agglutination du coli dans la fièvre typhoïde semble trahir l'infection ou l'intoxication surajoutée de l'organisme par le coli intestinal.

MÉDECINE PRATIQUE

LE PROCÉDÉ DE GERSUNY EN PROTHÈSE OCULAIRE

Se basant sur le fait que la vaseline, introduite dans les mailles d'un tissu dilatable, demeure indéfiniment en place sans s'altérer et sans produire d'irritation. M. Gersuny, de Vienne, eut l'idée de pratiquer des injections sous-cutanées ou interstitielles de cette substance pour remédier à certaines difformités acquises ou à des troubles fonctionnels de cause purement mécanique. (*Semaine médicale*, 1901, n° 52.)

Gersuny, après avoir appliqué cette méthode, l'estima appelée à rendre des services dans nombre de cas.

On sait combien les procédés en usage pour améliorer les résultats esthétiques consécutifs à l'énucléation du globe oculaire sont peu encourageants. Nous avons pensé que la méthode de Gersuny pouvait être des plus utiles en prothèse oculaire; et les résultats que nous avons obtenus dans 2 cas d'énucléation nous ont paru supérieurs à ce que nous avons vu jusqu'à présent.

* *

Obs. I. — M^l H..., dix-huit ans, eut l'œil gauche énucléé vers le milieu de 1900 à l'hôpital Lariboisière et revint en Février 1901 à la consultation ophtalmologique du même hôpital. Elle se plaignait d'avoir un œil artificiel trop petit, trop peu mobile, trop enfoncé dans l'orbite. Par ailleurs, le résultat de l'énucléation était parfait; aucun suintement, pas de brides cicatricielles, pas de bourgeons au niveau de la ligne de réunion. Le 9 Février, après injection en plein tissu orbitaire de 1 centimètre cube de cocaïne au 1/50, nous injectons 2 centimètres cubes de vaseline stérilisée par l'ébullition pendant un quart d'heure. Il se produit un gonflement assez considérable et le cul-de-sac cicatriciel vient presque en contact avec la face postérieure des paupières. Dans l'après-midi, vertiges, céphalée, vomissements que nous attribuons à la cocaïne (la température n'a pas dépassé 37°2). Le lendemain matin, la malade ne souffre plus; les vertiges, les vomissements ont cessé. L'œdème des paupières et de la conjonctive orbitaire diminue peu à peu; on sent une nodosité centrale se prolongeant dans l'angle supéro-interne de l'orbite. Le 3 Mars, la malade peut mettre un œil artificiel; la paupière

inférieure est un peu plissée et les bords des deux paupières n'arrivent pas tout à fait au contact.

7 Mars. Les deux paupières fonctionnent bien; l'œil est mobile en haut et en bas d'une quinzaine de degrés. Le « coussin » de vaseline s'est aplati; il existe encore une petite nodosité à la partie supéro-interne de l'orbite.

20 Mars. Nouvelle injection de 1 cent. c. 1/2 de vaseline, après cocaïnisation à 1 pour 100. Pas d'accidents consécutifs. Peu à peu l'œdème palpébrales et orbitaire disparaît et la malade quitte le service.

20 Mai. La mobilité, mesurée au périmètre, est, en dehors de 30°, en dedans de 10° à 15°, en haut de 15°, en bas de 20°.

Les deux paupières fonctionnent bien, sans toutefois arriver au contact; mais la malade ne porte encore qu'un œil artificiel « d'attente » et nous espérons qu'avec une coque mieux proportionnée, les résultats s'amélioreront.

Obs. II. — M^{me} C..., quarante ans, eut l'œil gauche énucléé le 19 Avril par M. Bouglé, à l'hôpital Lariboisière.

12 Mai. La cicatrice est parfaite. Je fais en plein tissu orbitaire une injection de 4 centimètres cubes de vaseline stérilisée. L'œdème et le gonflement des tissus sont à peine apparents. Nous croyons devoir attribuer ce fait à ce que l'injection fut pratiquée peu de temps après l'énucléation. Après quelques instants de repos, la malade quitte la consultation.

Pas d'incidents consécutifs.

Le 20 Mai, la pièce artificielle est posée. Elle a la mobilité suivante, mesurée au périmètre : en haut 35°, en bas 30°, en dehors 30°, en dedans 20°.

Dans la *Revue médicale de l'Est* d'Avril 1901, nous avons trouvé publiée une troisième observation d'un malade qui fut présenté le 23 Janvier 1901 à la Société de médecine de Nancy; quinze jours auparavant, M. Rohmer avait pratiqué chez ce malade, qui avait subi l'énucléation de l'œil gauche, une injection de 2 centimètres cubes de vaseline, puis une seconde injection de 1 cent. c. 1/2. Les résultats furent très bons.

Nous pouvons donc conclure de ces trois faits, dont l'un (obs. I) date bientôt de quatre mois, que la méthode de Gersuny devra, après l'énucléation, donner des résultats satisfaisants. Elle est du reste perfectible, et l'expérience nous apprendra sûrement à faire mieux que ce que nous avons déjà fait. Nous croyons, par exemple, que la mobilité du moignon serait parfaite dans les cas où l'injection de vaseline sera faite pour soutenir une conjonctive à laquelle on aura suturé, au cours de l'énucléation, les muscles moteurs du globe oculaire.

Dans les cas où un moignon oculaire, indolore, sera trop enfoncé dans l'orbite pour supporter la coque artificielle qui le cache, une injection de vaseline devra renforcer son action, sans amoindrir sa mobilité.

Enfin, chez l'enfant, on pourra, croyons-nous, par des injections répétées de vaseline, permettre à l'orbite de se développer. Il ne s'ajoutera pas ainsi, à l'aspect « sinistre » d'une orbite vide, la laideur d'une face asymétrique; ou du moins, si ce défaut d'asymétrie ne peut être totalement corrigé, pourra-t-il être diminué.

La technique est du reste des plus simples; dès que la cicatrice conjonctivale sera complète, moins de quinze jours après l'énucléation, l'on devra procéder à l'injection de vaseline. Après injection en plein tissu orbitaire de cocaïne au centième, on fera une injection de 3 à 4 centimètres cubes de vaseline stérilisée par l'ébullition, toutes précautions d'asepsie étant prises.

On devra diriger l'aiguille vers le centre de l'orbite, à moins d'un centimètre. Dès que l'œdème consécutif à la petite intervention aura disparu, on pourra faire appliquer l'œil artificiel.

L'exentération du globe, c'est-à-dire l'évacua-

tion du contenu de la coque scléroticale, opération qui, à juste titre, remplace souvent l'énucléation, ne donne jamais un moignon suffisant. L'opération de Critchett et la kératotomy combinée donnent parfois de bons résultats prothétiques. Parfois aussi ces résultats laissent à désirer. Aussi avons-nous pensé que l'injection de vaseline dans la coque scléroticale, après évacuation du contenu du globe et suture de l'incision qui a servi à cette évacuation, devrait donner un moignon oculaire de volume presque normal, arrondi, souple, mobile, aussi parfait que possible. Nous avons expérimenté cette injection chez le lapin; la suture étanche de la sclérotique mince du lapin est moins aisée que la même suture de la sclérotique épaisse de l'homme; et le procédé que nous a donné chez l'animal un moignon bien rempli devra certainement donner un bon résultat chez l'homme.

La technique de cette petite opération de prothèse devra du reste être précisée. Nous avons fait chez le lapin, après quelques points séparés, un surjet ne prenant que la partie superficielle de la sclérotique. L'expérience nous montrera si ce mode de suture est perfectible.

On évitera l'hémorragie intra-oculaire en plaçant préventivement sur le pédicule du globe une pince courbe, à forcepessure, ou plus simplement encore une ligature temporaire.

En résumé, la méthode de Gersuny, chez l'homme et chez l'animal, nous a donné des résultats durables, nous a permis une prothèse oculaire excellente. Elle est d'une pratique simple, facile. De nouveaux essais, de nouvelles expériences devront confirmer les résultats obtenus, et les rendre encore meilleurs.

J. CHAILLOUS.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

G. Dumont. *Valeur de l'état polychromatophile des globules rouges du sang* (*Annales de la clinique de Lille*, 1900, Décembre, p. 285). — La recherche de l'état polychromatophile des hématies fournit de précieux renseignements sur l'existence ou le degré de l'anémie, qu'elle soit symptomatique ou consécutive.

Le sang étant étalé d'après le procédé de glissement de Malassez, est, après dessiccation rapide, fixé en immergeant les lamelles pendant vingt-cinq minutes dans un mélange à parties égales d'éther et d'alcool absolu, le mélange fixateur ayant été au préalable chauffé au bain-marie à 50°. On colore à froid pendant dix minutes avec le bleu de Löffler.

Les noyaux des leucocytes se colorent en bleu.

Alors que les hématies normales restent incolores, on voit certaines hématies se teinter en bleu; le protoplasma semble coloré uniformément d'une façon plus ou moins intense, mais la coloration est généralement résolue en fines granulations. Ces hématies, nuancées au bleu par ce mode de préparation, sont appelées *hématies basophiles* ou *cyanophiles*.

La cyanophilie n'est elle-même qu'une variété de l'état polychromatophile.

L'état polychromatophile comprend plusieurs modifications normales ou pathologiques; celle qui a été la plus remarquée est la basophilie ou cyanophilie.

Quelle est donc la valeur des hématies basophiles? La cyanophilie ou aptitude basophile de l'érythrocyte, présente, ainsi que Waltzer l'a montré, une corrélation remarquable avec le développement de l'hémoglobine dans cet élément. Il faut, dans le développement du globe rouge, distinguer quatre stades : homoblaste jeune privé d'hémoglobine, qui est basophile; — normoblaste adulte pauvre en hémoglobine, lui aussi basophile; — macrocyte, qui est amphophile, — le normocyte ou hématie normale dans lequel l'hémoglobine est complètement développée et par conséquent acidophile. La cyanophilie représenterait donc un arrêt de développement de l'érythrocyte pour Waltzer, tandis que pour Ehrlich elle dépendrait d'une dégénérescence. Quoi qu'il en soit, la cyanophilie a une haute importance pour apprécier le degré d'anémie et établir par conséquent le pronostic

de l'affection, les hématies cyanophiles ne se rencontrent qu'en nombre infinitésimal chez les sujets sains.

A. COYON.

BACTÉRIOLOGIE

W. Reed et J. Carroll. *Étude comparative du bacillus X (Sternberg), du bacillus ieteroides (Sanarelli) et du bacille du hog-choléra (Salmon et Smith) (The Journal of experimental medicine, 1900, Décembre, T. V, n° 3, p. 215).* — Sternberg, a isolé chez les sujets atteints de fièvre jaune, un bacillus X, pathogène pour les cobayes, qu'il croit être l'agent de la fièvre jaune. Sanarelli a isolé dans les mêmes conditions un bacillus ieteroides qu'il regarde comme le microbe de la fièvre jaune. W. Reed et J. Carroll ont fait une étude comparative de ces deux microbes, de laquelle ils concluent que le bacillus X (Sternberg) appartient au groupe des colibacilles, le bacillus ieteroides (Sanarelli) au groupe du bacille du hog-choléra.

Les diverses formes d'infection, la durée de la maladie, les lésions macroscopiques et microscopiques chez les souris, les cobayes et les lapins, provoquées par le bacillus ieteroides, sont comparables à celles que produit le bacille du hog-choléra.

L'inoculation, dans les veines d'un chien, de bacillus ieteroides ou de microbe du hog-choléra, produit les mêmes symptômes, les mêmes lésions.

Le bacillus ieteroides, ingéré par le cochon domestique, produit la même infection fatale, avec lésions nécrotiques, ulcéreuses et pseudo-membraneuses du tube digestif, que le bacille du hog-choléra.

Les cobayes peuvent être immunisés avec des cultures stérilisées de bacillus ieteroides contre une dose fatale de bacille du hog-choléra, et vice versa. Les lapins peuvent être de même immunisés avec des doses progressives de cultures vivantes de bacillus ieteroides peu virulent, contre une dose mortelle de culture virulente du bacille du hog-choléra.

Le sérum des animaux immunisés avec le bacillus ieteroides possède un pouvoir agglutinant pour le bacille du hog-choléra.

Tandis que le sérum des sujets atteints de fièvre jaune n'exerce pas d'action agglutinante sur le bacillus ieteroides, le sérum des animaux atteints de hog-choléra agglutine le bacillus ieteroides, montrant ainsi que le bacillus ieteroides (Sanarelli) a plus de relation avec le hog-choléra qu'avec la fièvre jaune.

M. LABRÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

F.-F. Friedmann. *Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose au fœtus par le sperme bacillifère (Deut. med. Wochenschr., 1901, n° 9, p. 129).* — Les recherches que l'auteur communique dans ce travail avaient pour but de réaliser expérimentalement la transmission des bacilles tuberculeux du fœtus, la mère étant saine. Pour réaliser ces conditions, les expériences ont été conduites de la façon suivante :

Des lapines qui venaient de mettre bas étaient mises en cage avec des lapins, et chaque fois qu'une copulation avait lieu entre le mâle et la femelle, l'auteur injectait dans le vagin de celle-ci une émulsion de bacilles tuberculeux dans une solution physiologique de chlorure de sodium. En examinant, une heure après cette injection, les sécrétions de l'orifice du col utérin, l'auteur y a constamment trouvé des bacilles tuberculeux isolés au milieu d'un grand nombre de spermatozoïdes.

Huit jours après, la lapine était tuée, et son utérus avec l'embryon, soumis, après durcissement et fixation, à des coupes variées faites parallèlement à l'axe vertical de l'utérus. L'embryon se présente à cette époque sous forme d'une fine vésicule à parois minces, remplie de liquide et entourée de la zone pellucide.

Or, dans tous les embryons examinés par l'auteur, on trouvait des bacilles tuberculeux. Ceux-ci étaient presque toujours situés dans la couche cellulaire embryonnaire elle-même, c'est-à-dire qu'ils étaient intracellulaires; quelquefois, on en trouvait dans l'espace virtuel situé entre la couche cellulaire et la zone pellucide, ou bien encore dans la cavité même de la vésicule remplie de liquide coagulé; une seule fois il en existait dans la zone pellucide même.

Dans aucun cas on ne trouva de bacilles, ni dans la muqueuse utérine, ni dans le vagin; dans la cavité utérine, on a trouvé deux fois des bacilles, un bacille chaque fois, et ils étaient situés près de l'embryon.

Il semble donc qu'à part les bacilles qui pénètrent dans l'œuf, tous les autres injectés dans le vagin sont éliminés du canal génital au bout de quelque temps. L'intégrité de l'utérus explique donc le fait clinique d'une femme mettant au monde un enfant tuberculeux et restant elle-même bien portante.

La question de savoir comment les bacilles tuberculeux immobiles peuvent pénétrer n'a pu être élucidée dans ces expériences, mais l'auteur admet qu'ils peuvent être transportés par les spermatozoïdes.

R. ROMME.

MÉDECINE

Rouget. *Lésion congénitale du cœur sans troubles fonctionnels chez un jeune soldat (Arch. de Médecine et de Pharmacie militaires, 1901, Janvier, p. 67).* — Le malade n'accuse aucun traumatisme, ni aucune maladie dans ses antécédents. Il a pu, sans inconvénients, se livrer à des exercices très durs de bicyclette. Excellente constitution.

Sans aucun trouble fonctionnel (pas de cyanose des extrémités, même après une course rapide; pas de refroidissement périphérique; pas de dyspnée; pouls régulier, ample, bien frappé), il présente au cœur les signes physiques suivants : frémissement cataire et souffle systolique, ayant leur maximum d'intensité dans la partie interne du troisième espace intercostal gauche, et se propageant horizontalement jusqu'au troisième espace intercostal droit. Pas la moindre hypertrophie du cœur.

On n'est pas en présence d'une péricardite, en raison des caractères présentés par le bruit pathologique : timbre spécial, souffle et non frottement, localisation exclusive à la systole; pas d'augmentation de la matité cardiaque; pas d'assourdissement des bruits du cœur.

La localisation du souffle au niveau de la région préinfundibulaire, cette zone de prédilection des souffles anorganiques, doit faire penser tout d'abord aux souffles cardio-vasculaires de Potain et aux bruits liquidiens de Constantin Paul; mais on ne peut hésiter. Un souffle qui se substitue complètement au premier bruit, qui couvre par conséquent toute la systole et rien que la systole, qui est constant et ne se modifie pas suivant les attitudes du malade, qui se propage dans une direction bien déterminée et s'accompagne d'un frémissement cataire, est un souffle organique.

La localisation manifeste dans le troisième espace intercostal gauche, en un point différent, par conséquent, des foyers officiels du cœur, sa propagation dans une direction anormale, alors qu'il n'y a aucun déplacement de l'organe, font éliminer les lésions valvulaires classiques. Celles-ci, d'ailleurs, sont le plus souvent des reliquats de maladies infectieuses; elles s'accompagnent de modifications de volume du cœur et de troubles fonctionnels.

Le frémissement cataire, constaté chez le malade de Rouget, traduit les vibrations qui se produisent dans une colonne sanguine passant à travers un orifice rétréci, et comme les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes sont intactes, il faut admettre une communication anormale, qui serait ici une perforation interventriculaire, l'hypothèse d'un anévrysme partiel du ventricule gauche étant éliminée.

Ce diagnostic anatomique justifie bien la localisation du souffle dans le temps et dans l'espace. Cette lésion, ordinairement congénitale, cadre bien avec les antécédents du malade, qui sont absolument nuls. L'absence d'hypertrophie du cœur et de cyanose, dont elle s'accompagne souvent, s'expliquerait par l'étroitesse de l'orifice (d'où bonne compensation) et par le sens du courant sanguin; celui-ci, en effet, irait de gauche à droite, en raison de la force de contraction plus grande du ventricule gauche, d'où mélange du sang artériel au sang veineux, et non pas du sang noir au sang rouge (pas de cyanose).

Cette communication interventriculaire congénitale était isolée chez ce malade, alors qu'ordinairement elle s'accompagne de malformations de la cloison interauriculaire et de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

H. Zulehner. *Un cas de plaie du cœur traité par la suture (Wien. Klin. Wochenschr., 1901, n° 11, p. 263).* — Un homme de trente-cinq ans, cabaretier, reçoit, au cours d'une rixe, deux coups de couteau dans la région précordiale. Un médecin appelé auprès du blessé fait rapidement la suture superficielle des

deux plaies et fait transporter le malade à l'hôpital. Là, on constate que des deux plaies, l'une s'ouvre dans le péricarde, et l'autre dans la cavité abdominale. En l'absence du médecin en chef, on se contente de tamponner la plaie thoracique, et on résèque l'épiploon qui fait hernie à travers la plaie de l'abdomen. L'état du malade est du reste satisfaisant.

Le lendemain, la situation s'aggrave et une intervention est décidée. A travers un volet précordial taillé dans les 4^e, 5^e et 6^e espaces intercostaux gauches, on constate que le couteau, après avoir ouvert le péricarde, a perforé le cœur. La plaie, qui mesure 2 centimètres de longueur se trouve juste sur le bord droit du cœur, à 1 centimètre de la pointe. On essaie de faire une suture, mais le fil coupe le myocarde, et à la place d'une plaie linéaire, on a maintenant une plaie en croix d'où le sang sort en abondance. On essaie d'arrêter l'hémorragie au moyen de pinces, mais le muscle cardiaque s'écrase entre les mors, et, pendant ces diverses tentatives le malade succombe.

A l'autopsie, on trouva une péritonite au début. Le muscle cardiaque était mou et flasque et le myocarde friable au plus haut degré.

D'après l'auteur, l'insuccès de l'opération, la péritonite mise à part, serait dû à la friabilité du myocarde, laquelle s'expliquerait par l'alcoolisme du malade, dont tous les organes offraient les lésions classiques d'éthylisme.

R. ROMME.

Hj. von Bonsdorff. *Procédé de cure radicale de la hernie crurale (Finska läkarsällsk. handl., 1901, XLIII, n° 1, p. 15).* L'auteur recommande le procédé suivant, qu'il a employé dix fois en cinq ans, sans voir de récurrence. Le procédé vise surtout les grosses hernies, celles qui laissent un énorme anneau, dont la fermeture parfaite est si difficile à atteindre. Incision sur la hernie, parallèlement aux vaisseaux fémoraux. Dissection et résection du sac, le plus haut possible, comme d'habitude. Le moignon du sac réduit, on disèque soigneusement l'anneau crural, tout en ménageant la gaine des vaisseaux en dehors. On fend alors le ligament de Poupart verticalement, sur une hauteur de 3, 4, 5 centimètres, — cela dépend du volume de l'anneau — et à partir du point correspondant à l'orifice des vaisseaux fémoraux. Cette incision intéresse toute la paroi abdominale jusqu'au tissu rétro-péritonéal. On vient de former ainsi un lambeau triangulaire, musculo-aopnévrotique, dont la base regarde en haut et en dedans; le sommet touche la gaine du vaisseau; le bord externe est vertical; l'inférieur, horizontal, n'est autre que le bord supérieur de l'anneau crural, c'est-à-dire, l'arcade crurale elle-même. Il ne reste plus qu'à abaisser le lambeau de façon à suturer le bord inférieur au fascia péctiné et même au périoste de la branche horizontale du pubis; on peut le fixer latéralement par quelques points à la gaine du vaisseau. On suture ensuite ce qui reste de la brèche pariétale. Le procédé ne peut être appliqué chez l'homme en raison de présence du cordon au-dessus de l'arcade fémorale.

R. DE BOVIS.

A. Rastouil. *Appendicite chronique (Thèse, Paris, 1901).* — L'auteur propose de réserver le nom d'appendicite chronique à l'état chronique appendiculaire trop souvent confondu avec l'appendicite à répétition, et qui représente la seule forme d'appendicite qui soit véritablement dépourvue de crises. Cet état chronique appendiculaire se traduit par des symptômes à évolution lente, sourde et qui, suivant leur groupement, sont susceptibles de faire errer le diagnostic en simulant des affections du foie, des reins, de l'estomac, de l'intestin, etc.

Après avoir rapidement passé en revue l'étiologie bien connue de l'appendicite, sa pathogénie, les lésions macroscopiques et microscopiques appendiculaires et péri-appendiculaires, M. Rastouil s'étend sur la symptomatologie de l'appendicite chronique.

De la forme type, l'appendicite chronique d'emblée, il détache trois formes cliniques :

- 1^o La forme douloureuse avec ou sans accès à répétitions, qui simule des affections rénales, hépatiques, gastriques, intestinales, utéro-annexielles.
- 2^o La forme dyspeptique simulant la gastralgie, la gastrite, la dilatation de l'estomac, l'entérite;
- 3^o La forme nerveuse.

Le diagnostic, qui sera, somme toute, à faire avec toutes les affections abdominales, reposera sur les caractères de la douleur et les antécédents.

L'auteur discute tout particulièrement les relations et le diagnostic entre l'appendicite chronique et la salpingite, l'appendicite et la colite muco-membra-

neuse, l'appendicite et la cholécystite calculeuse, l'appendicite chronique et la tuberculose.

Comme on ne peut pas compter sur la guérison naturelle de l'appendicite chronique et que celle-ci fait courir des dangers, il conviendrait théoriquement d'opérer le plus tôt possible.

Dans la pratique cependant, on pourra, suivant les conseils de Walther, étant donné le peu de tendance de cette forme à la perforation, soumettre d'abord le malade à un régime sévère qui permettra aux lésions appendiculaires de se mettre en relief.

Et si, malgré ce traitement, les phénomènes douloureux persistent, si les troubles digestifs ne disparaissent pas et si le diagnostic est net, il ne faudra pas hésiter à proposer l'intervention.

L'incision de Roux, parallèle à l'arcade crurale, paraît être à M. Rastouil l'incision de choix. Elle est plus commode, plus rapide, conduit plus directement sur l'appendice et surtout permet un drainage plus facile quand il y a indication de drainer, ce qu'on ne peut prévoir à l'avance. L'incision de Jalaguier pourra être réservée aux opérations chez les enfants.

Outre la résection de l'appendice, il faudra rechercher les lésions péri-appendiculaires.

L'éventration ne dépendra pas le plus souvent de la disposition des sutures, qu'on peut faire très rapidement et très solidement en un seul plan avec des fils d'argent (Ricard), mais elle relèvera, comme dans les autres laparotomies, de l'infection ou de la durée du drainage.

ESTRABAUT.

E. Sandelin. Résection d'un rétrécissement cicatriciel de la portion cervicale de l'œsophage (*Finska läkarsällsk. handl.*, 1901, T. XLIII, n° 1, p. 1). — Chez un homme de trente-neuf ans, porteur d'un rétrécissement dû à l'ingestion d'un liquide caustique inconnu, on se décida pour l'opération radicale, après échec de la dilatation; il ne semblait pas exister de rétrécissement nouveau au-dessous de la portion cervicale.

Incision le long du bord interne du sterno-cléido-mastoiïdien, qu'on récline en dehors avec la gaine des vaisseaux. Ligature et section des vaisseaux thyroïdiens; on récline la glande en avant et en dehors. Tout en ménageant le récurrent, on dissèque l'œsophage, facile à reconnaître grâce à une sonde conductrice, à l'anneau cicatriciel qui l'embrasse un peu au-dessous du cricoïde et à la dilatation ampullaire de son canal en amont. On ouvre celui-ci, puis, se guidant sur une sonde glissée dans le rétrécissement même, on ouvre puis on résèque l'anneau cicatriciel, qui a 1 à 2 centimètres de haut. Suture à deux étages, plus quelques points de renfort. Tamponnement de la plaie légèrement rétrécie par suture des angles. Pas de sonde œsophagienne.

Suites simples: le sixième jour, il se fait par la plaie un petit suintement qui cesse le quinzième jour. Pendant les quatre premiers jours, alimentation rectale; le cinquième jour, on tolère quelques gorgées liquides. Au quarante-sixième jour, il y eut un peu de dysphagie, dont triomphèrent facilement quelques séances de cathétérisme. Le malade sort en bon état; il a augmenté de poids.

L'auteur regrette que tous ses efforts pour savoir des nouvelles de son opéré soient restés vains; mais, comme il était bien convenu que celui-ci devait venir le retrouver en cas de gêne nouvelle, il pense que la guérison s'est maintenue. Au point de vue de la technique, il insiste sur la suppression de la sonde à demeure, laquelle semble empêcher la réunion *per primam* et la surveillance scrupuleuse du champ opératoire pendant l'opération; les mouvements respiratoires tendent, en effet, à entraîner constamment les souillures provenant de l'incision du conduit œsophagien; les tampons ou compresses doivent donc être antiseptiques et constamment renouvelés.

R. DE BOVIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M^{lle} B. Neufeld. Contribution à l'étude clinique et bactériologique de la galactophorite (Thèse de Paris, 1901, n° 205). — Ce travail, basé sur de nombreuses observations personnelles, cliniques et bactériologiques, permet à l'auteur de poser les conclusions suivantes:

Le seul signe indéniable et suffisant pour le diagnostic de la galactophorite est l'écoulement du pus par le mamelon; c'est-à-dire qu'on devra toujours tenter de provoquer cet écoulement au moyen de l'expression mammaire, manœuvre qui sera en même temps le meilleur traitement de l'affection, comme l'a démontré M. le professeur Budin.

En dehors de ce symptôme capital, la galactophorite présente un aspect clinique qui souvent permettra de la soupçonner, sinon de l'affirmer, avant l'apparition du pus au niveau du mamelon. Le mode du début est insidieux, sans brusque élévation de température et souvent sans frissons. Il y a peu ou point de retentissement sur l'état général.

Pendant toute la durée de l'affection, qui dure en général de quatre à huit jours, la température oscille entre 37°5 et 39°, ne dépassant que rarement ce degré dans la galactophorite pure.

Cette affection a donc une allure clinique très différente de la lymphangite, la caractéristique de cette dernière étant de débiter brusquement sans prodrome par une ascension à 40° et plus, d'une température qui jusque-là était de 37°, puis l'apparition de signes physiques vient trancher le diagnostic.

L'alliance de ces deux affections est très fréquente, et de ce fait la courbe thermique de la galactophorite se trouve modifiée; l'élévation initiale est plus imprévue et plus prononcée; les oscillations sont plus marquées, en même temps qu'à la douleur profonde au moment de l'expression vient se joindre la cuisson superficielle et spontanée.

Un des caractères principaux de la galactophorite est son évolution par poussées successives: pendant un jour ou deux la température disparaît, l'expression ne ramène plus de pus, puis brusquement ces symptômes réapparaissent.

Cette marche, bien en rapport avec les conditions anatomiques locales, oblige le clinicien à pratiquer systématiquement l'expression, alors que tout paraît fini, pendant au moins un jour ou deux.

Les récidives proprement dites ne sont pas rares; elles peuvent apparaître quelques jours seulement après la poussée initiale ou au contraire en être séparées par un laps de temps assez long.

Au point de vue bactériologique, le pus de la galactophorite est essentiellement polymicrobien; on y trouve tous les principaux microbes pyogènes aérobie, et d'une façon presque constante beaucoup d'anacrobies facultatifs, hôtes habituels des voies génitales. En dehors des cas d'infection par le contact d'un milieu septique (yeux de l'enfant atteint d'ophtalmie), les agents infectieux proviennent le plus souvent de la bouche de l'enfant.

Cependant la galactophorite est loin d'être exceptionnelle en dehors de l'allaitement. Les causes peuvent être alors variées; il faudra tenir surtout grand compte de la contagion venant d'un cas semblable et voisin, contagion qui donne souvent à cette affection, dans nos maternités, une allure pseudo-épidémique.

Nos recherches cliniques et bactériologiques confirment celles de quelques-uns de nos devanciers, quant au rapport de cause à effet entre l'infection puerpérale et l'infection galactophorite. Sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, il ne s'agit pas là d'un processus métastatique, mais bien d'une contagion directe par les mains et objets de pansements transportant les germes puisés au niveau des parties génitales à l'embouchure des canaux galactophores.

Normalement, ces canaux ne sont pas aseptiques, ainsi qu'il découle des recherches de Koestlin. Il semble donc que dans ces cas probablement très rares, l'infection pourra naître sur place, à la faveur d'une cause traumatique ou autre, exaltant la virulence des hôtes de ces canaux.

A. SCHWAB.

OPHTHALMOLOGIE

Axenfeld et Schürenberg. Maladie congénitale cyclique de l'oculomoteur. Spasme unilatéral de l'accommodation (*Klinische Monatsblätter Ophthalmologie für Augen-Heilkunde*, 1901, Janvier, p. 64). — Il s'agit d'un syndrome extrêmement rare consistant en une paralysie complète du nerf moteur oculaire commun avec spasme rythmique de quelques-uns des muscles innervés par ce nerf. La malade est une fillette de six ans et demi, déjà en observation depuis un an et demi, née à terme de parents sains, ayant elle-même une bonne santé générale et un bon développement corporel et intellectuel. Le trouble oculaire existe depuis la naissance.

Au repos, l'œil gauche présente l'aspect d'une paralysie complète de la troisième paire: ptosis complet, légère déviation de l'œil en dehors, impossibilité de le mouvoir, sauf un peu en dehors, dilatation de la pupille, défaut d'accommodation. Cette paralysie est absolue, mais elle est interrompue par un spasme rythmique qui revient à des intervalles de une à trois minutes pendant le jour, et de deux à cinq minutes pendant le sommeil. Lorsque l'enfant

est fatiguée, les spasmes sont moins fréquents et ils ont même présenté une interruption de plusieurs jours dans le cours d'une affection fébrile. Le spasme commence par quelques secousses de la paupière supérieure, puis celle-ci se soulève en quelques secondes et l'œil s'ouvre normalement. Cette ouverture reste la même, quelle que soit l'ouverture de l'autre œil, et même lorsqu'il regarde en bas et que la paupière est, par conséquent, très abaissée. En même temps, il se produit un très léger mouvement de l'œil en dedans, un rétrécissement très marqué de la pupille et un spasme de l'accommodation. L'accommodation produite est de six dioptries; c'est le seul exemple certain, jusqu'à présent, de contraction accommodative purement unilatérale. Cet état dure de cinq à quinze secondes, puis la paralysie se reproduit en quelques secondes.

Actuellement, il n'existe que trois cas analogues dans la littérature ophtalmologique, un de Fuchs et deux de Rampoldi. Comme aucun de ces cas n'a été suivi d'examen anatomique, on ne peut faire que des hypothèses sur la nature de la lésion. On pourrait attribuer cet état à une compression du nerf ou du tronc du nerf par un angiome qui se remplirait et se viderait d'une façon rythmique, mais ce rythme n'a la fréquence d'aucun de ceux qui peuvent animer le courant sanguin. D'autre part, parmi les paralysies congénitales du reste du corps, il n'est rien d'analogue. L'hémiathétose, à laquelle on pense tout d'abord, est rejetée par les auteurs parce qu'elle n'existe que dans des muscles ayant conservé une certaine mobilité volontaire, et qu'ici, comme dans deux autres cas, les mouvements volontaires des muscles atteints sont complètement abolis. Ils rejettent également l'épilepsie jacksonienne et les mouvements associés qui se produisent dans une région paralysée à l'occasion des mouvements d'une partie voisine.

A. DREULT.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Mauclair. Traitement de la tuberculose épидidymo-testiculaire par les ligatures et les sections des éléments du cordon spermatique. (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, 356.) — Le travail de M. Mauclair est une revue générale du mode d'action de la section des canaux excréteurs des glandes, de la ligature des artères et des veines des parenchymes. De ce long et intéressant travail, j'extrait seulement ce qui a strictement trait à la tuberculose épидidymo-testiculaire.

La ligature du canal déférent ou sa section entraîne pas l'atrophie du testicule. Il serait intéressant de savoir ce qu'elle produirait dans la tuberculose épидidymo-testiculaire; mais Mauclair n'a pas encore pu l'essayer.

La ligature isolée de l'artère spermatique produirait probablement une amélioration. Mauclair l'a essayée une fois, mais n'a pu trouver l'artère et a dû la lier avec les autres éléments du cordon.

La ligature des veines spermatiques a été faite une fois; elle ne parut d'abord suivie d'aucune amélioration, mais, deux mois après, la fistule était tarie et le testicule revenu à l'état normal sauf qu'il avait gardé une certaine sensibilité.

La section totale du cordon, dans les cas de tuberculose non suppurée, amène un peu de gonflement, puis l'atrophie du testicule. Dans les cas de tuberculose avec petits abcès froids non fistuleux, le résultat est le même, pourvu que le foyer soit en même temps cautérisé et aseptisé. Dans les cas de tuberculose suppurée et fistuleuse, le testicule devient indolore; finalement, l'épididyme et le testicule s'atrophient; mais la suppuration est abondante et la guérison lente; il reste en définitive un reliquat fibreux qui suffit à satisfaire le malade.

De toutes les méthodes atrophiantes, celle qui semble avoir donné les meilleurs résultats, c'est la section de tous les éléments du cordon, sauf le canal déférent, l'artère déférentielle et les veinules qui accompagnent celle-ci.

La méthode des ligatures a donc en définitive pour résultat d'atrophier l'épididyme tuberculeux tout en conservant un noyau fibreux testiculiforme, d'éviter la propagation à l'autre testicule si la tuberculose est simplement externe, de faire rétrocéder les lésions vésiculaires et prostatiques préexistantes.

PAUL DELBET.

L'AMIBOISME

DES CELLULES NERVEUSES

Critique des théories édifiées sur cette doctrine.

Par Jules SOURY

Directeur d'études à l'École pratique
des Hautes-Études à la Sorbonne.

Les travaux de laboratoire de l'Institut Solvay, de Bruxelles, ont, depuis quelque temps, pris une tournure toujours plus scientifique, et les derniers mémoires de M^{lle} Micheline Stéfánowska, en particulier, *Sur la localisation des altérations produites par l'éther dans l'encéphale des petits mammifères*, et sur le *Mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses*, nous paraissent marqués au coin de la véritable méthode expérimentale¹.

Ce n'est qu'après avoir exploré toutes les régions de l'écorce, du pôle frontal au pôle occipital, au moyen de coupes sérieuses, que les altérations réalisées dans le manteau par les inhalations d'éther ont apparu à l'auteur, non plus diffuses, mais localisées en un certain nombre de foyers, sur certaines circonvolutions à l'exclusion des autres, et prédominantes dans certaines couches stratifiées de l'écorce. Ainsi les lésions les plus graves résultant de l'anesthésie profonde et prolongée de l'éther ont été relevées, sur les souris blanches, dans le lobe (non dans le bulbe) hystérique, dans la partie inférieure du lobe limbique, et, en diminuant, dans le lobe temporal. L'aspect des lobes pariétaux et occipitaux était « absolument normal »; les dendrites des cellules nerveuses de ces régions étaient couverts de leurs appendices piriformes² et dépourvus de perles ou varicosités. Au contraire, les prolongements des neurones des régions cérébrales électivement altérées par l'éther offraient, avec la disparition des appendices piriformes, l'aspect variqueux ou moniliforme. Dans la couche moléculaire, les fibres tangentielles et les rameaux ascendants des dendrites étaient variqueux.

Les recherches de l'auteur ne se sont pas bornées à l'étude anatomopathologique de l'écorce. L'examen des coupes sérieuses de la base du télencéphale, du diencephale, du mésencéphale, de la protubérance et du bulbe ont, en quelque sorte, jeté les fondements d'une étude future, plus approfondie. Le noyau caudé et le *putamen* ont été trouvés indemnes, tandis que les lésions caractéristiques furent relevées dans le *globus pallidus*,

dans les noyaux thalamiques (surtout dans le noyau interne et le *pulvinar*, le noyau externe étant bien moins altéré), dans les corps genouillés, les tubercules quadrijumeaux, la protubérance et la moelle allongée.

En variant les expériences de narcose à tous les degrés d'intensité et de durée, l'auteur a constaté que la disparition des appendices piriformes et l'aspect moniliforme des prolongements des dendrites n'entraînent point fatalement la mort du neurone : si les conditions de durée et d'intensité de l'intoxication ne dépassent pas une certaine limite et que la survie du petit mammifère soit assez longue, les éléments nerveux se réparent, quoique avec une grande lenteur. Quel que soit l'agent employé par l'expérimentateur pour provoquer ces perturbations plus ou moins profondes dans la vie normale du neurone, éther, gaz d'éclairage, électricité, etc., l'état variqueux, effet d'un trouble de la nutrition, est susceptible d'amendement et de réparation : c'est un état pathologique.

L'opinion des savants qui, dans l'état perlé des dendrites, ont cru voir un état physiologique, est hautement désavouée par M^{lle} Micheline Stéfánowska. Nous insistons sur ce point de fait et de doctrine, car on sait que les expériences de Stéfánowska ont précisément été invoquées pour la création de toutes pièces de l'amiboïsme cellulaire et de la théorie histologique du sommeil de M. Mathias Duval, voire de l'anesthésie et de la paralysie hystériques, par M. le professeur Lépine, de Lyon, corollaires, estimait-on, de ces prétendues réactions physiologiques du protoplasma cellulaire des neurones adultes¹.

Contre cette doctrine d'erreur, nous n'avons, dès l'origine, cessé de nous élever². Les savants belges et français qui n'ont pas craint d'introduire, dans l'enseignement supérieur de la médecine et de la psychologie, ce qui nous a toujours paru, avec Kölliker, Ramon y Cajal, M. von Lenhossek, Van Gehuchten, Lugaro et nombre d'autres histologistes, de pures spéculations et de simples rêveries, sont peut-être d'autant moins excusables qu'ils n'ont fourni aucune vérification expérimentale de ces hypothèses. Kölliker a particulièrement déclaré que les observations alléguées par les tenants de l'amiboïsme des cellules nerveuses développées n'ont aucun fondement dans la réalité. La plasticité phy-

siologique de ces neurones (il ne s'agit pas des neuroblastes) n'a rien à faire, naturellement, avec le prétendu amiboïsme du protoplasma cellulaire des neurones adultes.

L'hypothèse de Rabl-Rückhard sur l'amiboïsme des cellules nerveuses du cerveau, pour l'explication des processus psychiques, ne reposait point sur des observations. Opposé aux idées, alors nouvelles, de Golgi et de Nansen, sur les fonctions trophiques des expansions protoplasmiques, Rabl-Rückhard admettait encore que ces prolongements donnaient naissance, par l'intermédiaire de nombreux ramuscules, à un reticulum de fibrilles nerveuses (*neurospongium*) : ce réseau nerveux devait jouer un rôle extrêmement important dans tous les processus de l'activité supérieure du névraxe : là étaient, toujours par hypothèse, et le siège et les voies de ces échanges entre les processus moléculaires qui sont comme le côté objectif des processus psychiques. On devait admettre, par exemple, que les cellules pyramidales de l'écorce sont le substratum d'un certain nombre de représentations et de souvenirs dont la somme constitue la mémoire.

Il me semble, écrivait Rabl-Rückhard, que l'on comprend mieux comment ont lieu les rapports réciproques entre les cellules nerveuses, si l'on admet que le fin réseau nerveux du *neurospongium* est animé, pendant l'activité fonctionnelle du cerveau, de mouvements ; bref, si l'on imagine que « les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, constituant ce réseau, sont soumis au jeu des changements amiboïdes¹ ». Au cours de sa rêverie, ce savant se représentait ainsi le mécanisme des processus de l'intelligence. La rupture ou l'écart de deux ramuscules du réseau correspondrait à ce qu'on appelle « perdre le fil de ses pensées » ; une association d'idées résulterait, au contraire, de la liaison de plusieurs cellules nerveuses par le canal des prolongements protoplasmiques de ces cellules, animées de mouvements amiboïdes ; le ralentissement de l'activité psychique serait dû à une diminution correspondante dans les mouvements de ces expansions. Déjà Rabl-Rückhard avait étendu cette interprétation tout hypothétique à nombre d'états psychiques normaux et pathologiques, tels que le *sommeil* et les *rêves*, l'*hypnotisme*, etc. ; ces phénomènes n'étaient peut-être que des paralysies partielles des mouvements des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. A la vérité, de pareils mouvements, on ne savait rien, confessait Rabl-Rückhard ; ils étaient peut-être possibles, voilà tout.

Contre l'hypothèse de Rabl-Rückhard, von Lenhossek, avant ou en même temps que Kölliker et que S. Ramon y Cajal, faisait valoir une objection, de nature histologique, sur la lenteur du développement des dendrites de l'écorce du cerveau et du cervelet, contre l'hypothèse du savant allemand et de ceux qui supposent que les expansions protoplasmiques des cellules nerveuses ne sont point des formes anatomiques à morphologie fixe, mais sont constamment animées de mouvements amiboïdes². Certes, pendant

1. M. DUVAL. — « Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux ; théorie histologique du sommeil ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1895, 2 Février ; 1895, 9 Février. — Cf. « Théorie mécanique de la paralysie hystérique, du somnambulisme, du sommeil naturel et de la distraction », par R. Lépine, *Ibid.* Dès 1894, Lépine, résumant en termes d'une clarté et d'une précision parfaites, l'« hypothèse mécanique » dont il s'agit, ajoutait : « Qui sait si un observateur ne parviendra pas à saisir chez quelque animal inférieur, à l'état de vie, des mouvements dans les prolongements des cellules nerveuses ? Mon hypothèse acquerrait, ce jour-là, une base, et la pathogénie que je propose aujourd'hui avec réserve, un commencement de démonstration. » Sur un cas d'hystérie à forme particulière. *Revue de médecine*, 1894, 10 Août.

2. Voir JULES SOURY. — « L'amiboïsme des cellules nerveuses ». *Revue générale des sciences*, 1898, p. 370 sq. La théorie histologique du sommeil n'a pas seulement épaissi les ténèbres qui planent toujours sur la nature véritable des causes de ce phénomène ; elle a fait bien pis, elle a créé chez beaucoup d'esprits de bonne foi l'illusion du savoir, malgré l'avertissement de Kölliker lui-même. Nous avons montré qu'aucun des textes de Rabl-Rückhard et de Wiedersheim, qu'on invoque sans cesse pour l'hypothèse, absolument gratuite, des mouvements amiboïdes des prolongements des neurones adultes, ne contient rien de ce qu'on suppose y être ; et cela d'après les déclarations que nous tenons de Wiedersheim lui-même et que nous avons rendues publiques.

1. RABL-RÜCKHARD. — « Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge ». *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 199 sq.

2. M. V. LENHOSSEK. — « Der feinere Bau des Nerven-

1. INSTITUT SOLVAY. — Travaux de laboratoire publiés par Paul Heger (1900-1), T. III-IV, Bruxelles, in-8° avec figures.

2. La réalité objective, plusieurs fois révoquée en doute, de ces appendices épineux des dendrites, que fait apparaître la coloration de Golgi, a été démontrée par Ramon y Cajal au moyen d'un autre procédé que la réaction noire par le chromate d'argent : il a réussi à les rendre manifestes avec la coloration au bleu de méthylène. Il soumet le tissu vivant, sectionné *in situ*, à l'action directe d'une solution saturée du bleu de méthylène et d'une certaine quantité de poudre de cette substance. Les morceaux excisés (de 2 à 3 millimètres d'épaisseur) sont, après trois quarts d'heure, traités par la méthode de Bethe. Sur les préparations ainsi obtenues, les appendices collatéraux des dendrites se présentent avec les mêmes caractères que dans la réaction noire, c'est-à-dire constitués par un prolongement extrêmement ténu, terminé à l'extrémité par une sorte de bouton minuscule. Avec la méthode ordinaire de coloration d'Ehrlich-Dogiel, les épinettes n'apparaissent point ; on voit des varicosités que Cajal considère comme la production d'une altération post-mortem, probablement due à l'action de l'air, inséparable de cette méthode de coloration.

quelque temps, ces auteurs ont pu invoquer les observations de Wiedersheim (*Anat. Anz.*, déc., 1890) sur les mouvements amiboïdes qu'il croyait avoir observés sur de prétendues cellules nerveuses du cerveau de *Leptodora hyalina*. Mais, depuis, la nature nerveuse des éléments mobiles de ce petit crustacé transparent a été révoquée en doute par Wiedersheim lui-même; je l'ai établi ailleurs.

L'ignorance où l'on se tient, dirait-on, volontairement des textes originaux sur cette question capitale de l'amiboïsme des neurones ne laisse point d'être assez extraordinaire. Car s'il était prouvé, comme on l'admet par provision, au moins en France, que des états donnés de conscience, l'association des idées, les impulsions volontaires, le sommeil et la veille, etc., peuvent résulter soit de changements temporaires dans les connexions des prolongements des cellules nerveuses, soit de dispositions et de groupements variés et variables de ces éléments histologiques, on posséderait une démonstration anatomique de la base physique des processus mentaux. Si des mouvements amiboïdes se produisaient en réalité dans le corps et dans les prolongements des neurones, on surprendrait, d'une manière directe, l'aspect en quelque sorte objectif des processus de l'intelligence. Or, c'est ce qui n'est pas. Et voici quelques déclarations du plus illustre des histologistes contemporains, de Kölliker, qui ont précédé de bien des années les constatations confirmatives de Micheline Stéfanowska :

« 1° Si les extrémités des dendrites et des axonés étaient animées de mouvements amiboïdes, plusieurs fonctions du système nerveux s'expliqueraient facilement en apparence, par exemple la production plus ou moins facile ou difficile de simples impressions sensibles, de réflexes, d'associations; puis le sommeil et le réveil, l'hypnotisme, l'hystérie et autres phénomènes du domaine de la pathologie.

« 2° Comme des substances paralysantes, telles que l'éther et le chloroforme, paralysent et abolissent les mouvements des cils vibratiles, des filaments spermatiques, des infusoires et des leucocytes, leur influence sur le système nerveux s'expliquerait dans la théorie dont il s'agit.

« 3° Mais pas un seul fait certain n'atteste l'existence de mouvements amiboïdes, soit des dendrites, soit des arborisations terminales des neuraxones. Les observations de Wiedersheim sur *Leptodora* sont, pour diverses raisons faciles à concevoir, peu concluantes pour l'hypothèse nouvelle. En outre, Duval attache au fait établi pour la première fois, soit dit en passant, par Kölliker¹, que le curare paralyse surtout les terminaisons nerveuses dans les muscles, une importance qu'il n'a point dans cette question. Il en faut dire autant des observations invoquées par ce savant français touchant les mouvements semblables à ceux des cils vibratiles des prolongements périphériques de certaines cellules olfactives (Max Schultze)². »

Dans sa seconde communication, où il commentait l'hypothèse, identique et antérieure à la sienne, de Lépine, qui tenait pour possible qu'une rétraction, un « retrait », et un rétablissement des prolongements ou terminaisons des neurodendrons fussent dus à des « modifications chimiques du protoplasma cellulaire », Mathias Duval croyait entrevoir que les cellules nerveuses peuvent présenter des phénomènes de chimiotropisme soit positif, soit négatif, c'est-à-dire qu'on peut « ramener facilement les actes nerveux dits de dynamogenèse et ceux dits d'inhibition à des processus élémentaires tels que ceux qu'on observe directement chez les leucocytes ».

Or, en opposition formelle avec M. Duval, Kölliker rappelle que le chimiotropisme positif des leucocytes, tel qu'on l'observe, repose sur le fait que ceux-ci sont attirés par des produits de décomposition ou dans certains tissus en voie d'involution régressive. Comment les processus chimiques qui s'accomplissent au sein de tissus nerveux normaux pourraient-ils jouer le rôle qui leur est attribué? S'il était démontré que les leucocytes, comme les myxomycètes, vont au-devant de l'oxygène et présentent une chimiotaxie négative pour les liquides qui contiennent une quantité moindre de ce gaz, on se pourrait faire quelque idée des états variés que présenterait l'amiboïsme prétendu des neurodendrons; mais ici encore, affirmait Kölliker, il n'existe aucun fait de nature à appuyer l'hypothèse.

Il y a, au contraire, des faits qui s'opposent à ce qu'on admette l'hypothèse de mouvements amiboïdes des extrémités des arborisations nerveuses des neurones. Les voici :

« I. Le fait que les cylindraxes ne sont pas contractiles, et ne sauraient, ni par des excitations électriques, ni par des excitations mécaniques, être mis en état de contraction;

« II. Le fait que, dans les parties transparentes d'animaux observés vivants, on n'aperçoit aucun mouvement des extrémités nerveuses (larves de batraciens et de siremons, extrémités nerveuses de la tête de l'amphioxus);

« III. Le fait que les cylindraxes ne sont point formés de simple protoplasma de consistance molle, mais sont relativement solides et organisés (fibrillaires). »

Les conséquences de l'hypothèse combattue ainsi par Kölliker ne seraient pas moins graves. Si les extrémités des neurodendrons étaient animées de mouvements amiboïdes, ces mouvements auraient lieu, comme chez les leucocytes, d'une manière ininterrompue, pendant toute la vie, dans les conditions ordinaires, sous l'influence de l'arrivée des matières nutritives, aux températures moyennes. Comment, au cas où quelque chose de pareil se passerait dans le cerveau, comment une stabilité quelconque des processus psychiques serait-elle possible? Comment la pensée pourrait-elle s'exercer quelque temps avec suite? Comment pourrait-on tenir un discours ou accomplir un travail dans lesquels existeraient quelque ordre et quelque convenance?

Tout ce qu'on sait sur les fonctions des fibres nerveuses atteste que ces fibres, sans

changer de formes, simplement en vertu de vibrations moléculaires et de processus chimiques, accomplissent leurs fonctions. Ajoutez qu'on ne saurait raisonnablement douter, témoigne encore Kölliker lui-même, que « les fonctions les plus essentielles du système nerveux, les processus psychiques en particulier, ne soient surtout liées aux cellules nerveuses : 1° Les cellules nerveuses tirent d'elles-mêmes, par développement, leurs fibres nerveuses; elles les nourrissent, et, quand ces fibres sont détruites, les régénèrent; 2° un grand nombre de poisons agissent électivement sur la substance grise, tels que la strychnine, la nicotine, la morphine, la vératrine, etc.; 3° Les cellules nerveuses possèdent, selon toute apparence, une structure plus compliquée que les fibres nerveuses, et ces cellules semblent même se comporter différemment, au point de vue fonctionnel, dans les différentes parties du système nerveux, etc. » Bref, les facteurs essentiels des fonctions psychiques de la sensation, de la conscience, de la volonté, de la mémoire, de la pensée, sont les cellules nerveuses. Ces organites participent à ces fonctions par toutes leurs parties, c'est-à-dire « comme neurodendrons entiers, avec tous leurs prolongements ».

Mais, nous le répétons, la plasticité physiologique des neurones n'a rien à faire avec leur prétendu amiboïsme. A ce point de vue, Kölliker estime digne de considération une hypothèse de S. Ramon y Cajal : l'exercice et l'effort continu de l'intelligence ne peuvent-ils produire, même chez l'adulte, de nouvelles connexions dans le cerveau? Les extrémités des neurodendrons ne peuvent-elles, dans ces conditions, s'allonger et s'étendre d'une manière progressive et permanente? Si l'on prend garde que les neurodendrons, avec leurs dendrites et leurs axones, subsistent manifestement un développement lent et continu, même pendant les périodes post-embryonnaires, au cours de la croissance du système nerveux, et qu'il est au plus haut point vraisemblable que le développement des éléments nerveux d'un individu, leur différenciation anatomique, est en raison du développement intellectuel de cet être, il sera naturel de conclure que, même chez l'adulte, un développement ultérieur des neurones est possible de la manière indiquée. Ce serait là un cas de plasticité organique du neurone, qui offre d'ailleurs une phase d'involution régressive telle qu'on l'observe indubitablement, non seulement avec le progrès de l'âge, mais dans les maladies mentales.

L'hypothèse histologique de Tanzi¹ et de Lugaro² sur la structure et les fonctions des organes psychiques du télencéphale, chez les vertébrés supérieurs, dérive de celle de Ramon y Cajal qui, dès 1893, émettait l'hypothèse suivante : On pourrait supposer que, chez l'adulte, l'exercice et l'application constante de l'intelligence, puisqu'ils ne peuvent produire de cellules nouvelles, — les cellules nerveuses ne se multiplient plus après la

1. EUG. TANZI. — « I fatti e le induzioni nell' odierna istologia del sistema nervoso ». *Riv. speriment. di fren.*, etc. (1893), XIX, 51. Voir notre exposition de l'hypothèse de ce savant dans notre livre « Le système nerveux central, structure et fonctions, histoire des théories et des doctrines », Paris, Carré et Naud, II, p. 1648-1649.

2. E. LUGARO. — « Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa ». *Riv. di patol. nerv. e mentale*, 1896, I, 303 sq. — Cf. « Le système nerveux central », p. 1756 et *passim*.

systems im Lichte neuester Forschungen, 1895, 2^{te} Aufl., p. 51.

1. KÖLLIKER. — *Virchow's Archiv*, 1856, Bd X.

2. KÖLLIKER. — « Kritik der Hypothesen von Rahl-Rückhard und Duval über amoeboide Bewegungen der Neurodendren ». *Sitzungsber. d. Würzb. Physik-med. Ges.*

sellsch., 1895, VI, Sitzung von 9 März 1895. — Cf. *Handb. der Gewebelehre des Menschen*, 6^{te} Aufl., 1896, II, 803 sq.

période embryonnaire, — portent un peu plus loin le développement des expansions protoplasmiques et des collatérales nerveuses, en forçant l'établissement de connexions nouvelles, plus longues, plus étendues. Mais, si tout semble indiquer, au sentiment de Cajal, que l'« architecture » des centres fonctionnels de l'écorce cérébrale n'est pas absolument fixe, qu'il existe peut-être un facteur histologique variable, auquel on puisse rapporter les changements infinis du travail mental, l'illustre histologiste espagnol n'en oppose pas moins les faits suivants, qu'il a directement observés, à l'hypothèse de l'amiboïsme des cellules nerveuses.

1° Les arborisations et expansions, tant nerveuses que protoplasmiques, du cervelet, du bulbe olfactif, des ganglions acoustiques centraux, du lobe optique, etc., présentent constamment la même extension, la même forme, le même degré de rapprochement entre les corps cellulaires, quel que soit le genre de mort de l'animal (chloroforme, hémorrhagie, empoisonnement par le curare, la strychnine, etc.) ; 2° les arborisations nerveuses terminales de la rétine et du lobe optique, chez les reptiles et les batraciens, offrent toujours le même aspect, que les organes soient plongés dans l'état de repos au moment de la mort (animaux sacrifiés après un long séjour dans l'obscurité) ou qu'ils soient excités (animaux exposés plusieurs heures au soleil).

Dans les plus graves altérations des prolongements cellulaires résultant de l'éthérisation intense ou prolongée, jamais Micheline Stéfanowska n'a observé de rétraction ou de raccourcissement des dendrites chez les mammifères, comme l'avait gratuitement postulé la théorie de l'amiboïsme nerveux, théorie uniquement fondée, nous l'avons montré, sur une spéculation, d'ailleurs donnée pour telle, de Rabl-Rückhard, et sur des observations que Wiedersheim a lui-même reconnues sans force probative en la matière. Nous reproduisons ici une page de Stéfanowska relative à la fameuse théorie histologique du sommeil :

« Mathias Duval et Manouelian voient dans l'état perlé l'indice de mouvements amiboïdes exécutés par les cellules nerveuses. Les conclusions que j'ai tirées de mes propres expériences sont différentes. J'admets, en effet, que les perles ne sont autre chose que des gouttelettes liquides, produites par une dissociation des substances protéiques. De plus, malgré des études patientes, je n'ai jamais pu observer de rétraction ni de raccourcissement des dendrites proprement dits. J'ai observé uniquement la rétraction des appendices piriformes, sous l'influence de chocs violents, dans l'électrisation du cerveau ou dans l'anesthésie profonde, qui n'est en somme qu'une forme particulière d'empoisonnement. En d'autres termes, la disparition des appendices piriformes était partout provoquée par des causes anormales.

« Par contre, chez l'animal profondément endormi après une longue marche, j'ai trouvé que toute l'écorce cérébrale présentait absolument le même aspect que celui qu'elle a d'habitude chez les animaux éveillés et sains¹, c'est-à-dire que l'écorce était exempte de

perles et que les appendices piriformes étaient étalés et nombreux.

« De même, j'ai observé que l'éthérisation à un très faible degré ne modifie pas l'écorce d'une manière évidente. Pour obtenir l'état variqueux dans le cerveau, j'ai dû toujours recourir à des moyens violents... Les mêmes raisons m'empêchent de partager l'opinion de J. Demoor et celle de Renaut, qui attribuent la production des perles à une réaction physiologique normale du protoplasma des cellules nerveuses. »

Un autre expérimentateur, un professeur d'Iéna, M. E. Ziegler, qui publie, dans les travaux de laboratoire de l'Institut Solvay une communication intitulée : *La base cytologique de l'instinct et de la mémoire*, communication dont je n'ai pas à examiner la doctrine, rejette également par-dessus bord, avec l'amiboïsme des cellules nerveuses, les paralogrammes des partisans de cette fiction physiologique. Voici en quels termes il parle de la *plasticité des neurones* : « Mais prenons garde de nous faire une idée exagérée de la plasticité des neurones. Dans le neurone, à l'état normal, la plasticité a des limites très restreintes. Suivant la théorie émise dans la première partie de cet essai, — pour tout ce que l'individu a appris, pour ses souvenirs et pour ses habitudes, la base cytologique consiste dans les rapports des panaches des neurones : la rétraction de ces panaches amènerait l'effacement des souvenirs et même la perte de toute individualité mentale. Il est difficile d'admettre que pareil phénomène soit ordinaire ou même qu'il ait lieu tant que la cellule est à l'état normal ; c'est pourquoi nous ne pouvons pas partager l'opinion de Mathias Duval, que, dans le sommeil, les panaches seraient contractés. Il semble impossible que, brusquement, au réveil, toutes les branches retrouvent instantanément leurs rapports préexistants, et que cette condition indispensable de l'identité du moi se trouve ainsi exposée à d'aussi considérables variations. Je pense que la rétraction des panaches n'a lieu que dans les cas extrêmes où la perte des souvenirs existe réellement, comme dans certaines maladies. Les maladies du cerveau ont fourni la preuve de la dépendance qui existe entre la rétraction des prolongements d'une part, et la dissolution des associations ou la perte des souvenirs, d'autre part. »

C'est le cas de rappeler ici avec éloge, comme l'a toujours fait Stéfanowska, les beaux travaux des auteurs français, tels que Klippel et Azoulay, sur les lésions histologiques de la paralysie générale¹. Ces auteurs ont décrit, avec l'imprégnation de Golgi, les déformations et les fragmentations dégénératives des prolongements protoplasmiques des grandes cellules pyramidales aux épines abrasées, dont la tige, les expansions latérales et basilaires subissent les mêmes processus involutifs. Je ne parle pas des lésions destructives du cytoplasma, du noyau et du nucléole, de la lésion de Tuzcek, des altérations s'étendant, à des degrés différents, aux autres cellules pyramidales, aux cellules de Martinotti, aux cellules polymorphes du cerveau comme aux neurones du cervelet. Ce n'est pas le lieu, en effet, de faire l'anatomie et la

physiologie pathologiques de la paralysie générale, étude devenue facile en France, après Pierret et Joffroy qui, avec Tuzcek, Zacher, Binswanger, Targowla, etc., ont nettement aperçu la pathogénie des symptômes de la paralysie générale et ont constitué la théorie parenchymateuse de cette affection, à une époque où la méthode élective pour l'étude de la névrologie, de Weigert, n'avait point fourni le réactif en quelque sorte infaillible du primat des altérations de l'élément nerveux.

Les nouvelles recherches sur les lésions destructives du névraxe dans la paralysie générale et dans le tabes permettent d'étendre les modifications de structure et de texture du neurone non seulement à l'écorce du cerveau et du cervelet, mais à tout ce que Magendí, d'un seul mot, appelait l'encéphale, ganglions de la base, mésencéphale, rhombencéphale, moelle épinière, etc. Or, le phénomène qui, chez un paralytique général, frappe entre tous à une période plus ou moins précoce du mal, c'est la destruction progressive et lente de l'intelligence, d'ailleurs précédée, selon la remarque de Parchappe, de troubles multiples de la sensibilité générale et spéciale, entraînant d'autres altérations fonctionnelles de la motilité volontaire ou réflexe.

Les lésions de nature trophique, la dégénérescence fibrillaire de Tuzcek, lésions dégénératives, pathognomoniques de la démence, déclarent assez l'origine du mal. C'est à la dégénérescence et à la raréfaction des éléments nerveux qu'on doit attribuer la prolifération des cellules et des fibres de la névrologie dans la couche moléculaire, dans celle des pyramides et des cellules polymorphes. La loi de Weigert règne et gouverne. Nissl n'a jamais trouvé de leucocytes dans les espaces lymphatiques péricellulaires des paralytiques au cours des méningites et des encéphalites, encore moins dans le cytoplasma des cellules nerveuses ; les noyaux groupés autour des cellules, en particulier au point d'origine du cylindraxe, sont des noyaux de névrologie (Ramon y Cajal, Lugaro). Contrairement aux anciennes doctrines, les symptômes corticaux de la paralysie générale peuvent se manifester sans qu'il existe, enseigne Nissl, aucune altération des vaisseaux sanguins ni lymphatiques du pallium. Si cette lésion existe, comme on en tombe généralement d'accord en France, il n'y aurait point de rapport étiologique possible entre les lésions vasculaires et celles du tissu nerveux.

Quoi qu'il en soit, la lésion primitive porte ici sur la cellule nerveuse et sur ses prolongements protoplasmiques. Les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale, comme les cellules de Purkinje de l'écorce cérébelleuse, subissent l'atrophie variqueuse, prennent l'aspect moniliforme et apparaissent comme ébranchées. On doit alors parler, avec les auteurs que nous avons cités, avec Micheline Stéfanowska, de la perte, — du fait de l'ébranchement de ces ramures protoplasmiques dont le tronc est mort, — de la perte de la mémoire et de l'effacement des souvenirs, du naufrage des états de conscience antérieurs, de l'enlèvement de toute individualité intellectuelle et morale, voire des instincts primordiaux, des réflexes les plus solidement organisés dans la race et dans l'espèce.

1. M. STÉFANOWSKA. — « Étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue », *Journal de neurologie*, 1900, 20 Mai.

1. *Arch. de neurol.*, 1899, XXVIII, 81.

Le songe de la vie est terminé, et, cette fois, les conditions d'un sommeil sans réveil et sans rêves sont réalisées par défaut de contact entre les branches mortes ou disparues de la forêt des neurones. Les molécules des neurones nécrobiosés rentrent dans les éléments de l'eau, de la terre et de l'air. Ce drame nous frappe surtout dans l'homme arrivé à la force de l'âge, parfois en pleine maîtrise apparente de son génie d'artiste ou de savant. Ce n'est pourtant qu'un épisode tragique de notre commune destinée; nous mourons d'ordinaire plus tard et sans que notre destruction mentale reconnaisse la cause spéciale à laquelle succombent les paralytiques. Mais l'affaiblissement et l'effacement progressifs des souvenirs, sinon toujours la démence, même sénile, nous inclinent peu à peu à goûter le calme et la paix des heures crépusculaires du soir de l'existence humaine.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

O. Josué. *De l'origine des leucocytes dans la moelle des os à l'état normal et dans les infections (Revue de médecine, 1900, 10 Décembre).* — Comme il résulte des recherches antérieures de cet auteur, faites en collaboration avec M. Roger, la moelle osseuse joue un rôle extrêmement important dans la production des globules blancs; elle réagit dans les infections, et la prolifération de son tissu marche de pair avec la leucocytose. Or, il résulte des recherches de M. Josué que des trois variétés de globules blancs contenus dans le sang, les polynucléaires et les grands mononucléaires, tirent leur origine de la moelle des os; seuls les lymphocytes naissent d'autres régions de l'économie, en particulier des ganglions. On trouve, en effet, dans la moelle osseuse tous les intermédiaires entre le polynucléaire granuleux parfait et le myélocyte; le noyau arrondi, régulier du myélocyte devient de plus en plus compliqué, et aboutit au noyau polymorphe du polynucléaire; il acquiert la faculté de fixer brutalement les matières colorantes, et de clair devient foncé sur les préparations; quant aux granulations, elles gardent toujours leurs mêmes propriétés. D'autre part, les grands mononucléaires augmentent de nombre dans le sang des varioleux, et l'auteur a pu constater avec MM. Roger et Weil que, parallèlement à cette augmentation dans le sang, il y avait une abondance plus grande de ces éléments dans le tissu médullaire. La leucocytose polynucléaire neutrophile que l'on rencontre en général dans l'infection, et la mononucléose si particulière de la variole sont donc consécutives à la prolifération de la moelle osseuse; cette prolifération se produit à distance du point où sont localisés les microbes et est due à l'action des toxines; d'après les recherches de l'auteur, il ne semble pas qu'on puisse isoler dans la toxine d'un microbe, le staphylocoque par exemple, de stimuler particulièrement; de plus, cette action se fait directement sans que le système nerveux intervienne en aucune façon.

M. GARNIER.

MÉDECINE

Remlinger. *Contribution à l'étude du pleurotyphus et des pleurésies à bacilles d'Eberth (Revue de Médecine, 1900, 10 Décembre).* — L'auteur étudie successivement, en se basant sur ses observations personnelles et sur les cas antérieurement publiés, les pleurésies à bacille d'Eberth marquant le début d'une fièvre typhoïde, celles qui apparaissent au cours de la dothiéntérie ou pendant la convalescence, celles qui existent en dehors de la fièvre typhoïde, enfin les pleurésies développées au cours de la fièvre typhoïde et dues à un autre microbe que la bacille typhique.

La pleurésie peut être la première manifestation clinique d'une fièvre typhoïde: c'est alors le pleurotyphus. L'auteur a observé quatre faits semblables, ce qui porte à 7 le nombre des observations publiées. Dans ces cas, le liquide était ordinairement séreux, une seule fois séro-hématique; bien que l'épanchement ait été habituellement abondant, il n'a pas été

nécessaire de recourir à la thoracentèse. L'examen bactériologique, pratiqué 5 fois, a décelé la présence du bacille d'Eberth; la recherche du pouvoir agglutinatif du liquide, faite trois fois, a été positive dans deux cas seulement. Tous ces cas se sont terminés par la guérison; la fièvre typhoïde s'est montrée toujours remarquablement bénigne; deux fois les symptômes typhiques étaient même si atténués que la qualification de fièvre typhoïde a paru un peu forcée, et celle d'embarras gastrique mieux appropriée à la bénignité de la maladie. Le séro-diagnostic positif a permis d'affirmer qu'il s'agissait bien alors d'infection typhique, et il est possible, d'après l'auteur, que certaines pleurésies avec fièvre prolongée, état saburral, courbature, céphalée, insomnie, ne soient autres que des pleuro-typhus méconnus.

L'auteur a recueilli 3 observations de pleurésie survenue au cours de la fièvre typhoïde, ce qui porte à 19 le nombre des cas connus (l'article était écrit avant la publication des faits de MM. Widal, Siredey et Gaillard). Le plus souvent, c'est au déclin de la maladie qu'apparaît la manifestation pleurale, mais parfois elle peut se montrer plus tôt, dès le douzième jour, ou au contraire plus tard, en pleine apyrexie. La pleurésie s'installe et évolue insidieusement sans douleur, sans gêne respiratoire. Le liquide est le plus souvent purulent, et plus on s'éloigne du début de la maladie, plus on a de chances de trouver du pus; il n'était hémorragique qu'une seule fois. Le bacille d'Eberth a tendance à disparaître de ces épanchements; le liquide devient stérile au bout d'un certain temps; il peut posséder la propriété agglutinante (4 fois sur 6). La durée est toujours longue et le pronostic sérieux; la mort a été notée 5 fois. La guérison peut survenir à la suite de vomiques ou d'une intervention, ponction ou thoracotomie.

La pleurésie à bacille d'Eberth peut se montrer en dehors de la fièvre typhoïde, en particulier au cours de la tuberculose; une observation de MM. Charrin et Roger, et une autre de Kelsch, le démontrent. Mais ce sont là des faits encore trop rares pour que l'on puisse en tirer des conclusions.

Enfin on peut voir survenir, au cours de la dothiéntérie, des pleurésies dues à des microbes d'infection secondaire; l'auteur en a observé un cas où l'épanchement hémorragique était dû au staphylocoque et coïncidait avec une phlébite.

M. GARNIER.

De Buck et de Moor. *Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l'anémie aiguë (Bull. de l'Ac. royale de Belgique, T. XIV, n° 7, p. 479).* — Après un historique complet de la question, les auteurs rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans trois séries d'expériences.

Dans une première série, chez le cobaye et le lapin, ils ont fait la compression digitale temporaire de l'aorte abdominale d'une façon répétée jusqu'à six reprises, durant cinq à sept minutes, c'est-à-dire jusqu'à produire la paraplégie, en recommençant chaque fois que celle-ci était dissipée. Les animaux furent sacrifiés dès que la paraplégie consécutive à la dernière compression avait disparu.

Ils ont constaté, par la méthode de Nissl, la coloration diffuse, floue, du protoplasma cellulaire, la forte coloration du noyau, toujours situé au centre de la cellule, et la fragmentation des dendrites.

Dans une deuxième série d'expériences (ligature de l'aorte abdominale au-dessous des artères rénales durant une heure chez le lapin), ils ont obtenu des images différentes selon la durée de la survie.

Immédiatement après une heure de ligature, on ne constate aucune altération.

Après trois heures trente: diffuence de la chromatine, fragmentation des corps et des dendrites, noyau homogène, entouré d'un cercle clair.

Après six heures: début d'achromatose du protoplasma, et atrophie homogène aiguë du noyau.

Après vingt heures: achromatose et atrophie.

Après quarante heures: disparition à peu près complète de toutes les cellules nerveuses.

Après trois jours, la disparition est complète, et après huit, le nombre des cellules de neuroglie a beaucoup augmenté.

Dans une dernière série d'expériences (ligature continue de l'aorte abdominale chez le lapin), les auteurs ont obtenu, après trois heures de ligature continue, un certain degré de diffuence de la chromatine des cellules nerveuses et la fragmentation de leurs dendrites, et après six heures, un état plus trouble de la cellule avec chromophilie plus intense et plus persistante.

En conclusion, les auteurs pensent que les lésions

se produisent dans l'ordre suivant: désagrégation, diffuence de la substance chromatique et chromophilie, suivie de la disparition de la chromatine, chromolyse, et apparition d'une structure nettement réticulée. Il est probable que ce réticulum correspond à la structure préexistante de la substance achromatique, imprégnée par la substance chromatique.

Ce processus ne peut être comparé à l'état cadavérique, comme l'admet Rhigetti, ni à la réaction consécutive à la section ou à l'altération du cylindre-axe, contrairement à ce qu'ont signalé Ballet et Dutil.

LAIGNEL-LAVASTINE.

T. W. Griffith. *Sur les anévrismes des artères coronaires (British medical Journal, 1901, Février, n° 2092, p. 266).* — L'auteur a eu l'occasion de noter, au cours de deux autopsies consécutives, des dilatations anévrismales des coronaires, lésions rares et dont la pathogénie est encore discutée.

La première observation est celle d'une jeune femme de dix-neuf ans, atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale et qui avait succombé à une endocardite maligne. A l'autopsie, on constata au niveau de la valvule mitrale, outre d'anciennes lésions scléreuses, des végétations sur le bord libre des valvules et même sur la paroi postérieure de l'oreillette. Au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, on trouva également quelques végétations. Sur la partie de la coronaire droite située dans le sillon interventriculaire postérieur, on constata la présence d'un petit anévrisme du volume d'un pois, placé à 3 centimètres du sillon auriculo-ventriculaire. Cette dilatation siège au point d'origine d'un rameau artériel qui se trouvait oblitéré tandis que le tronc même de l'artère était resté perméable.

Le sujet de la deuxième observation est encore une femme âgée de quarante-cinq ans, porteuse d'une vieille lésion mitrale et ayant succombé, en apparence, à l'insuffisance de son myocarde. L'autopsie révéla ici encore la présence de végétations dans le cœur gauche et aussi celle d'un petit anévrisme absolument semblable au précédent quant à son volume et à sa situation sur la coronaire droite. Les parois en étaient dures et fibreuses: le contenu était formé par un caillot dur, modérément adhérent. Sur les deux coronaires il y avait des taches d'athérome. L'auteur ne dit pas s'il a recherché un infarctus du myocarde mais il a noté un infarctus dans la rate.

Comment expliquer la formation de ces anévrismes?

On ramène à trois les théories mises en avant jusqu'à ce jour: elles reconnaissent toutes trois que la lésion a pour cause première une embolie.

1° L'anévrisme est produit par l'excès de pression s'exerçant sur les parois artérielles en amont de l'obstacle, l'embolie. Théorie abandonnée aujourd'hui, le traitement chirurgical des anévrismes par la méthode de Braslow en constituant la négation formelle.

2° Ponfick pense que l'artère est lésée là où l'embolus calcareux vient se fixer avec force. Cette théorie ne paraît applicable qu'à un nombre fort restreint de cas.

3° On admet plus généralement que les lésions artérielles pariétales — premier stade de la dilatation anévrismale — sont le fait d'une infection locale apportée par l'embolus.

Quoi qu'il en soit, ces anévrismes passent toujours inaperçus; on les soupçonne seulement lorsque se produit l'accident terminal: la mort subite par infarctus du myocarde et rupture du cœur.

C. JARVIN.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

P. Duval et R. Tesson. *De l'abouchement des uretères dans le colon (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1900, 269).* — Les auteurs ont implanté l'uretère dans le colon par un procédé spécial qui a pour but de créer un trajet oblique dans la paroi rectale et de garnir le nouvel orifice urétéral d'une valvule muqueuse.

Sur trois expériences, ils ont constaté trois fois la disparition de la valvule muqueuse et des lésions de pyélo-néphrite. Ils en concluent qu'on ne pourra jamais aboucher directement l'uretère dans le colon et qu'il faudra toujours transplanter, suivant le procédé de Maydl, avec l'uretère son orifice vésical.

PAUL DELBET.

LA LÈPRE EST-ELLE CONTAGIEUSE ?

Par Dom. SAUTON

Depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, la masse du public a toujours cru à une contagiosité redoutable et quasi fatale de la lèpre; cette croyance est si profondément enracinée qu'elle éveillerait des lois plus dures encore que celles du moyen-âge, si les médecins compétents ne luttèrent point, dans la mesure possible, contre ce préjugé.

Il suffit d'étudier avec soin l'histoire de cette maladie pour constater que, durant de longs siècles, on la confondit avec les dermatoses et la syphilis, et l'on doit reconnaître aujourd'hui que les fameuses épidémies du moyen âge propageaient le plus souvent, non pas la lèpre, mais certaines dermatoses parasitaires et les maladies vénériennes.

Lorsque l'Europe fut en face d'un autre fléau dont elle connut la nature, la syphilis, on vit la lèpre tomber dans l'oubli et peu à peu la notion de sa contagiosité s'obscurcir; c'est alors que Schilling, au XVIII^e siècle, plaïda vaillamment la cause de la contagion; et cependant, durant la moitié de ce siècle, la majorité des léprologistes se refusait à admettre la contagion. Il ne fallut rien moins que la découverte du bacille de Hansen-Neisser, pour opérer une véritable révolution dans les idées; et d'anti-contagioniste qu'elle était auparavant, la majorité devint au contraire contagioniste.

On se rappelle les mémorables et savantes discussions qui se produisirent à l'Académie de médecine, en 1885 et en 1888, et les protestations du Prof. Cornil contre les conclusions tirées prématurément de la découverte du bacille lépreux.

Il faut avouer que si l'école contagioniste est actuellement la plus nombreuse, les anti-contagionistes comptent dans leurs rangs des léprologistes fort distingués.

« On ne pourra ériger en dogme la contagiosité de la lèpre, disait Virchow, au Congrès de Berlin de 1897, que le jour où l'on sera parvenu à cultiver et à inoculer le bacille de Hansen. »

Il est certain que ce jour ne s'est point encore levé, malgré toutes les tentatives d'inoculation et de culture que l'on a faites dans le monde entier. En attendant, sommes-nous totalement dépourvus d'arguments, d'observations, qui nous permettent d'étudier, peut-être même de trancher cette question? Je ne le crois pas.

A priori, ne semble-t-il pas nécessaire d'admettre la contagion?

La lèpre, dans l'état actuel de la science, est considérée comme exclusivement humaine; elle vient du lépreux, comme la syphilis vient d'un syphilitique, que ce soit directement ou indirectement.

Ainsi que je l'établis¹, la transmission héréditaire est incapable de rendre compte du nombre des victimes dans les pays lépreux; il faut donc que le lépreux puisse contaminer l'homme sain, soit directement, soit indirectement.

La contagion a tous les intermédiaires entre la subtilité de celle de la rougeole et la brutalité de l'inoculation de la rage, par morsure d'un chien enragé.

Quel est le mode de contagion spécial à la lèpre? On l'ignore.

Peut-on citer des cas de contagion? Oui, dans « *La Léprose* » j'en relate environ 70 et je n'ai point la prétention d'avoir épuisé la matière.

Il faut aussi invoquer la contagion pour expliquer la marche envahissante de certains foyers et la diffusion de la maladie. Un esprit impartial est ainsi conduit, non pas à expliquer, mais à admettre la contagiosité lépreuse.

Cette contagion est tantôt active, tantôt légère, tantôt nulle, et ces variations relèvent « de la graine » et du terrain ».

La graine ne peut, à elle seule, créer la maladie: il faut au bacille de Hansen la complicité de l'organisme, sous forme d'état biochimique spécial, que l'on nomme *réceptivité*. On constate en outre que ce bacille est rarement pathogène et qu'il trouve rarement l'état de réceptivité dans l'organisme humain.

L'illustre Danielssen, persuadé de la non-contagiosité, mais ne voulant point faire courir de périls, si péril il y avait, à d'autres qu'à lui-même, s'inocula de la sanie lépreuse; plusieurs fois il renouvela ces inoculations et n'en récolta que quelques lymphangites septiques.

Encouragés par ces résultats, 20 individus consentirent à se laisser inoculer des parcelles de tubercules, du sang et du pus de lépreux; l'on observa encore des lymphangites septiques peu graves; ces individus furent suivis durant de nombreuses années; aucun ne présenta le moindre signe d'une infection lépreuse.

Les expériences de Hansen devaient être négatives, car il inoculait de la léprose tuberculeuse à des lépreux anesthésiques. Profeta s'inocula lui-même et pratiqua cette expérience sur 9 personnes; Caguina renouvela cette tentative sur 6 sujets; ce fut toujours sans résultats.

En résumé, 37 inoculations, pratiquées chez l'homme, restèrent négatives.

On connaît l'expérience d'Arning sur Kéanu, le condamné à mort des îles Sandwich; cette observation n'est point pleinement démonstrative, parce que Kéanu appartenait à une famille lépreuse, vivait en plein foyer lépreux, et dans ces conditions, il serait téméraire d'affirmer que la lèpre, dont il mourut, fût exclusivement due à l'inoculation.

Plusieurs cas d'inoculation accidentelle, que je relate, (*op. cit.*) sont plus significatifs.

Il n'en est pas moins vrai que le pouvoir contagieux ne s'exerce que très peu souvent.

« Tout lépreux, a-t-on dit à Berlin, en 1897, constitue un danger pour son entourage, danger qui augmente avec la durée et l'intensité des rapports avec ce même entourage. »

C'est vrai, mais à la condition expresse de faire des distinctions fondamentales, sinon ce serait plus inexact que vrai. La mesure du danger varie dans de très larges limites, non seulement avec les pays, mais aussi et surtout avec la nature des accidents et les périodes de la maladie. Il est aussi exact d'affirmer que la lèpre peut être contagieuse, que d'affirmer qu'elle n'est pas contagieuse; tout dépend de la nature des léprides. C'est ce que l'on constate pour d'autres maladies. Est-ce que des myélites syphilitiques ou des gonges cérébrales propageront la syphilis, comme le feraient des chancres indurés, ou des plaques muqueuses?... Est-ce que le lupus, des abcès

froids créeront le même danger de contagion que l'expectoration des tuberculeux cavitaires?... Peut-on assigner le même pouvoir contagieux à une main en griffe, à des dyschromies, des dysesthésies, des amyotrophies, qu'à de la pharyngite et de la rhinite lépreuses?

Mais, dira-t-on, un lépreux ne présentant, objectivement, que des léprides maculeuses inoffensives, deviendra très dangereux si le bacille de Hansen est en culture sur sa muqueuse nasale. Sans doute, la rhinite lépreuse constituera un danger de contamination possible, alors que les léprides maculeuses en seront dépourvues; il en sera de même de la plaque muqueuse et d'une éruption cutanée syphilitique. Il appartient aux léprologistes de faire une classification des léprides offrant un danger de contagion et des léprides n'en offrant aucun; en un mot, il faut faire pour la lèpre ce que l'on a déjà pu réaliser pour d'autres maladies. La grosse difficulté à laquelle se heurtent les léprologistes, c'est la division, encore universellement adoptée, de la lèpre, en lèpre tégumentaire, en lèpre anesthésique, en lèpre mixte, en lèpre maculeuse, etc. Ces divisions sont artificielles et sous leur clarté apparente et trompeuse règne une profonde et réelle confusion.

On a des léprides comme on a des syphilitides; de la léprose médullaire et viscérale, comme de la syphilis du cerveau, de la moelle et des viscères. La léprose est une maladie spécifique dont les manifestations dépendent du degré variable de la réceptivité du terrain, de la virulence de l'agent pathogène, de ses localisations et de tout ce qui les modifie, selon les étapes et les résultats de la lutte engagée entre l'organisme et le bacille de Hansen.

Ce n'est donc pas le tableau « d'espèces » ou de « formes » de la lèpre qu'il faut dresser, mais c'est l'étude clinique de ses manifestations et de leur évolution qu'il s'agit de faire.

Doit-on dire encore aujourd'hui, comme autrefois, que les macules, que les tubercules, que l'anesthésie constituent des espèces différentes ou des formes différentes de la maladie, alors qu'en règle générale les macules, les tubercules, l'anesthésie évolueront chez le même sujet; alors que l'anatomie pathologique nous montre le bacille, non seulement dans les téguments, mais sur les muqueuses, dans les vaisseaux, dans le système nerveux et dans presque tous les viscères?...

En tout cas, continuer à qualifier de *tégumentaire* une maladie ayant envahi les lymphatiques, les tuniques des vaisseaux, les viscères et même le système nerveux, ne trouve sa justification ni dans la clinique, ni dans l'anatomie pathologique, ni dans la pathogénie de la léprose.

Le même raisonnement s'appliquerait à l'anesthésie, comme caractérisant une forme spéciale, alors que l'anesthésie est extrêmement fréquente aussi dans les autres formes. Sans doute, ces troubles de la sensibilité seront plus accentués dans ce que l'on appelle « la lèpre anesthésique », et c'est très logique, puisque le système nerveux est « plus profondément atteint »; mais est-il indenne dans la forme tuberculeuse? Non, il est au contraire presque toujours frappé; il n'y a donc qu'une question de plus ou de moins, et cela ne suffira jamais à justifier la création de « ces formes différentes » que condamnent l'étude clinique et l'évolution de la léprose.

1. *La Léprose*, (C. Naud, Edit.), 1901.

Aussi les auteurs se voient-ils dans l'obligation d'avouer que la forme tuberculeuse se transforme souvent en anesthésique; que, parfois, l'anesthésique devient tuberculeuse; que, souvent, le tableau clinique comprend les deux formes dans un mélange qualifié de « mixte », et que rarement l'on voit l'une de ces formes se maintenir à l'état de pureté.

L'on comprend que la différence des « états locaux » de réceptivité dans un organisme, que la variabilité de virulence du bacille, que les lésions produites et les conséquences qu'elles entraînent, que les complications intercurrentes impriment à la maladie une grande variété dans son évolution qui, d'habitude, est de longue durée. On comprend alors que, tantôt les téguments, tantôt les viscères soient le siège d'une élection plus spéciale; mais il n'est pas logique de qualifier de tégumentaire, de maculeuse, une maladie microbienne qui envahit le corps tout entier et dont les léprides tégumentaires ou maculeuses ne sont les symptômes ni pathognomoniques, ni exclusifs. On aura des léprides érythémateuses, maculeuses, tuberculeuses, chez un lépreux, en même temps que des névrites, des péri- et endophlébites, des péri- et endoartérites, des lymphangites, des hépatites, des splénites, des néphrites, des orchites lépreuses... Il n'y a pas de lèpres cutanées, nerveuses, sensorielles, vasculaires, hépatiques, rénales.... il n'y a qu'une seule entité nosologique, la « lépre », dont l'évolution classique et complète se divise en quatre périodes : *l'incubation, l'infection, les accidents secondaires et les accidents tertiaires.*

Ce n'est point le désir de créer un parallèle, une analogie entre la lépre et la syphilis, mais bien l'examen attentif des symptômes, de leur enchaînement, de leur succession; en un mot, c'est l'étude anatomique et clinique qui m'a imposé cette division; elle n'a rien d'artificiel, ni d'arbitraire; elle éclaire la route, elle simplifie la diagnose et elle donne la clef de toutes les formes frustrées ou incomplètes.

Ce serait m'éloigner de la question que je traite en ce moment, que de développer cette thèse, que de parler du tertiarisme précoc, des paraléproses, de la virulence spéciale du bacille dans les accidents tertiaires, alors que le bacille est rare, au point de vue numérique; de sa virulence de beaucoup amoindrie, dans les accidents secondaires, alors qu'on le trouve en quantité prodigieuse... mais cette classification que je propose est d'une haute importance sur le terrain de la contagion et de la prophylaxie lépreuses, car on peut dire, d'une façon générale, que les accidents secondaires pourront fournir la graine qui se développera sur un organisme en état de réceptivité, tandis que très rarement les accidents tertiaires ouvriront la porte à une contamination éventuelle.

Le bacille de Hansen semble être exclusivement hominicole, il est peu viable; le plus souvent il se borne au rôle de simple commensal, ou même est considéré comme mort, ne pouvant plus fournir d'autres toxines que celles spéciales aux corps inertes et morts des bacilles, et très différentes de celles de ces mêmes bacilles vivants.

L'expérience montre que, d'habitude, l'hygiène et la propreté que l'on trouve dans l'Europe centrale, et qui sont méconnues en

Orient et en Extrême-Orient, rendent les contaminations extrêmement rares sous notre ciel et parfois fréquentes sous les tropiques; voilà pourquoi la contagiosité s'exerce dans les milieux sordides, miséreux, tandis qu'elle est presque radicalement supprimée par la propreté et, à plus forte raison, par l'asepsie, l'antisepsie et l'étuve à désinfection.

N'y aura-t-il pas une différence notable entre deux lépreux, dont l'un porte à l'air libre ses léprides ulcéreuses, alors que les léprides de l'autre sont recouvertes de pansements occlusifs? entre deux rhinites lépreuses, si, dans un cas, on détruit le mucus nasal, à l'instar des crachats tuberculeux, et si, dans l'autre cas, le mucus bacillifère n'est l'objet d'aucune surveillance?

Il est donc possible de s'opposer, dans une large mesure, au pouvoir contagieux, quelque minime qu'il soit, de ces accidents secondaires de la lépre.

L'hygiène et la propreté sont imposées aux malades dans les léproseries; on y pratique, plus ou moins rigoureusement, selon les pays, l'asepsie et l'antisepsie; voilà pourquoi les lépreux de l'hôpital Saint-Louis n'ont jamais, que l'on sache, contaminé les autres malades au milieu desquels ils vivent; voilà pourquoi, ainsi que le rapporte le savant D^r Besnier, dans son rapport à l'Académie, du 21 Mai dernier, les médecins en chef des léproseries n'ont jamais enregistré un cas de contamination dans le voisinage de leurs établissements, alors même que ceux-ci, comme à Bergen, sont situés en pleine ville et que les lépreux peuvent circuler dans les rues et fréquenter les églises.

On a cité l'observation de notre confrère E. Janselme; mais, ainsi que l'a fait remarquer très judicieusement M. Besnier à l'Académie de médecine, dans la séance publique du 4 Juin, on ne saurait affirmer que ces 9 cas de lépre tiennent au voisinage de la léproserie, puisque ces individus vivaient en plein foyer lépreux, abstraction faite de la léproserie voisine. M. Janselme dit lui-même qu'il les a examinés « superficiellement », et enfin, je puis affirmer, car je le sais, que ces familles étaient déjà contaminées, étaient déjà lépreuses, avant de se fixer autour de la susdite léproserie.

* *

L'étude impartiale et attentive de cette question impose actuellement les conclusions suivantes :

- 1° La lépre est contagieuse;
- 2° Ce pouvoir contagieux s'exerce rarement;
- 3° L'hygiène et la propreté le rendent presque nul;
- 4° Les pansements occlusifs, l'asepsie, l'antisepsie et la désinfection sont un moyen assuré de protection.

La question du danger de contagion est donc beaucoup plus simple qu'on ne le croyait; mais pour la comprendre et la résoudre, il faut auparavant s'affranchir des terribles préjugés qui l'accompagnent.

N'est-il pas étrange de voir encore aujourd'hui de nombreux médecins se faire les champions de tels préjugés, alors que les maîtres en léprologie, appartenant à l'école contagioniste, MM. Hansen, Neisser, Boeck, Besnier, Blaschko, Sand.... se voient dans l'obligation d'avouer que, durant une période

de 10, 15, 20, 25 ans, les nombreux cas de lépre qu'ils ont traités et suivis n'ont, à leur connaissance, jamais produit autour d'eux de contamination, malgré la liberté de circulation et la vie en commun qui leur étaient octroyés?

Il m'a fallu faire de minutieuses recherches pour réunir dans mon ouvrage environ 70 observations de contagiosité, et ce chiffre est bien petit, eu égard au nombre considérable des individus frappés de la maladie et à l'innocuité habituelle de la fréquentation des lépreux.

Ce qu'il importe de retenir, c'est que, selon la parole de l'illustre Ar. Hansen, « pour que la lépre soit communiquée, il faut sans doute « beaucoup de malpropreté »; tandis que l'hygiène, l'asepsie, l'antisepsie et la désinfection triomphent efficacement de cette contagiosité.

LES BLESSURES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

Par Georges LUY

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Ancien aide d'anatomie à la Faculté de médecine.

Les sinus de la dure-mère sont d'énormes vaisseaux veineux qui, situés dans un dédoublement de l'enveloppe fibreuse du cerveau, sont destinés à collecter le sang qui a servi à la nutrition de l'encéphale.

Ils sont appliqués et adhérents à la face interne de la paroi osseuse du crâne; aussi sont-ils, par le fait de cette situation, très exposés à être blessés au cours des traumatismes du crâne. 57 observations de blessures de ce genre ont pu être recueillies.

Mais tous les sinus ne sont pas blessés aussi fréquemment, et deux d'entre eux sont beaucoup plus souvent atteints. Ce sont :

Le *sinus longitudinal supérieur* (41 observations).

Le *sinus latéral* (16 observations).

Nous éliminons ici d'emblée et complètement les observations nombreuses dans lesquelles ce sinus a été ouvert au cours d'une trépanation de l'apophyse mastoïde. C'est là une complication relativement bénigne dont a facilement raison un bon tamponnement à la gaze iodoformée et qui ne présente qu'un intérêt secondaire.

Outre ces deux principaux sinus, nous signalons encore :

Le *sinus caverneux*, qui a été blessé plusieurs fois. Mais la difficulté extrême, pour ne pas dire l'impossibilité d'avoir une action chirurgicale efficace sur ce vaisseau, rend ici illusoire toute espèce d'indication opératoire.

Le *sinus sphéno-pariétal de Breschet*, qui doit certainement avoir été souvent blessé, mais il n'en n'existe à notre connaissance aucune observation publiée.

Le *sinus circulaire du trou occipital*. Il en existe une fort curieuse observation rapportée par Paul Simon¹, dans laquelle une femme de trente-cinq ans fut frappée à la nuque d'un violent coup de couteau et mourut en quelques minutes d'une hémorragie foudroyante. A l'autopsie, on trouva que par un hasard singulier l'arme était entrée, appliquée contre l'arc postérieur de l'atlas, parallèlement au bulbe, qui ne fut pas lésé, et que sa pointe avait pénétré à travers le ligament occipito-atloïdien postérieur jusqu'à l'entrée de la cavité cranienne en ouvrant le sinus circulaire qui borde le trou occipital.

Quoi qu'il en soit, nous limiterons notre sujet à l'étude des deux seuls sinus longitudinal supérieur et latéral.

Au point de vue anatomique (fig. 1 et 2), nous

1. PAUL SIMON. — *Revue médicale de l'Est*, 1896, p. 677.

rappellerons d'abord la difficulté considérable qu'il y a à obtenir de bonnes injections des sinus, car, lorsqu'on pousse une injection par une veine jugulaire, on refoule les caillots sanguins dans le sinus longitudinal supérieur, ce qui empêche l'injection de pénétrer. Nous renvoyons à notre thèse pour la technique des injections, qui nous a permis d'obtenir les deux dessins dessinés d'après nature qui sont reproduits plus loin.

Le sinus longitudinal supérieur de l'adulte possède une zone dangereuse plus considérable qu'on ne le dit d'ordinaire. En effet, son calibre diffère absolument suivant les endroits où on l'examine. Simple veinule dans sa partie antérieure, il devient un vrai réservoir sanguin dans sa partie postérieure, et cette augmentation progressive du sinus examiné d'avant en arrière est due tant à la présence des laes sanguins qu'à l'abouchement des veines cérébrales dans le sinus.

Sur une série de coupes vertico-transversales de la tête, nous avons mesuré la largeur du sinus et nous sommes arrivés aux moyennes suivantes :

Sur une ligne naso-inienne, à 11 cent. 1/2 de la racine du nez, c'est-à-dire en un point qui correspond à peu près à la suture fronto-pariétale, nous avons trouvé 15 millim. 7 de large, et, à 15 centimètres de la racine du nez, c'est-à-dire vers le milieu environ de la ligne naso-inienne, nous avons trouvé 21 millim. 1/2 de large. Dans ces mensurations, nous avons pris au compas d'épaisseur toute la largeur du sinus flanqué des laes sanguins, car il est impossible sur des coupes vertico-transversales de dire où finit le sinus et où commencent les laes sanguins; il est, du reste, aussi dangereux de blesser l'un que l'autre.

On peut ainsi déduire de ce fait la bénignité relative des traumatismes exercés sur la partie antérieure du sinus, opposée à la gravité de ceux qui atteignent le vaisseau sanguin près de sa terminaison. Il est facile aussi de comprendre que, dans l'opération du trépan, la région du sinus longitudinal supérieur devient de plus en plus dangereuse à mesure qu'on s'approche de l'inion.

La figure n° 1, copiée d'après nature, fait nettement voir la zone dangereuse de la portion postérieure du sinus longitudinal supérieur.

Un point intéressant à noter est aussi l'adhérence du sinus à l'os, qui est bien plus marquée en arrière qu'en avant, de par la présence des laes sanguins et des veines diploïques. Il résulte de ce fait qu'un épanchement sanguin dû à une lésion du sinus longitudinal aura plus de tendance à être extra-dure-mérien quand il sera antérieur, et intra-dure-mérien quand il sera postérieur, la dure-mère étant beaucoup plus difficilement décollable de l'os dans ce dernier cas.

Le sinus latéral possède deux portions bien différentes : l'une *horizontale*, toujours facilement décollable; les doigts tirant sur la dure-mère depuis la protubérance occipitale interne jusqu'à

la base du rocher n'éprouvent aucune difficulté à séparer le canal veineux de la paroi osseuse; l'autre *verticale*, très adhérente à l'os, surtout par tout le pourtour de la face externe. La rugination la plus exacte laisse toujours une portion de dure-mère adhérente à l'os comme si l'on dédoublait cette enveloppe; en essayant de décoller la paroi, on déchire le sinus, et ce fait nous semble tenir à la présence de la veine mastoïdienne constante.

Étiologie. — Mécanisme.

Les causes des blessures des sinus se confondent avec celles des fractures du crâne et peuvent être réunies en trois groupes :

1° *Chez le nouveau-né.* — Elles ont lieu alors souvent par suite de la compression du crâne de l'enfant dans un bassin trop étroit.

Au moment du travail, les os pariétaux chevauchent l'un sur l'autre et se déplacent sur l'occipital.

De là, tiraillement du sinus longitudinal et rupture, soit du sinus lui-même, soit de ses veines affluentes.

Elles peuvent encore être la conséquence de l'application d'instruments, tels que le forceps, sur la tête du fœtus, ou encore succéder à la chute de la tête précipitée par terre.

2° *Chez l'enfant*, les blessures du sinus se font surtout par *disjonction osseuse*, car les fractures

du crâne ici sont rares. En effet, les os sont mous, flexibles, facilement dépressibles; ils fuient sous le choc et leur jeu est facilité par la présence des fontanelles.

3° *Chez l'adulte*, les blessures des sinus peuvent se rencontrer avec ou sans fracture du crâne.

a) *Avec une fracture du crâne.* — C'est dans l'immense majorité des cas par le mécanisme des *esquilles osseuses* que se fait la lésion du sinus. Ces esquilles une fois produites jouent souvent le rôle d'obturateur; elles s'opposent à l'hémorragie tant que leur pointe est encore engagée dans le sinus, et ce n'est que lorsqu'on intervient pour nettoyer la plaie et les enlever qu'on est surpris par un jet de sang considérable.

Plus rarement, c'est par le mécanisme des *disjonctions osseuses* que se fait la lésion sinusienne. Ainsi que le font remarquer Gandolphe et Piéry¹, il y a, sous l'influence du traumatisme, écartement des fragments osseux et déchirures des parois du sinus qui, étant inextensible, se déchire au niveau du trait de fracture.

C'est ce qu'on voit dans une observation inédite de Morestin rapportée dans notre thèse², dans laquelle il existait une disjonction de la suture fronto-pariétale avec un hématome énorme, de 3 centimètres d'épaisseur, s'étendant d'un côté à l'autre du crâne et paraissant provenir, sinon du sinus longitudinal supérieur, du moins d'une de ses veines affluentes.

b) *Sans fracture du crâne.*

— Ces curieuses blessures des sinus se rencontrent surtout pour le sinus latéral. Elles se produisent par suite du changement de forme violent et instantané déterminé par un traumatisme. En effet, ainsi que le fait est prouvé par l'expérience, lorsqu'un trauma agit sur la partie supérieure du crâne, celui-ci est bien comprimé de haut en bas, mais, par le fait de l'élasticité de la boîte crânienne, celle-ci est surtout élargie transversalement, de telle manière que les sinus latéraux, moins extensibles, se tendent et parfois se rompent.

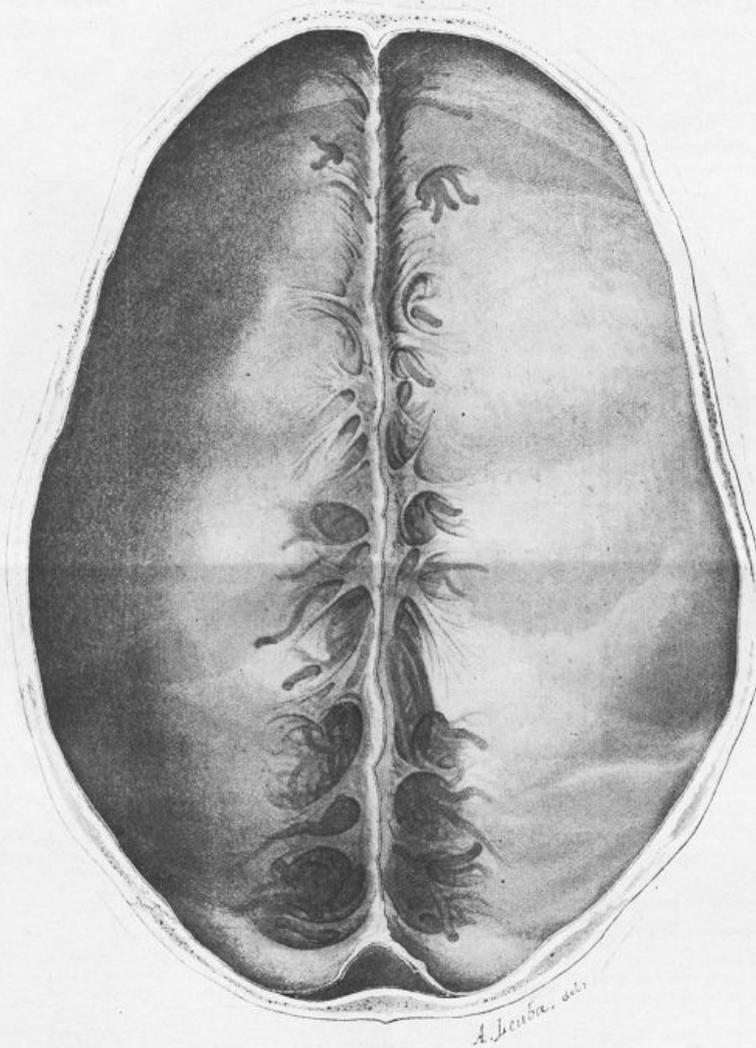


Figure 1. — Sinus longitudinal supérieur injecté vu par sa face endocrânienne, où l'on voit l'énorme développement des veines affluentes à la partie postérieure du sinus, ce qui fait comprendre le danger de sa lésion à ce niveau.

1° Une *chute* dans laquelle la tête a porté sur les marches d'un escalier ou sur des pavés, ou sur un sol dur;

2° Un *agent vulnérant.* — Ce sont des coups de pied de cheval, de sabre, de canne plombée, de marteau, de bêche, de pierre, de crosse de fusil, de sabot, de barre de fer. C'est la chute d'une tuile ou d'un moellon sur la tête. C'est enfin un éclat d'obus, une balle de revolver, ou enfin une dent de rateau, un croc en fer, etc., etc..

3° La *trépanation.* — Nous avons dit plus haut les causes qui nous font éliminer l'étude des perforations du sinus latéral à la suite de la trépanation d l'apophyse mastoïde.

Quoi qu'il en soit, les blessures des sinus peuvent s'observer :

1. GANDOLPHE et PIÉRY. — *Revue de chirurgie*, 1899, 10 Septembre.

2. GEORGES LUYTS. — *Thèse*, Paris, 1900, p. 91.

C'est donc par *extension forcée* des parois du sinus que se fait la rupture.

Ainsi, Bobillier rapporte le cas d'un soldat qui, étant ivre, avait été attaché à une rampe d'escalier. Après avoir fait de violents efforts pour se libérer, cet homme mourut subitement; et à l'autopsie, il ne fut trouvé qu'un épanchement sous-dure-mérien dû à la rupture du sinus latéral droit près de son coude sans fracture du crâne.

A l'autopsie d'un enfant mort dans le coma quelques heures après être tombé d'un 4^e étage, la tête la première sur le pavé, Raymond Petit¹ ne constate aucune fracture du crâne, tandis qu'il existe un épanchement sanguin sous-dure-mérien abondant, provenant d'une rupture étendue du sinus latéral droit.

De même Flament et Bachelet², à l'autopsie d'un cavalier mort quelques heures après une chute de cheval, ne trouvent aucune trace de fracture du crâne, mais une rupture du sinus latéral gauche avec épanchement sanguin sous-dure-mérien considérable.

Un autre cas bien curieux est celui de Longmore³, dans lequel un soldat ayant reçu une balle, qui avait traversé en séton le cuir chevelu au niveau de la suture lambdoïde, mourut peu après. A l'autopsie, on trouva que le sinus longitudinal était rompu juste au-dessous du siège de la lésion superficielle.

Anatomie pathologique.

Les lésions les plus habituelles observées sur les sinus sont :

1° *Des piqûres* qui peuvent être multiples pour un même sinus, et principalement produites par des esquilles osseuses. Nous avons déjà dit que ces esquilles, fréquemment implantées dans le sinus, obturent souvent temporairement l'orifice du vaisseau.

2° *Des déchirures* parfois assez considérables pour admettre la pulpe du doigt et fréquentes surtout au niveau du sinus latéral après les disjonctions osseuses.

3° *Des perforations* en général produites par un agent vulnérant, comme dans le cas de cet homme qui, au cours d'une tentative de suicide, s'était enfoncé à coups de marteau une tige de fer dans le crâne.

4° *Des ruptures* observées surtout lorsqu'il n'existe pas de fracture du crâne concomitante.

Les épanchements sanguins consécutifs aux lésions des sinus *sinus* sont presque toujours considérables.

En effet, au lieu de s'affaisser comme pour une veine ordinaire, les lèvres du sinus restent béantes, condition qui favorise singulièrement l'hémorragie.

Et cependant, il y a pour le sinus longitudinal supérieur de grandes variantes à établir suivant

que le vaisseau est blessé en avant — ce qui donne lieu à une hémorragie insignifiante — ou dans sa partie postérieure — ce qui peut donner lieu à une mort foudroyante.

Chassaingnac¹, Mandley² perdirent ainsi des malades sur la table d'opération.

Marche du sang. — Le sang issu d'un sinus blessé peut : 1° s'écouler à l'extérieur; 2° rester dans le crâne.

I. — *Si le sang s'écoule à l'extérieur*, il profite des fissures produites par le traumatisme pour s'écouler à l'extérieur.

Ainsi, pour le sinus longitudinal supérieur, le sang peut se répandre sous le cuir chevelu, le soulever et le décoller dans un large espace. Parfois, il vient former un foyer hématique superficiel qui reste en communication permanente avec le sinus longitudinal supérieur.

trépanation fut faite, ce qui permit de se rendre compte que le sinus latéral était perforé, et qu'il existait une fracture qui semblait raser la base du rocher. Un fort tampon de gaze iodofornée fut appliqué sur le sinus perforé et l'otorragie s'arrêta.

Néanmoins, cet homme mourut deux jours après.

A l'autopsie, on put constater une fracture parallèle du rocher constituée par deux traits de fracture se rejoignant par leurs extrémités, en isolant ainsi une lamelle osseuse qui correspondait précisément à la voûte de la caisse du tympan.

Cette disposition des fragments permet de comprendre comment le sang filtrant sur les côtés de la lamelle osseuse pouvait pénétrer dans l'oreille moyenne pour s'écouler ensuite au-dessous par

le conduit auditif externe. C'est ce dont on peut se rendre compte par l'inspection des figures ci-contre (fig. 3 et 4).

On y verra aussi de même un phénomène assez curieux et rarement observé, constitué par le pincement de la dure-mère dans le trait de fracture.

Nous n'avons vu signaler ce fait dans aucune observation.

II. — *Si le sang reste dans le crâne*, il peut être extra ou intra-dure-mérien.

En effet, le siège des épanchements sanguins consécutifs aux lésions du sinus sera variable suivant la cause qui leur a donné naissance.

1° Lorsqu'en effet il y a enfoncement de la paroi crânienne et production d'esquilles osseuses, celles-ci viennent faire effort sur la dure-mère, la décollent dans une étendue variable et blessent la paroi supérieure du vaisseau.

Il y a alors une cavité préformée toute prête à recevoir le sang, grâce au *décollement préhémorragique* de la dure-mère, ainsi que l'appelle Dechaume-Montcharmant¹.

Il est bien aisé de comprendre comment, dans ce cas, l'épanchement sera *extra-dure-mérien*.

2° Lorsqu'au contraire il existe un trait de fracture qui intéresse toutes les parois du sinus et déchire complètement la dure-mère, il y a surtout alors ouverture de la cavité arachnoïdienne.

Le sang ayant alors devant lui deux voies prendra celle qui lui permettra un écoulement plus facile. Obéissant aux lois de la pesanteur, et profitant de la cavité arachnoïdienne préformée, le sang viendra s'accumuler dans les parties déclives au niveau de la base du crâne, et l'épanchement sanguin sera alors *intra-dure-mérien*.

En résumé, il y a coexistence fréquente entre les épanchements extra- et intra-dure-mériens.

La destinée ultérieure de chacun de ces épanchements est différente :

Tandis que l'épanchement extra-dure-mérien se coagule presque toujours, et n'a aucune tendance

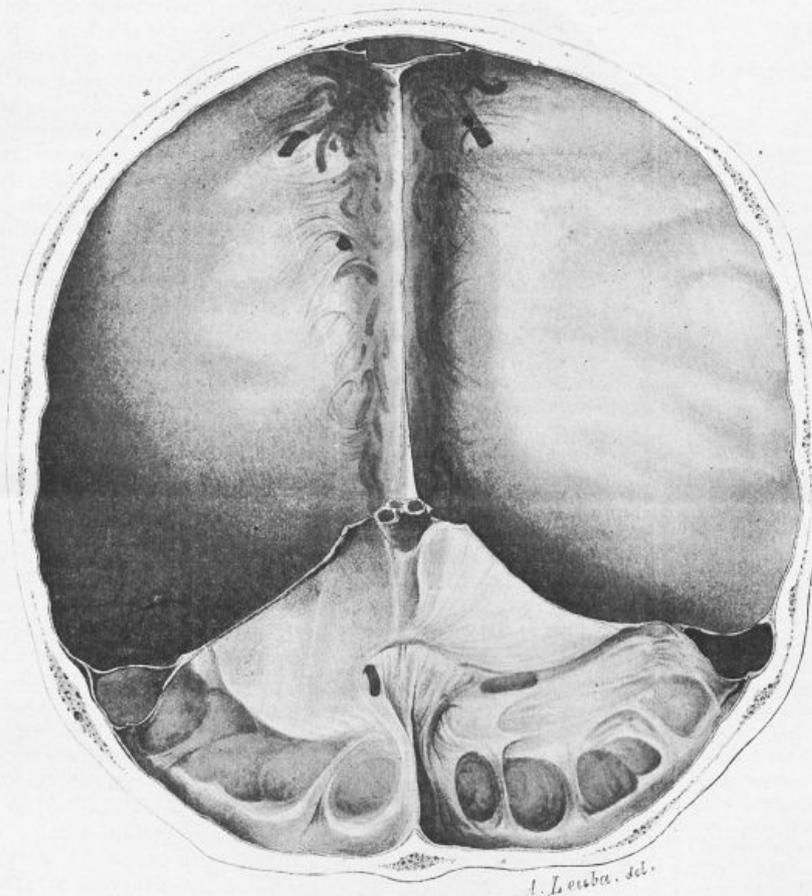


Figure 2. — Sinus latéral injecté, vu de face.

Le professeur Lannelongue³ a rapporté 7 cas de ce genre dont 4 avec autopsie.

Il en est de même pour le sinus latéral. Comme, très souvent, il y a fracture du rocher concomitante, le sang peut filtrer au travers des solutions de continuité et venir s'écouler au-dessous par le conduit auditif externe.

Nous en avons une observation personnelle⁴. Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, qui était tombé à la renverse et dont la tête avait porté sur les marches de l'escalier d'un omnibus. Le blessé était entré à l'hôpital dans le coma, et il perdait abondamment du sang par l'oreille droite.

En présence de l'abondance de l'hémorragie, la

1. RAYMOND PETIT. — In *Thèse de G. Poirier*, Paris, 1898.
2. FLAMENT et BACHELET. — *Archives de médecine militaire*, 1896, Mars.
3. LONGMORE. — *Lancet*, 1855.

1. CHASSAINGNAC. — *Soc. anat.*, 1864.
2. MANDLEY. — *Lancet*, 1853, 22 Juillet.
3. LANNELONGUE. — *Congrès de chirurgie*, 1886.
4. GEORGES LUYB. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1898, Juin.

1. DECHAUME-MONTCHARMANT. — *Thèse*, Lyon, 1898.

à se résorber et à disparaître, en restant là comme un véritable corps étranger qui comprime l'encé- susceptible de se résorber. Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'un épanchement extra- ou intra-

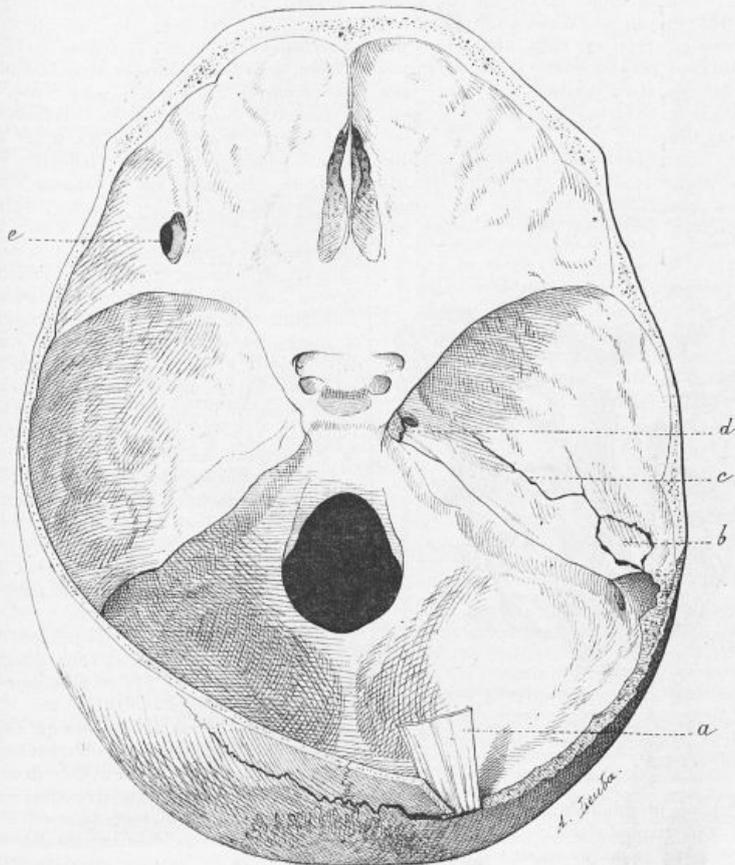


Figure 3. — Fracture du rocher : a, fragment de dure-mère pincé dans le trait de fracture; b, lamelle osseuse isolée au niveau du tegmen tympani; c, fracture parallèle du rocher; d, fracture perpendiculaire du rocher.

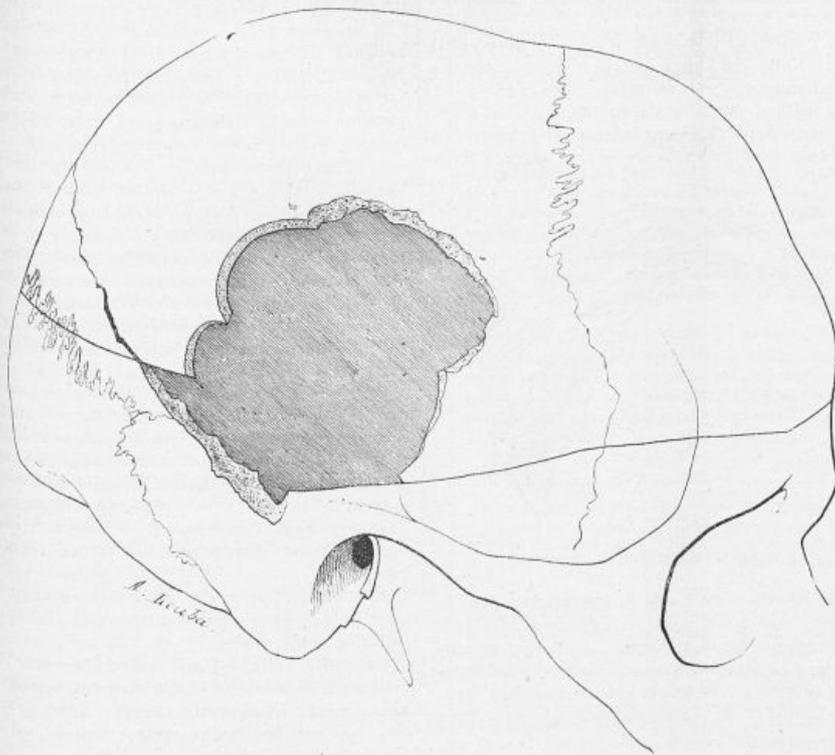


Figure 4. — On voit sur cette figure la direction du trait de fracture postérieur et le large orifice fait par la trépanation, ayant permis d'aborder le sinus latéral perforé. Le trait horizontal n'est qu'un trait de scie fait à l'autopsie.

phale, au contraire l'épanchement intra-dure-mérien a moins de tendance à la coagulation et est dure-mérien, on peut parfois assister à l'infection du foyer hémorragique, soit que les germes sep-

tiques proviennent du moment même de l'accident, soit qu'ils soient introduits au moment de l'intervention.

Ces diverses lésions se manifestent, suivant les cas, par des phénomènes différents dont l'étude est des plus importantes pour arriver à un traitement rationnel. Ce sera l'objet d'un prochain article.

MÉDECINE PRATIQUE

LA PONCTION DU CANAL SACRÉ ET LA MÉTHODE ÉPIDURALE

La méthode des injections rachidiennes épidurales et le procédé du canal sacré¹ que nous avons imaginés et expérimentés le premier chez l'homme, le mardi 5 Février 1901, dans le service de M. Lejars², ne comportent jusqu'ici comme nous l'avons déjà dit, que des applications d'ordre médical.

Nos premières expériences sur les chiens, faites dans le laboratoire de M. le professeur Richez, à la Faculté de médecine, remontent au mois de Janvier dernier³, et nous avons apporté nos principaux résultats à la Société de biologie dans les séances des 27 Avril, 4 et 11 Mai dernier⁴.

Notre conclusion fut qu'il était facile, chez le chien et sur le cadavre humain, d'injecter sans danger tout l'espace compris entre la dure-mère et le périoste vertébral, en introduisant une aiguille au-dessous du cône dural, par l'orifice inférieur du canal sacré, et que les liquides injectés ne pénétraient pas dans l'espace sous-arachnoïdien. (Granulations d'encre de Chine.)

Nos injections colorées montaient ainsi comme le liquide d'un manomètre, plus ou moins haut, suivant la quantité injectée, jusqu'aux régions supérieures du canal rachidien.

Nos premières études expérimentales portèrent d'abord sur les injections de cocaïne, et nous pûmes chez le chien, en injectant des doses élevées, obtenir une anesthésie complète de tout le corps de l'animal. Plus tard, nous étendions nos recherches par l'emploi d'autres substances, et nous pûmes ainsi, avec du chloral, obtenir chez l'animal une anesthésie générale de plusieurs heures.

Mais nous laisserons ici de côté tout ce qui a trait à l'étude physiologique expérimentale de la question, nous réservant de publier plus tard ces résultats, pour nous limiter dans cet article au côté purement médical de la méthode, à sa technique, à ses avantages en clinique et à son avenir thérapeutique.

Technique⁵. — La ponction du canal sacré est d'une simplicité extrême chez l'homme.

1. Nous avons employé les termes d'épidural et de voie du canal sacré pour bien montrer que les injections restaient exclusivement vertébrales, sans fuser par ailleurs, et qu'il fallait non pas piquer entre le sacrum et le coccyx (procédé sacro-coccygien), mais pénétrer dans le canal sacré. Après une première période de résistance, les auteurs qui s'occupent de la question ont adopté nos deux termes.

2. LEJARS. — Société de chirurgie, séance du 22 Mai 1901 (Bulletins et Mémoires, p. 567 (discussion sur la rachicocainisation) et Presse méd., samedi 25 Mai 1901, p. 213, n° 42.

3. C'est à la suite des expériences de MM. Tuffier et Hallion sur le mécanisme de l'action analgésique des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne que nous avons entrepris nos recherches. Ces auteurs arrivèrent à cette conclusion, que la cocaïne portée dans le cul-de-sac sous-dural exerçait presque exclusivement son action sur les racines nerveuses et très peu sur le cylindre médullaire. Depuis, MM. Pitres et Abadie (de Bordeaux) ont confirmé par la clinique la théorie donnée par MM. Tuffier et Hallion. Notre but fut alors de chercher à agir sur elles sans agir sur la moelle; or, l'espace épidural où s'étagent les racines avant leur sortie du canal se présentait à nous, mais comme il est presque impossible de ponctionner latéralement et dans des conditions certaines de pénétration cet espace sus-dure-mérien, nous essayâmes d'entrer par le bas du canal, c'est-à-dire par l'ouverture inférieure du canal sacré.

4. CATHELIN. — Soc. Biol. Une nouvelle voie d'injection rachidienne. Méthode des injections épidurales par le procédé du canal sacré Applications à l'homme.

5. La ponction est délicate chez le chien, moins cepen-

On place le malade dans son lit en position accroupie, ce qui a l'avantage de faire diffuser plus rapidement le liquide et de faire une ponction bien médiane ou encore en position latérale inclinée pour tendre le ligament sacré inférieur, puis on lave la région au savon et à l'alcool, en se conformant aux règles les plus élémentaires d'une bonne asepsie.

On s'est muni d'une aiguille spéciale¹ longue de 6 centimètres, d'un diamètre de 7 dixièmes de millimètre, et d'un biseau de 3 millimètres, comme M. Collin nous en a fourni une, bien qu'à la rigueur on puisse se servir de l'aiguille de Tuffier pour la ponction sous-arachnoïdienne, voire même d'une simple aiguille de Pravaz que tout praticien porte sur lui et qu'on pousserait alors à fond.

Se plaçant à la gauche du malade, on repère de l'index gauche les deux cornes du sacrum ou mieux les deux derniers tubercules sacrés postéro-internes qui sont sous la peau qu'on sent toujours facilement, même chez les individus gras, à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la rainure interféssière; on sait qu'ils limitent la partie latérale et inférieure du V ou de l'U sacré, ce large hiatus inférieur du canal sacré fermé par une membrane ligamenteuse. Entre les deux saillies osseuses, au-dessous du dernier tubercule médian de la crête sacrée, le doigt tombe dans une dépression triangulaire toujours très marquée, vers le sommet de laquelle on introduit l'aiguille obliquement en se dirigeant vers la paroi antérieure du canal, et on a la sensation très nette de perforer le ligament qu'on crève comme une peau de tambour (fig. 1). On enlève alors le doigt, puis, relevant délicatement la pointe de l'aiguille, on la pousse tout droit dans un plan bien médian pour éviter la blessure des nerfs coccygiens² et de leurs ganglions, jusqu'à une profondeur de 3 à 5 centimètres environ. On entre comme dans un corps mou sans jamais rencontrer de difficultés³.

Si nous conseillons de ponctionner obliquement, c'est pour éviter de pousser l'aiguille trop superficiellement et de rester sous la peau en dehors du canal, méprise qui pourrait survenir dans le cas de canal sacré très aplati; d'ailleurs, la sensation que donne l'aiguille enclavée dans le canal sacré est de celles qui ne trompent pas (fig. 2). En ponctionnant plus bas et n'entrant que de 1 à 2 centimètres, on est à peine dans le canal sacré et les résultats obtenus ne pourraient qu'être imparfaits; aussi doit-on rejeter le procédé dit sacro-coccygien.

L'aiguille est alors en place pour faire l'injection qu'on pratiquera lentement, et la petite piqûre sera occlue pour plus de sûreté avec une lamelle de collodion.

Il est prudent de ne pas faire lever les malades immédiatement après la ponction et de s'abstenir de toute injection si une goutte de sang venait perler au pavillon de l'aiguille, ce qui est très rare, et nous dirons plus loin pourquoi.

Mode d'action des substances injectées. — Nous avons déjà dit⁴ que la cocaïne, en particulier, injectée dans l'espace épidual par le canal sacré, ne pouvait agir sur les racines nerveuses. En analysant plus complètement nos expériences, nous vîmes, en effet, que nos chiens injectés à doses fortes présentaient une analgésie aussi complète dans les territoires innervés par les nerfs

crâniens que dans ceux innervés par les nerfs rachidiens; en outre, chez les malades de Lejars et de Tuffier, nous avions observé une hypo-esthésie générale, résultant plus manifestement d'une cocaïnisation générale que d'une action locale sur les segments radiculaires; enfin, nous avons pu, en injectant dans l'espace épidual d'un chien une solution de chloral au dixième, provoquer chez cet animal une anesthésie générale et un sommeil de plusieurs heures¹.

Tous ces faits d'observation animale et humaine et d'expérimentation nous prouvent que la cocaïne en particulier n'agit pas directement sur les racines nerveuses, et nous avons fait

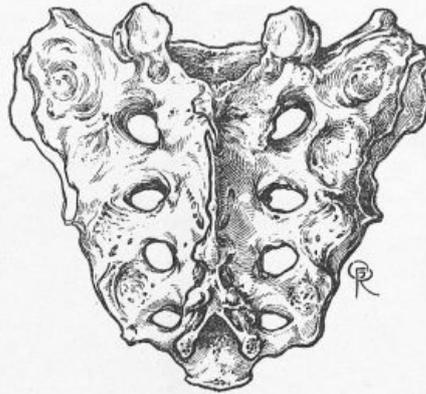


Figure 1.
Face postérieure du sacrum (sans le coccyx). Le point d'élection est au sommet du V sacré inférieur (dans la région noire sur la figure).

remarquer que le manchon dure-mérien périradiculaire s'y opposait; cet alcaloïde agit par osmose au travers des riches plexus veineux intra-rachidiens, qui forment presque à eux seuls tout l'espace épidual, espace plus physiologique qu'anatomique, plus virtuel que réel, et qu'on déglisse comme une séreuse au cours des injections.

La cocaïne agit donc par voie circulatoire, et il est probable que toutes les substances facilement assimilables agiront de même, d'où l'extension de la méthode au point de vue médical. On a récemment adopté et même confirmé cette théorie, en injectant sous pression de la cire colorée dans

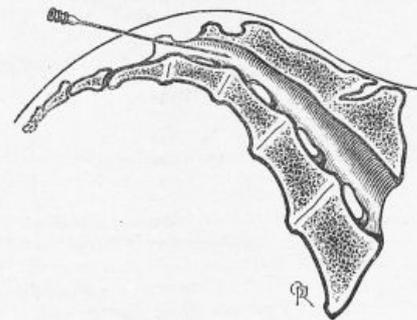


Figure 2.
L'aiguille est entrée dans le canal sacré.

l'espace épidual; on a vu la pénétration dans le système veineux et dans les canaux du diploé².

Avantages de la méthode. — Ce qui recommande, croyons-nous, aux médecins, cette nouvelle voie, c'est le triple avantage qu'elle présente au point de vue anatomique, physiologique et pratique.

α Au point de vue anatomique. — Et d'abord les injections restent exclusivement vertébrales par

suite de l'insertion de la dure-mère au pourtour du trou occipital, ce qui prévient toute dérivation du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau, partant sur la substance nerveuse elle-même. Chez le chien, nos injections colorées s'arrêtaient toujours à la région cervicale supérieure, dont le polychrome tranchait sur la blancheur nacré des espaces sous-arachnoïdiens.

Un autre avantage de ces injections est de ne pas fuser latéralement par les trous de conjugaison pour injecter le tissu cellulaire paravertébral, et cela grâce aux *trousseaux ligamenteux* que le professeur Charpy a bien décrits entre la dure-mère et le périoste à la sortie des trous intervertébraux. Nos dissections nous ont prouvé que ces trousseaux fibreux n'existaient pas au niveau des trous sacrés, de sorte qu'une injection faite trop basse (procédé sacro-coccygien) a toutes les chances d'infiltrer le tissu cellulaire pelvien et les fosses ischio-rectales: nous en avons observé des cas manifestes chez l'animal. C'est pourquoi il faut ponctionner très haut, dans l'angle du V, pénétrant dans le canal sacré jusqu'à la 3^e vertèbre sacrée.

Enfin, au niveau du canal sacré, les plexus veineux deviennent insignifiants et, contrairement à ce qui se passe en haut du rachis où existent des plexus très riches, de véritables confluent, à la partie inférieure il n'existe plus que quelques veinules qui ne doivent pas faire craindre l'hémorragie par piqûre.

Quant aux nerfs sacrés, ils ne sont pas centraux, mais latéraux, eux et leurs ganglions; ils fuient obliquement en bas et en dehors, évitant la piqûre de l'aiguille.

Tout dernièrement, les auteurs qui expérimentent notre méthode dans le traitement médical des douleurs pensaient pouvoir entrer dans le canal sacré par les trous sacrés postérieurs; nous avons dit à la Société de biologie (séance du 11 Mai, p. 500) que cette voie était inaccessible à l'explorateur, à cause des masses charnues et ligamenteuses qui cachent ces orifices, à cause de leur direction trop oblique et surtout à cause des vaisseaux et des nerfs sacrés postérieurs qui y passent, et dont la blessure ne pourrait être évitée¹.

β Au point de vue physiologique. — Le grand bénéfice de ces injections est d'agir sur une immense surface vasculaire, qui, bien injectée, forme un véritable manchon veineux cachant presque toute la surface osseuse, comme l'a bien montré Walther. On comprend alors la riche voie d'absorption qu'offre l'espace épidual et l'avantage qu'il y a à y déposer des substances par la voie du canal sacré. Mais le principe fondamental est de se servir de solutions très étendues et non pas des 3 ou 4 centimètres cubes qu'injectent certains expérimentateurs. Le canal sacré n'est qu'un moyen pour aborder la voie épidual, et toute solution faible comme quantité de véhicule perd plus de la moitié de ses effets en restant sur place.

On n'a rien à craindre de solutions très diluées, car il y a longtemps que nous avons constaté l'extrême tolérance de l'espace épidual. Jamais il n'y a de compression médullaire même avec plus d'un litre de liquide chez des chiens de poids moyen.

γ Au point de vue pratique. — Le grand avantage de la ponction sacrée est sa facilité et sa bénignité.

Elle demande peu de connaissances anatomiques et pas plus d'habileté que pour faire une injection sous-cutanée.

En outre, elle est absolument anodine, les malades n'en souffrent pas; bien qu'un repos soit plus prudent, ils pourraient se lever après l'injection qui est fatalement moins brutale qu'une simple injection intra-veineuse directe.

1. Chipault est un des auteurs qui ont le mieux étudié l'anatomie du contenu du canal sacré (1^{er} fascicule des Travaux de neurologie chirurgicale).

dant par la voie sacrée que par la voie lombaire. Nous en avons déjà donné la technique. — CATHÉLIN. *Bulletins de la Société de biologie*, séance du 4 Mai, p. 476.

1. Cette aiguille étant très flexible est avantageuse dans le cas de canal sacré plat.

2. Cette blessure n'aurait d'ailleurs aucune gravité. Leguen a piqué deux fois une racine nerveuse au cours de ponctions lombaires; « le malade éprouva, dit cet auteur, une vive douleur, comme un éclair dans la jambe », le chirurgien changea l'aiguille de place; « la douleur ne reparut plus et ne laissa pas de traces ». *Bulletin de la Société de chirurgie*, séance du 22 Mai, p. 571.

3. CATHÉLIN. — Anatomie du canal sacré. *Soc. Biol.* Séance du 8 juin.

4. *Bulletins de la Société de biologie*, 4 Mai, p. 478.

1. *Bulletins de la Société de biologie*, 1901, 11 Mai, p. 500.

2. LABORDE. — *Tribune médicale*, 1901, 29 Mai, p. 426.

Enfin, il n'y a pas à craindre que l'aiguille ne se déplace. On peut la laisser le temps qu'on veut suivant la dilution du médicament qu'on injecte; l'aiguille est fichée et solidement enclavée dans le canal sacré; le malade peut faire des mouvements et remuer sans inconvénient.

Indications de la méthode. — Si nous ne croyons pas à l'avenir chirurgical de cette méthode, bien que Chipault ait tout récemment obtenu des résultats fort encourageants, il n'en est pas de même de son avenir en thérapeutique médicale.

La voie épurale reste en tant que voie d'absorption une voie intermédiaire à la voie sous-cutanée plus lente, à la voie intra-musculaire plus incertaine, à la voie intra-veineuse directe plus compliquée, enfin à la voie sous-arachnoïdienne inaugurée par Corning, certainement moins générale et plus grave.

Les auteurs qui, depuis le mois d'Avril, se sont occupés de la question n'ont pas vu tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode; ce n'est pas comme on l'a peut-être trop prématurément écrit une méthode d'analgésie médicale. Si elle n'était que cela, elle serait forcément très restreinte; aussi avions-nous intitulé notre première communication: « Une nouvelle voie d'injection rachidienne » sans spécifier.

Jusqu'ici on ne l'a employée, — avec succès d'ailleurs, — que pour calmer les douleurs; mais nous fondons plus d'espoir sur sa valeur en tant que voie d'absorption médicamenteuse générale, et l'absorption de la cocaïne n'en est qu'un corollaire. Cette substance elle-même est à remplacer par une autre moins dangereuse et, tout récemment, Colleville (de Reims) obtenait un très beau succès en injectant du *galicool orthoformé* dans l'espace épural sacré chez un malade atteint de névralgie sacro-lombaire rebelle à tout autre traitement.

Cette méthode, rigoureuse au point de vue expérimental, a donné déjà, comme palliative, des succès cliniques dans les cas de douleurs névralgiques des membres inférieurs, dans les sciatiques, dans le lumbago, dans les douleurs fulgurantes des tabétiques, et même, paraît-il, dans les névralgies intercostales et les crises gastriques. Ce dernier cas est intéressant à signaler, car on sait que l'injection sous-arachnoïdienne elle-même n'a rien donné chez une malade ataxique de Faisans.

Au point de vue chirurgical, elle est à tenter dans les cas de cancers douloureux inopérables du rectum, dans les fissures hémorroïdaires, dans les cas d'accouchements douloureux et dans les affections articulaires douloureuses des membres inférieurs (tumeur blanche; arthrite sèche).

La quantité de cocaïne à injecter est de 4 centigrammes en moyenne de la solution à 1 pour 100 ou mieux à 1 pour 200.

Au point de vue médical, elle est à tenter pour la plupart des médicaments solubles administrés par les voies buccale, rectale et sous-cutanée qui, chacune avec des avantages, ont des inconvénients sérieux. On pourra se trouver bien des injections de chloral à doses fortes dans le cas de tétanos et surtout des injections de sels solubles de mercure (benzoate, cyanure) dans les cas de syphilis grave, de syphilis à forme cérébrale ou médullaire et à manifestation tardive.

L'injection épurale est moins compliquée que l'injection intra-veineuse directe qui a été conseillée; elle a une action aussi grande, est moins dangereuse et ne provoque pas ces nodules quelquefois douloureux des injections sous-cutanées.

longtemps répétées, parce que les substances au lieu de rester un certain temps sur place, où elles altèrent les tissus et perdent de leur valeur thérapeutique sont rapidement absorbées par les riches plexus veineux de l'espace épural.

En résumé, la ponction du canal sacré pour aborder la voie épurale, comme nous l'avons fait le premier, n'a rien d'absolu, et l'on ne doit pas demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner. Il est certain que dans l'élément douleur elle n'agit pas sur la cause, mais elle guérit les malades, — pour employer le mot dont ils se servent eux-mêmes — pendant un mois et plus en remplaçant la ponction sous-arachnoïdienne, relativement grave, par une ponction facile et anodine. Les névralgies sont chose tellement douloureuse qu'on a le devoir de tout tenter pour en atténuer la violence. Cette méthode n'enlève d'ailleurs rien à la valeur des autres qui ont chacune leurs indications respectives; c'est une voie thérapeutique nouvelle, digne d'attirer l'attention des médecins, et qui pourra rendre des services aux malades.

FERNAND CATHÉLIN.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

W. Ophüls. *Relations entre les corps amyloïdes et la substance amyloïde* (*The Journal of experimental medicine*, 1900, Octobre, T. V, n° 2, p. 111).

— A l'autopsie d'un syphilitique de vingt-cinq ans, Ophüls a trouvé des tumeurs syphilitiques multiples des os (sternum, côtes, colonne vertébrale), avec formation, dans ces tumeurs et dans les tissus environnants, de substance amyloïde et de corps amyloïdes. Il y avait en outre une dégénérescence amyloïde des reins, du cœur et de la rate, une néphrite parenchymateuse et interstitielle, de l'hydrothorax, de l'ascite, de l'hydro-péricarde, de l'anasarque, et une congestion passive chronique des viscères abdominaux.

De son étude histologique, il conclut que les corps amyloïdes sont, sinon identiques, du moins semblables à la substance amyloïde. Dans les corps amyloïdes, cette matière existe sous la forme cristalline; dans la substance amyloïde, elle se retrouve à l'état amorphe.

Il pense aussi que la substance hyaline qui précède ou accompagne généralement la substance amyloïde doit être rapprochée de cette dernière.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

J. Lignières. *La tristeza ou malaria bovine dans la république Argentine* (Buenos Aires, 1900). — L'importance des hématozoaires en pathologie humaine et vétérinaire ressort des travaux modernes. C'est à un hématozoaire, le piroplasma bigeminum, que M. Lignières attribue, après Smith et Kilborne, le développement de la maladie bovine dans la république Argentine.

Cette affection est identique à la fièvre de Texas. Elle apparaît surtout après les grandes chaleurs, en mars et avril. Certains cas sont tellement atténués que l'examen du sang seul permet le diagnostic. Dans les cas bénins, l'animal est abattu, perd l'appétit, a un peu de fièvre et guérit après quinze jours.

Dans les cas graves la maladie se traduit par

1. Nous dirons ailleurs le danger qu'il pourrait y avoir à ponctionner le cône dural sous-arachnoïdien par notre procédé du canal sacré. L'injection sous-arachnoïdienne ne relève toujours actuellement que de la ponction de Tuffier.

2. Nous sommes étonné de voir quelques médecins, intéressés d'ailleurs, désigner notre méthode d'un qualificatif inexact. M. Sicard a reconnu lui-même et écrit que j'avais été le premier à ponctionner le canal sacré chez l'homme. M. Lejars l'a écrit également dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*, séance du 22 Mai, p. 567, et M. Tuffier, dont on sait la haute compétence dans les questions historiques d'injections rachidiennes, n'a-t-il pas écrit que cet auteur n'avait fait qu'appliquer à la pratique médicale d'une part, les injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes faites par Corning douze ans avant lui, bien que nous cités dans sa thèse, et la voie sacrée que nous avons le premier et de propos délibéré, pratiquée chez l'homme. — TUFFIER. *La Presse Médicale*, 1901, samedi, 18 Mai, n° 40, p. 204.

de la tristesse, de la perte d'appétit, une forte fièvre. Les urines ont une coloration rouge clair ou marcé de café; elles contiennent de l'hémoglobine. La mort survient en deux à huit jours. Cependant, même après les crises hémoglobinuriques, l'animal peut guérir.

A l'autopsie, on trouve des hémorragies du péricarde et parfois des autres séreuses, une rate très hypertrophiée, dure, fragile, des reins pâles et mous ou hémorragiques, un foie congestionné ou dégénéré et infiltré de pigment ferrugineux hématisé.

Le sérum sanguin est laqué; l'hémoglobinhémie précède l'hémoglobulinurie. Le sang des animaux malades, prélevé en pleine période, est très toxique et tue le lapin par injection intra-veineuse. Les globules rouges sont moins nombreux, et présentent des altérations, un aspect pointillé.

Les hématozoaires se voient bien sur les préparations de sang sec colorées par le bleu de méthylène. Ils sont situés à l'intérieur des globules rouges, rarement en dehors. Le piroplasma bigeminum est ordinairement uniforme, il est isolé, ou accouplé à un autre élément par son extrémité effilée, ou disposé en feuille de trèfle. Quelquefois il est arrondi. Les globules rouges infectés sont en très forte proportion; quelquefois un tiers d'entre eux contiennent du piroplasma.

L'hématozoaire a pu être suivi dans son évolution. Il se développe dans les globules rouges, vit aux dépens de l'hémoglobine, détruit les globules, et devient libre. Il se rétracte alors, prend la forme ronde, et donne naissance à des spores ovoïdes munies d'un flagellum, qui deviennent libres. Ces spores pénètrent dans un globule rouge et y donnent naissance à du piroplasma qui subit l'évolution indiquée ci-dessus.

Le piroplasma bigeminum a pu être cultivé dans le sérum hémoglobinhémique du bœuf, mais avec difficulté et à condition de partir d'un sang très riche en hématozoaires. Dans les cultures il a la forme ronde et non la forme pirique, qui semble réservée aux hématozoaires endoglobulaires.

La malaria bovine peut être transmise au bœuf mais non aux autres animaux; on inocule le sang ou les organes infectés; la meilleure voie d'inoculation est l'injection intraveineuse; par l'ingestion on échoue toujours. Le virus s'exalte par suite des passages successifs et peut tuer en cinq jours à la dose de dix centimètres cubes.

La maladie naturelle est propagée par les tiques ou ixodes bovis. On peut le prouver en recueillant les tiques sur des bœufs malades, en les laissant effectuer leur ponte et en plaçant sur le dos d'un bœuf sain les jeunes larves écloses. Le bœuf est atteint de malaria et on retrouve dans son sang le piroplasma bigeminum.

La tique, à l'état de larve, porte l'hématozoaire sous la forme de spores passives qu'elle a reçues, soit dans l'œuf, soit en souillant son rostre après l'éclosion. Au moment où elle implante ce rostre dans le derme des bovidés, elle inocule les spores en même temps que sa salive venimeuse, dont l'action favorise le développement de ces dernières.

Le piroplasma bigeminum persiste dans les lésions des bovidés injectés depuis longtemps.

L'immunité acquise par une première atteinte est assez solide.

M. LABBÉ.

T. Howard. *Emphysème gazeux généralisé avec kystes gazeux oérébraux dû au bacillus mucosus capsulatus* (*The Journal of experimental medicine*, 1900, Octobre, T. V, n° 2, p. 139). — Howard relate les résultats de l'autopsie d'une femme de quarante ans, morphinomane, morte dans le coma, sans avoir présenté durant la vie aucun abcès gazeux, aucune trace d'emphysème.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, on trouva un emphysème gazeux sous-cutané généralisé. Dans tous les organes, et, en particulier, au niveau des méninges et dans le cerveau, dans le cœur et les vaisseaux sanguins, on trouva des bulles de gaz et même de véritables kystes gazeux.

Ces lésions étaient produites par des microorganismes appartenant au groupe du *bacillus mucosus capsulatus*: c'est un bacille qui ne prend pas le Gram et qui donne un abondant dégagement de gaz dans le bouillon sucré. Inoculé au lapin, il produit un emphysème gazeux généralisé sur le cadavre de cet animal; la production de gaz est plus abondante et plus rapide quand on a injecté préalablement du sucre dans les veines de l'animal.

M. LABBÉ.

1. Soc. Biol. Séance du 8 juin.

2. Voir LEJARS. — *Loc. cit.*

3. *Union médicale du N.-E.* 30 mai 1901, p. 113 et *Gaz. Hôp.* 6 juin p. 620. Sur un cas de névralgie sacro-lombaire traité par des injections épidurales de galicool orthoformé (guérison).

4. FAISANS. — *Société médicale des hôpitaux*, 17 Mai.

Fr. Meyer. Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1901, n° 6, p. 81). — L'examen bactériologique du sang et de l'exsudat articulaire dans le rhumatisme articulaire aigu ayant constamment donné des résultats négatifs, l'auteur, qui a fait ses recherches à la clinique du professeur Leyden (de Berlin), a eu l'idée d'étudier l'enduit des amygdales chez les malades de cette catégorie. C'est dans ces conditions que, dans cinq cas de rhumatisme articulaire aigu, il a trouvé dans le mucus amygdalien un diplocoque dont la culture, injectée à des lapins, provoquait chez ces animaux un syndrome clinique et des lésions anatomiques analogues à ceux de la polyarthrite rhumatismale aiguë.

Ce diplocoque ressemblait au streptocoque et se présentait sous forme de chaînettes courtes dans l'enduit amygdalien et sous celle de chaînettes allongées dans les cultures. Il se colorait par les procédés habituels et poussait dans les milieux ordinaires, le mieux dans du sérum-agar.

Les expériences faites sur les animaux avec des cultures de ce diplocoque ont donné le résultat suivant :

L'injection sous-cutanée de huit centimètres cubes d'une culture sur bouillon provoquait chez le lapin la formation d'un foyer d'induration qui aboutissait à la nécrose, mais ne suppurait pas, ce qui différenciail ce diplocoque du streptocoque ordinaire. Au bout de 6 à 10 jours apparaissait une tuméfaction articulaire avec formation d'un exsudat séreux ou séropurulent dans lequel l'examen microscopique de l'ensemencement ne permettait pas de découvrir des bactéries. La tuméfaction articulaire, accompagnée de fièvre, persistait ordinairement trois ou quatre jours. Elle frappait ordinairement trois ou quatre articulations à la fois, de préférence celles des membres. Le lendemain de l'injection, la température montait ordinairement à 40 ou 41° et retombait ensuite à 39°. L'injection intra-veineuse ne provoquait pas de froid ni de tuméfaction articulaire. Généralement l'injection intra-veineuse, comme l'injection sous-cutanée, n'amenaient pas la mort de l'animal.

Chez les animaux qui ont succombé (au nombre de huit) on a trouvé des lésions rappelant celles du rhumatisme articulaire aigu, à savoir de la péricardite séreuse (huit fois), de la péritonite (trois fois), de la pleurésie (1 fois) ; de plus, dans 20 pour 100 des cas dans lesquels l'injection sous-cutanée des cultures avait provoqué une tuméfaction articulaire, il existait de l'endocardite valvulaire, en partie verruciforme, en partie ulcéreuse. Deux fois on retrouvait dans les dépôts valvulaires les diplocoques injectés, lesquels diplocoques, cultivés de nouveau et injectés à des lapins, provoquèrent chez eux des polyarthrites. L'exsudat péritonéal, péricarditique et pleural ne contenait pas de bactéries. De même le sang de tous ces animaux fut constamment trouvé stérile.

L'auteur est donc porté à croire que le diplocoque qu'il a trouvé est l'agent du rhumatisme articulaire aigu.

R. ROMME.

OPHTHALMOLOGIE

Coppez. Névrite optique par absorption de thyroïdine (*Archives d'ophtalmologie*, 1900, Décembre, p. 656). — L'auteur a observé cinq fois (chez quatre femmes et un homme) la production d'une amblyopie se développant pendant le cours d'un traitement de l'obésité par les tablettes de thyroïdine et s'améliorant après la cessation de ce traitement. Il donne l'observation d'un de ces cas et celle d'un chien traité également pour l'obésité par la thyroïde et devenu presque aveugle à la suite de ce traitement.

D'après les symptômes et en particulier le scotome central, l'auteur conclut que cette amblyopie est due à une névrite cystique rétro-bulbaire partielle.

Les sujets observés avaient de trente à quarante ans. Ils avaient absorbé pendant longtemps de la thyroïdine, à des doses souvent exagérées, allant jusqu'au triple de la dose maxima habituelle. L'amai-grissement avait toujours été considérable. Certains malades avaient perdu le tiers de leur poids. Il ne s'était d'abord pas produit de phénomènes de thyroïdisme chez ces patients et c'est ce qui les avait engagés à forcer les doses. L'amblyopie ne s'est jamais déclarée que plusieurs mois après le début de la médication. Mais à ce moment, l'état général n'est plus aussi satisfaisant. Les malades sont nerveux, inquiets, vite abattus, essouffés, courbaturés, dormant mal. Une fois déclarée, l'affection oculaire marche rapidement. En six semaines à deux mois, l'acuité visuelle

tombe à un dixième ou moins. Les deux yeux sont généralement pris, mais à un degré différent.

Le pronostic est favorable. Quelques jours après la suppression de la médication thyroïdienne, l'affection s'arrête; elle demeure quelque temps stationnaire, puis l'acuité remonte à son taux normal.

A. DRUULT.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Ch. Andry. Observation de lupus érythémateux avec cellules géantes (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901, Mai). — Contrairement à l'opinion classique qui n'admet pas la présence de cellules géantes dans le lupus érythémateux, Andry apporte une troisième observation de cette dermatose dans laquelle il a constaté la présence de ces éléments pathologiques. Il s'agit d'un lupus érythémateux typique de l'extrémité du nez traité par l'ablation et les greffes d'Ollier-Thiersch. Les fragments enlevés furent fixés par le Flemming et les coupes colorées par la safranine et le wasserblau. Après avoir examiné plusieurs coupes sans avoir rien trouvé, Andry trouva par hasard, dans l'une des suivantes, une cellule géante, dans le derme sous-épithélial, indépendante de toute infiltration ou de tout nodule, puis deux autres semblables sur des coupes du même morceau. En résumé, Andry, ayant examiné trois fois comme il convient le lupus érythémateux, y a toujours trouvé des cellules géantes. « Elles y sont souvent extrêmement rares, mais elles y sont toujours. »

LEREDDE.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Dujon et Chéguet. Un cas de bistournage spontané du testicule, simulant une hernie étranglée (*Archives provinciales de chirurgie*, 1900, Octobre).

— Ces auteurs relatent l'observation d'un jeune homme de quatorze ans qui, à la suite d'une course rapide et longue à cheval et d'une course en voiture, commença à éprouver des coliques dans le bas-ventre, en même temps que la bourse gauche augmentait de volume. Ce n'est qu'un mois environ après que les douleurs plus intenses, le ballonnement du ventre, l'absence d'émission de matières fécales et de gaz firent porter le diagnostic de hernie étranglée. Au cours de l'opération, on reconnut la torsion sur deux tours du testicule. Dix jours après, apparaissait une petite masse fluctuante par l'incision de laquelle s'élimina une portion du testicule sphacélé. Assurément, étant donné la rareté de la torsion du cordon spermatique, il était naturel de s'en laisser imposer pour une hernie étranglée. La masse était, il est vrai, très douloureuse, insensible à l'impulsion de la toux. Il n'y avait pas de vomissements, et des gaz avaient été émis quelques heures avant l'opération.

Wiesinger, Nicoladoni, Bryant, Nash, Lauwers (de Courtra) ont signalé des cas analogues. Sur 11 observations réunies par Lawenstein, 9 fois le testicule était en ectopie inguinale. La torsion succède, en général, à un mouvement violent, chute, saut, effort, mais il faut de toute nécessité, pour qu'elle soit possible, que la glande ne présente pas en arrière ses attaches normales avec la fibreuse, et qu'elle plonge dans la vaginale, comme le cœur dans le péricarde.

Chez le malade de MM. Dujon et Chéguet, le testicule, l'épididyme et la partie inférieure du cordon jusqu'au point d'enroulement étaient parfaitement libres, partout tapisés de péritoine, ce qui est une condition indispensable à la formation d'une torsion complète. Le plus souvent, la castration est nécessaire à cause de la gangrène rapide par arrêt du sang.

D. ESTRABAUT.

Lancereaux. Hémorragies névropathiques des organes génito-urinaires (HÉMATURIES) (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1900, Septembre). — L'auteur se propose de démontrer qu'il existe une classe d'hématuries indépendantes de tout désordre anatomique de l'appareil urinaire, et entièrement subordonnées à un trouble du système nerveux régulateur de cet appareil, et il s'appuie à cet effet, sur des observations cliniques étrangères et personnelles.

À la suite d'Hoffmann, Latour, Monneret, etc., Lancereaux a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'hématuries survenues consécutivement à des flux hémorroïdaires, et d'hématuries persistantes depuis plusieurs mois avec des intermittences que fit cesser la quinine. De ce nombre se trouvait même un malade auquel on avait conseillé de se faire enlever le plus vite possible un rein altéré. « Le praticien, en

présence d'une hémorragie des voies urinaires, devra donc songer à la possibilité d'une origine vasomotrice, et ne conseiller l'intervention chirurgicale qu'après avoir épuisé les moyens médicamenteux. »

Ces hématuries névropathiques succéderont aux violentes émotions, à la colère, au refroidissement, etc., se montreront de préférence chez l'homme à un âge déjà avancé, chez des hémorroïdaires où elles remplaceront le flux anal.

Elles s'annonceront presque toujours par des douleurs gravitatives dans les régions des lombes, de l'hypogastre, de la base de la vessie. Passagères, présentant les caractères physiques communs à toute hématurie, elles n'altéreront la santé générale que par leur répétition.

Essentiellement intermittentes, quelquefois périodiques, d'une durée variable de quelques jours à quelques semaines au moins, elles seront facilement reconnues en tant qu'hématuries. Chez la femme, on aura toujours soin de pratiquer le cathétérisme, afin de ne pas prendre le sang menstruel pour du sang vésical. Le mélange intime du sang avec l'urine, l'absence de caillots, l'intermittence et à plus forte raison la périodicité de l'hémorragie, l'absence de tout indice de lésions matérielles, des reins ou des voies urinaires après enquête approfondie, plaideront en faveur d'une hématurie névropathique, en général peu grave et curable.

Le sulfate de quinine à la dose journalière de 80 centigrammes à 1 gr. 50 est l'agent qui a donné à Lancereaux les meilleurs résultats. On pourra y adjoindre des applications froides locales, le repos, l'hydrothérapie, les lavements froids, des sangsues à l'anus dans certains cas.

Ces hématuries, fréquentes chez les femmes névropathes à la puberté, à la ménopause, seront rélevables de la quinine, qui favorise la contraction de petits vaisseaux, et de l'hydrothérapie, ce grand modificateur du système nerveux.

D. ESTRABAUT.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

V. P. Ossipov. Lésions du système nerveux central provoquées par la ponction lombaire (*Nevrolog. Vestnik*, 1900, t. VIII, f. 3, p. 28). — Les cas, relativement assez nombreux, de mort directement imputable à la ponction lombaire, que divers auteurs ont publiés depuis que Quincke a préconisé cette opération, ont engagé M. Ossipov à étudier expérimentalement les lésions qui peuvent se produire dans ces cas.

Ces expériences, faites sur des chiens, au laboratoire du professeur Oppenheim, démontrent que la ponction lombaire provoque une hyperémie assez persistante des méninges et de l'axe cérébro-médullaire lui-même. Les ponctions répétées provoquent de nombreuses hémorragies ponctiformes, particulièrement dans la substance grise du segment lombaire, de la partie supérieure du segment dorsal et de la partie inférieure du segment cervical de la moelle, plus rarement dans les pédoncules, la région bulbo-protubérantielle et l'écorce cérébrale. Si la ponction est suivie d'aspiration du liquide céphalo-rachidien, on observe, plus fréquemment que dans d'autres circonstances, des épanchements sanguins dans la cavité du canal central. Aussi doit-on toujours avoir en vue la possibilité de ces hémorragies quand on se propose de faire des ponctions chez les malades. En outre, les ponctions répétées donnent lieu à des altérations des cellules nerveuses : chromatolyse partielle ou totale, situation excentrique du noyau, diffusion de ses corpuscules de Nissl, atrophie plus ou moins avancée des cellules.

Chez les animaux témoins, simplement anesthésiés par l'éther, comme les animaux ponctionnés, et sacrifiés de la même manière que les derniers, on n'a point trouvé d'hémorragies ni d'hyperémie, et presque pas de lésions des cellules nerveuses.

De ces données expérimentales, l'auteur tire cette conclusion que la ponction lombaire est loin d'être une opération inoffensive. Elle est absolument contre-indiquée chez les artério-scléreux, en cas d'anévrysme, et dans les affections aiguës et chroniques du système nerveux central où l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas absolument démontrée. Dans les cas où l'indication à la ponction est douteuse, il vaut mieux s'abstenir.

La ponction faite seulement dans le but diagnostique, c'est-à-dire où l'on retire une très faible quantité de liquide, présente beaucoup moins de dangers.

S. BROÏDO.

DE L'ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE D'ORIGINE UTÉRO-ANNEXIELLE

Par Henry REYNÈS

Chirurgien des Hôpitaux de Marseille.

Connue depuis fort longtemps, l'entéro-colite muco-membraneuse a provoqué de nombreuses recherches touchant sa pathogénie et sa véritable signification.

Les noms multiples qu'on lui a donnés indiquent assez la variété symptomatique qu'elle peut revêtir.

Elle a été successivement désignée sous les noms de diarrhée glutineuse (Van Swieten), entérite glaireuse (Nonat), diarrhée tubulaire (Good), affection muqueuse de l'intestin (Whitehead), herpétide exfoliatrice (Gigot, Suard), croup intestinal (Clément).

L'explication pathogénique de l'affection est encore aujourd'hui discutée, et a donné lieu à de nombreuses théories. Je ne citerai que les principales.

Siredey, Perroud voyaient dans l'entérite glaireuse l'effet d'une névrose spéciale de l'intestin, déterminée par la constipation.

Potain rattache la maladie à la neurasthénie, sans en faire comme Glénard une conséquence de l'entéroptose.

Pour Robin, l'entéro-colite glaireuse serait sous la dépendance d'une hypersthénie gastrique, avec hyperchlorhydrie; la constipation ne serait qu'une cause adjuvante.

Barbet croit également à l'effet de l'hyperchlorhydrie.

G. Sée, constatant l'absence de fibrine dans les fausses membranes évacuées, rejette l'idée d'inflammation, et explique l'entérite muqueuse par une atonie intestinale dépendant de troubles vaso-moteurs locaux; il ne croit pas à l'influence d'une névrose, et montre l'inefficacité du traitement général.

Comby croit à l'influence de l'hérédité et des grands états constitutionnels: herpétisme, arthritisme, nervosisme.

Lereboullet accuse la coprostase, déterminant une entérite superficielle pouvant devenir chronique.

En Allemagne, Guttmann, Litten, Ewald admettent l'atonie intestinale; mais à l'inverse de G. Sée, ils rattachent cette atonie à des troubles cérébro-spinaux.

En somme, sans allonger davantage cette énumération, nous pouvons conclure que l'entérite muco-membraneuse n'a pas une pathogénie univoque, et qu'il faut sans doute la regarder comme un symptôme répondant à plusieurs facteurs.

Je constate cependant que la plupart des auteurs, bien qu'ils soient presque tous médecins, et non chirurgiens, insistent sur la très grande fréquence de la maladie chez la femme; et beaucoup, sans y attacher d'ailleurs d'autre importance, signalent, chez des sujets atteints d'entéro-colite, la coexistence d'inflammations vaginales, utérines ou annexielles.

Nous pensons au contraire que, dans la genèse des entéro-colites muco-membraneuses, les inflammations utéro-annexielles jouent un rôle non pas unique, mais prépondérant. D'après ce que j'ai vu et étudié depuis plusieurs années et sur de très nombreux sujets, je crois que l'origine utéro-annexielle

de l'entéro-colite muco-membraneuse répond à la grande majorité des cas. Cette théorie étant encore trop peu connue n'est pas assez recherchée; c'est pour cela, qu'après l'avoir défendue ailleurs¹, je veux à nouveau en montrer ici le bien fondé et la valeur.

Le premier, Nonat, en 1874, dans la première et la deuxième édition de son « Traité pratique des maladies de l'utérus », montre la coexistence des selles glaireuses et des affections utérines et péri-utérines, et dit que les unes sont un symptôme de voisinage des autres.

Wannebroucq la même année² incrimine non seulement les inflammations utérines, mais toutes les inflammations voisines du tube digestif et pouvant le contaminer: phlegmons du ligament large, abcès de la fosse iliaque, périptyphlite, périnéphrite³, péritonite circonscrite.

R. Barnes montre comment la métrite, l'inflammation pelvienne, les fibromyomes peuvent par voisinage ou par compression amener des troubles intestinaux, des sécrétions anormales, ou de la constipation.

Schröder, Schultz, Martin signalent la constipation ou la diarrhée comme une conséquence de diverses affections utéro-annexielles.

Pour Findley⁴, l'émission de matières glaireuses coïncide souvent avec la dysménorrhée glaireuse.

E. Monod (de Bordeaux)⁵ croit à tort être le premier à signaler les rapports entre l'entéro-colite glaireuse et les affections utéro-annexielles.

Plus récemment, MM. Ozenne, Fournel, Le Gendre, Letchell⁶ dans une thèse dont l'inspiration revient à M. le professeur Le Dentu, H. Morau⁷, Hugó Panster⁸, ont tour à tour défendu avec des arguments cliniques ou anatomo-pathologiques l'origine utéro-annexielle de l'entéro-colite, sur laquelle n'ont pas insisté suffisamment d'autres auteurs (G. Lyon⁹, de Langenhagen¹⁰).

A Montpellier, depuis déjà fort longtemps M. le professeur Tédénat enseigne la fréquence de l'entéro-colite comme suite des affections utérines et annexielles; c'est dans son service, pendant les deux ans où j'eus l'honneur d'être son chef de clinique, que j'ai appris à étudier cette maladie; depuis, soit dans les hôpitaux de Marseille, soit dans ma clientèle privée, j'ai recueilli de si nombreuses observations que ma conviction s'est

de plus en plus fortifiée; c'est dans cet esprit que j'engageai mon ami M. Bouissou¹ à écrire sur ce sujet un travail qui est bien l'une des études les plus complètes sur la question.

Une fois admise la fréquence de l'entéro-colite liée aux phlegmasies utéro-annexielles, il convient de se demander comment s'établissent des liens de causalité entre les deux affections: la réponse nous est fournie par l'anatomie normale et par l'anatomie pathologique.

Les études de Lucas-Championnière, de Fioepe, de Poirier, de Mierzejewski, ont fait connaître l'importance de la circulation lymphatique des organes génitaux de la femme; les travaux de H. Morau² ont plus particulièrement contribué à mettre en lumière les anastomoses lymphatiques qui existent entre le rectum d'une part, l'utérus et les annexes de l'autre. Ce dernier auteur a démontré qu'une injection de mercure pratiquée dans la paroi musculaire du vagin, principalement dans la postérieure, s'infiltra sur toute la paroi antérieure du rectum. « Il n'y a donc pas seulement, dit-il, rapport de contiguïté entre les systèmes lymphatiques des deux organes, mais bien rapport de continuité ».

Ces anastomoses ne sont d'ailleurs pas les seules à unir le tube digestif aux organes génitaux. Chez beaucoup de sujets, le cœcum est en rapport avec l'ovaire droit par un tractus ligamenteux, dans lequel chemindraient des lymphatiques allant d'un organe à l'autre: c'est le ligament dont Richelot et Pozzi avaient déjà indiqué la possibilité, et que Clado³ a plus complètement étudié, en insistant sur ses conséquences pathologiques, montrant comment, par ce ligament, des infections peuvent migrer réciproquement et se propager des organes génitaux à l'intestin.

D'autres auteurs attachent moins d'importance à ce ligament, tels Barnsby⁴, et Lafforgue⁵ qui ne l'aurait trouvé que 17 fois sur 100 sujets examinés. Mais si ces auteurs, au point de vue anatomique pur, discutent sur la valeur de ce ligament appendiculo-ovarien, en tant que véritable ligament normal, ils n'en reconnaissent pas moins la très grande fréquence de tractus anormaux produits par inflammation, et unissant l'ovaire au cœcum; or, c'est cela qui nous intéresse le plus, pour montrer que par cette voie, comme par celle des lymphatiques, une infection peut partir des organes génitaux et contaminer l'intestin.

Mais ce n'est pas tout: à ces données de l'anatomie normale s'ajoutent les documents tirés de l'anatomie pathologique; or, nous ne savons que trop la tendance des métrites, des ovariites, des salpingites à ne pas rester isolées au milieu du petit bassin et des organes qui s'y logent; bien au contraire, ces lésions génitales internes s'étendent, se disséminent, for-

1. H. REYNÈS. — Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, Marseille, 1898, Octobre, in *La Presse Médicale*, 1898, 26 Octobre.

2. WANNEBROUQ. — Congrès de l'Association Française pour l'avancement des sciences, Lille, 1874, p. 694.

3. Inversement, on observe des abcès périnéphrétiques d'origine intestinale; voyez, Thèse Pucciarelli, Paris, 1900.

4. FINDLEY. — *Amer. Journ. of med. sciences*, 1875.

5. MONOD. — *Annales de la polyclinique de Bordeaux*, 1893, Mai.

6. LETCHELL. — « Colite muco-membraneuse chez les utérines », 1895, Février, Paris.

7. H. MORAU. — « Colite muco-membraneuse chez les utérines. Pathogénie basée sur des recherches anatomiques ». *France médicale*, 1897, Paris, X^e livr. (4-9).

8. H. PANSTER. — *Ann. of gynecol. and ped.*, 1897, Septembre, p. 926; analysé in *La Presse Médicale*, 1897, 17 Novembre, n° 95.

9. G. LYON. — « Entérite-muco-membraneuse ». *Gaz. des hôp.*, 1889, 11 Mai, et *Monographie clinique*, 1900, 15 Février, Masson, éditeur, Paris.

10. DE LANGENHAGEN. — *Semaine médicale*, 1898, 2 Janvier. *Presse Médicale*, 1901, 11 mai, n° 38.

1. JEAN BOUISSOU. — « De l'entéro-colite muco-membraneuse d'origine utérine. Étude anatomique, pathogénique et clinique ». Thèse, Montpellier, 1898, Juillet.

2. H. MORAU. — « Remarques sur les vaisseaux lymphatiques des organes génitaux de la femme et leurs anastomoses avec ceux du rectum ». *Société de biologie*, 1894, 15 Novembre.

3. CLADO. — *Société de biologie*, 1892, 30 Janvier.

4. BARNSBY. — Thèse, Paris, 1898, 28 Avril; *Société anatomique*, 1898, 28 Janvier.

5. LAFFORGUE. — *Journ. int. de l'anat. et de la physiol.*, 1893.

ment des coulées inflammatoires, des exsudats plastiques, réalisent la périmérite, la périméto-salpingite, la pelvipéritonite; il faudrait être aveugle pour ne pas reconnaître combien fréquents sont les cas où, au cours de laparotomies pour hystérectomies ou oophorectomies, on rencontre ces adhérences entre de multiples points de l'intestin et les organes génitaux malades. Ainsi solidarisé avec ces foyers d'infection, comment l'intestin pourrait-il ne pas en subir les effets, et réaliser peu à peu une inflammation interstitielle et muqueuse dont l'expression symptomatique varie et s'étend du simple catarrhe muco-glaireux jusqu'à l'exfoliation membraneuse? Tous les auteurs, et notamment Paul Delbet¹, qui ont étudié les troubles gastro-intestinaux dans les inflammations génito-pelviennes de la femme, insistent sur les conséquences qu'ont sur les diverses portions du tube digestif ces coulées inflammatoires parcourues par des lymphatiques infectés.

Donc, de par l'anatomie normale autant que par l'anatomie pathologique, il est aisé d'expliquer comment les lésions utéro-annexielles peuvent, après quelques semaines ou quelques mois, amener l'entéro-colite.

Si la clinique n'était pas là pour prouver la fréquence de cette pathogénie si naturelle et si simple, le raisonnement seul devrait *a priori* nous porter à la soupçonner et à la rechercher.

Pour les motifs de la cause que nous défendons, nous nous sommes efforcés, dans cette étude, de mettre en relief les relations normales ou pathologiques qui existent entre les organes génitaux et le tube digestif et qui expliquent comment les infections utéro-annexielles peuvent déterminer des lésions intestinales; mais la réciproque est vraie, car il y a des annexites d'origine intestinale; plusieurs auteurs en ont signalé des exemples: Krüger², Treub³, Richelot⁴ ont insisté sur les rapports entre l'appendicite et les annexites; Delagenière⁵ a observé des appendicites d'origine utéro-annexielle; inversement, il a vu des suppurations pelviennes d'origine appendiculaire. Mathieu et Dalché ont également montré les relations de l'entéro-colite avec la néphroptose et les affections utéro-annexielles⁶.

* *

Nous avons affirmé la fréquence et démontré le mécanisme de l'origine génitale de l'entéro-colite muco-membraneuse; mais on peut se demander pourquoi la notion de cette origine est si peu répandue.

Cela tient, croyons-nous, à ce que l'entéro-colite peut se présenter sous différents aspects.

Ou bien elle revêt une forme grave, et domine de très haut, dans son expression clinique, la symptomatologie souvent discrète des affections chroniques des organes utéro-annexiels; dans ces cas, les femmes sont le plus souvent soignées par des médecins qui

ne songent pas à interroger le casier utérin de leurs malades, et ne font aucun examen génital;

Ou bien l'entéro-colite est tout à fait discrète; elle se réduit à d'intermittentes évacuations de glaires ou de membranes, coupées par des alternatives de constipation, avec un léger ténesme; les malades de cette catégorie n'attachent pas beaucoup d'importance à ces symptômes; les glaires peuvent passer inaperçues; souvent les « peaux » rendues par l'anus sont prises pour des vers; dans ces conditions, lorsque les femmes sont amenées à consulter un chirurgien pour des douleurs utérines ou annexielles, celui-ci ne verra que les lésions génitales, négligeant d'interroger la malade sur la nature et la qualité de ses selles.

Est-ce à dire qu'obsédé par une idée exclusive et dominatrice nous voulions que l'entéro-colite ait toujours une origine génitale? certes non. Nous savons qu'on peut rencontrer cette affection chez des enfants¹ et chez des hommes; elle se rencontre aussi chez des femmes en dehors de toute inflammation utéro-annexielle².

Pour nous, l'entéro-colite muco-membraneuse n'est qu'un mode de réaction de l'intestin enflammé: c'est un catarrhe symptomatique. Plusieurs causes peuvent le produire; états constitutionnels: arthritisme, nervosisme; maladies digestives: dyspepsie, constipation, sable intestinal (Oddo), achilie, ptoses; inflammations para-digestives: abcès iliaques, périnéphrites, abcès froids en migration, tumeurs, etc.

Mais nous croyons que chez la femme, dans l'étiologie de l'entéro-colite, la première place doit revenir aux maladies utéro-annexielles.

* *

La conception qu'on a de la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse influe tout naturellement sur le traitement à instituer.

Telle entéro-colite d'origine génitale, rebelle à tous les régimes diététiques, à tous les reconstituants, à tout l'arsenal pharmaceutiques, pilules, poudres, potions, guérira vite par un traitement local dirigé contre la cause première du mal: vaginite, métrite, annexite, périmérite.

Quand ces lésions sont aiguës, c'est à la chirurgie gynécologique active qu'il faudra s'adresser. Mais, le plus souvent, ces lésions sont refroidies, torpides, ou en évolution chronique; la guérison alors sera hâtée par les pansements utérins, les tamponnements glycéro-ichthyolés, les dilatations, les currettages.

Par-dessus tout, les grandes injections vaginales chaudes, prises à petite vitesse et sans pression, les lavements d'eau salée

chaude abondants, l'entérolyse, donneront de bons résultats en stimulant le vitalisme cellulaire pelvien, en décongestionnant les organes, en favorisant la circulation, en hâtant la résorption des exsudats et la désintégration des derniers germes morbides. Dans ce programme, on ne négligera pas les effets excellents du massage utéro-annexiel et abdominal.

Les médecins cependant ont vu juste en signalant chez nombre de femmes atteintes d'entérocolite la coexistence d'états nerveux, de neurasthénies, de dyspepsies, d'anémies; mais nous les considérons moins comme des causes de l'entérocolite que comme des conséquences de l'infection partie primitivement de la sphère génitale.

Contre ces phénomènes généraux, ainsi que Bouissou l'a bien indiqué dans son travail, l'hydrothérapie, comme adjuvant du traitement utéro-annexiel, sera de la plus grande efficacité. Mais hydrothérapie ne veut pas exclusivement dire eau froide; et je crois qu'ici l'eau tiède vaut mieux. Les femmes à anciennes lésions génitales ont presque toujours un habitus général spécial dont les éléments ont été signalés par plusieurs auteurs (Tuffier, Bouilly, Reynier, Lucas-Championnière, Reynès); elles ont un système nerveux affaibli, des réactions vitales diminuées, un métabolisme insuffisant; elles ont bien souvent cette diminution de l'urée excrétée, cette hypoazoturie, sur laquelle je me suis expliqué ailleurs³, véritable réactif biologique qui mesure la faiblesse de leur coefficient vital. Or, ces femmes supportent mal l'eau froide, qui demande une réaction dont elles sont incapables, et qui, loin de stimuler leur nutrition générale et leur système nerveux, risque, au contraire, de les épuiser davantage: aussi, chez elles, l'eau tiède est souvent bien préférable. De telle sorte qu'injections chaudes, lavements d'eau salée chaude, douches tièdes constituent à mes yeux une véritable méthode, l'*hydro-thermothérapie*⁴, qui, associée au traitement génital local, à l'hygiène générale, à l'aération, à un régime alimentaire approprié et reconstituant, amènera une amélioration constante et une guérison très fréquente.

MÉDECINE PRATIQUE

LES INJECTIONS ÉPIDURALES PAR LA MÉTHODE DE SICARD

Historique.

M. Sicard vient de décrire, à la Société de Biologie¹ (20 avril 1901), une nouvelle méthode d'injections rachidiennes, les injections extra-durales, ou mieux, épidurales, pratiquées par la voie sacro-coccygienne. Il a montré que cette méthode pouvait être employée *sans danger* au lit du malade, et que si elle était inutilisable pour l'analgésie chirurgicale (Reclus et Sicard), elle permettait, au contraire, la suppression de la douleur dans certaines affections

1. L. GUINON. — « Colites chez les enfants ». Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie, 2^e session, Marseille, 1898, Octobre, p. 573. Voir aussi CALMELS. Thèse, Paris, 1897, 16 Décembre.

2. Discussion au XIII^e Congrès international de médecine, Paris, 3 Août, 1900, section de pathologie interne. MM. Ewald et Mannaberg ont reconnu que très souvent l'entéro-colite est associée aux affections utérines.

3. H. REYNÈS. — « Véritable signification clinique de l'hyposoturie ». *Semaine médicale*, 1897, 2 Juin; et Congrès français de chirurgie, XI^e session, Paris, 1898; *Comptes rendus*, p. 285.

4. Ce traitement par divers modes d'application d'eau chaude est en usage et s'est beaucoup perfectionné dans nombre de stations hydro-minérales: Châtel-Guyon, Iombières, Nérès, Luchon, Luxeuil, La Motte-les-Bains, etc.

1. Après avoir inséré successivement, sous la même rubrique, l'article de M. Cathelin et celui de M. Brocard, nous considérons la polémique scientifique entre MM. Sicard et Cathelin comme close. N. D. L. R.

2. A. SICARD. — « Les injections médicamenteuses extra-durales par voie sacro-coccygienne ». *Société de biologie*, 1901, 20 Avril, n° 15. « Les injections épidurales sacro-coccygiennes ». *Société de biologie*, 1901, 4 Mai, n° 16.

1. P. DELBET. — *Arch. gén. de méd.*, 1898, Février.
2. KRUGER. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1897, XLV, 3-4.
3. TREUB. — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale de Pozzi*, 1897.
4. RICHELLOT. — *Société de chirurgie*, 1899, 15 Octobre.
5. DELAGENIÈRE. — Congrès français de chirurgie, 1897, et XIII^e Congrès international de médecine, section de gynécologie, 1900.
6. MATHIEU et DALCHÉ. — *Société de thérapeutique*, 1897, Mai.

d'ordre médical. L'auteur de la méthode citait, à l'appui de ses conclusions, neuf cas de névralgies lombaires ou des membres inférieurs guéris ou améliorés par l'injection d'une solution cocaïnée poussée dans l'espace épidual.

M. Cathelin¹, à la séance suivante (27 avril 1901), a fait part de ses tentatives également négatives d'analgésie chirurgicale. Il n'a pas étudié la méthode au point de vue médical.

M. Vidal² a signalé les bons effets calmants qu'il avait obtenus dans la névralgie intercostale et au cours des crises gastriques d'un ulcère de l'estomac.

M. Souques³ a vu disparaître la douleur très rapidement chez un malade atteint de sciatique, après une injection de 1 centigramme de cocaïne de la solution à 1/200. Deux jours après l'injection, la guérison se maintenait encore.

Nous-même⁴ présentions dernièrement, à la Société de Biologie, les résultats des essais que nous avons faits sur un certain nombre de malades traités dans les services de MM. les professeurs Brissaud et Raymond. Nos tentatives ont porté sur 16 cas de sciatique, 1 cas de zona, 2 cas de douleurs fulgurantes du tabes et 1 cas de lumbago.

M. Chipault⁵ a pu, en modifiant un peu la technique, provoquer de l'analgésie suffisante pour opérer la résection du coccyx. Il a obtenu, dans un cas de sciatique douloureuse, de bons résultats sédatifs.

M. Colleville⁶ rapporte trois observations de sciatique traitée par cette méthode. Il s'est servi de l'injection de gaïacol orthoformé. Dans les trois cas, la douleur disparut rapidement.

A propos de ces observations déjà nombreuses, il nous a paru intéressant de poursuivre l'étude des injections épidurales, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique et physiologique.

Anatomiquement.

1° *Points de repère.* — a) D'une part, il faut considérer les trois tubercules du A classique renversé limitant l'hiatus sacro-coccygien. Cet hiatus permet d'accéder dans le canal sacré. L'un de ces tubercules, le médian supérieur, termine la crête sacrée; les deux autres, inférieurs, constituent de chaque côté de la ligne médiane l'extrémité renflée des cornes inférieures du sacrum (fig. 1).

Les trois tubercules limitent la zone accessible à la ponction. Il est cependant possible d'observer l'effacement ou le dédoublement du tubercule supérieur; l'espace prend alors une forme quadrilatère.

b) D'autre part, un deuxième point de repère peut être fourni par la distance qui sépare la ligne bituberculeuse (unissant les deux tubercules inférieurs, repères essentiels) de la pointe du coccyx, toujours facilement perceptible dans la rainure interfessière; cette distance est en moyenne de 7 centimètres.

2° *Lieu d'élection de la ponction.* — Il faut ponctionner au milieu de l'espace triangulaire ou quadrilatère, c'est-à-dire un peu au-dessus de la ligne bituberculeuse indiquée précédemment par Sicard. L'aiguille traverse le trousseau fibro-aponévrotique sacro-coccygien et pénètre dans le canal sacré, d'arrière en avant.

3° *Canal sacré.* — Dans les derniers centimètres inférieurs, le canal a un calibre antéro-postérieur de 8 à 10 millimètres, et transversal de 15 à 18 millimètres. Il est comblé par les nerfs de la queue de cheval et par de la graisse très abondante, semi-fluide (fig. 2).

La distance qui sépare l'extrémité inférieure du cône dural, du point d'élection de la ponction, est de 7 centimètres environ. Grâce à cet éloigne-

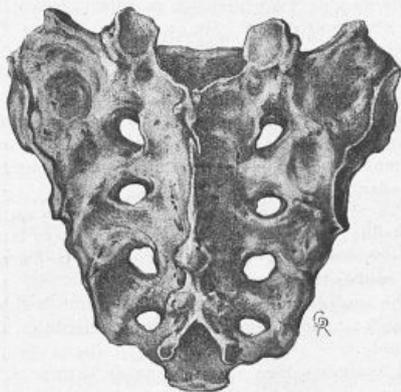


Figure 1.
Face postérieure du sacrum montrant l'hiatus sacro-coccygien et les repères osseux.

ment et aux sinuosités du canal, l'aiguille ne peut arriver au contact même de la dure-mère, et il est impossible de léser le cône dure-mérien.

Physiologiquement.

Nous insisterons sur quelques faits : 1° La tolérance de la cavité épidual vis-à-vis des liquides non toxiques est remarquable. Nous l'avons démontrée expérimentalement ailleurs (*Soc. de Biol.*, séance du 25 Mai 1901).

2° La montée facile du liquide dans les régions supérieures de l'espace épidual (Sicard). Sur le cadavre, l'injection de masse colorée fuse très facilement jusqu'au niveau de la région dorsale et

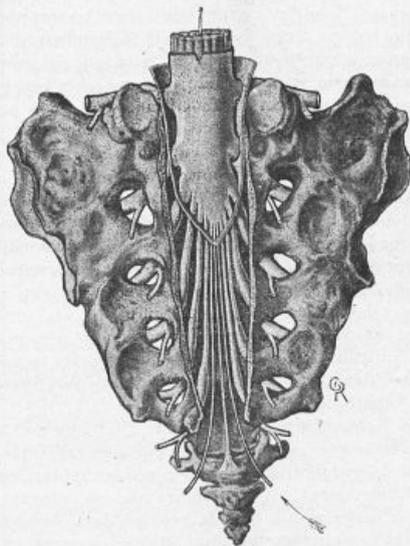


Figure 2.
Montrant le contenu du canal sacré et la distance de la dure-mère aux tubercules inférieurs.

même cervicale, baignant ainsi bien au delà du cône dural. Sur le vivant, tout semble prouver qu'il en soit ainsi. Expérimentalement, chez le chien, il est très facile de s'assurer de ce fait de très grande portée pratique.

3° L'absorption de la masse liquide dans les

conditions de l'expérience se fait sans doute au niveau du riche plexus veineux épidual (Cathelin).

4° Il est probable cependant que ces injections agissent par un mécanisme assez complexe. Il y a certainement un phénomène de vaso-constriction (Laborde¹). Mais ce mécanisme vasculaire n'est pas le seul, il faut encore faire intervenir l'action directe de la cocaïne sur le tronc nerveux (Sicard, Hallion).

Technique opératoire.

La technique opératoire concerne : le choix de la substance active, celui de l'instrument, la position du malade, l'acte opératoire lui-même.

1° *La substance active.* — Nous employons la solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au 1/200, ou au 1/100 à la dose de 2 centigrammes, dose qui nous a donné les meilleurs résultats. Cette solution est stérilisée temporairement, par l'ébullition simple, dans un tube à essai.

Nous poursuivons, sous la direction de notre maître, M. Brissaud, les effets d'autres substances médicamenteuses, sérum physiologique glacé, injections huileuses. Nous donnerons les résultats de ces essais dans notre thèse.

M. Colleville a employé le gaïacol orthoformé suivant la formule suivante :

Gaïacol cristallisé	6 grammes.
Orthoforme	0 50
Acide benzoïque	0 365
Huile d'amandes douces stérilisée à 120°	q. s. p. 60 c.c

Chez le malade dont il rapporte l'observation, M. Colleville fit trois injections à vingt-quatre heures d'intervalle, l'une de 1 centimètre cube de la solution, les autres de 2 centimètres cubes, à la suite desquelles la douleur disparut très rapidement.

2° *L'instrument.* — Nous nous servons couramment, soit de la seringue de Pravaz, soit de celle de Lürer plus complètement stérilisable. L'aiguille est presque capillaire, longue de 5 à 8 centimètres. Elle est flambée ou bouillie pendant le temps réglementaire.

3° *La position du sujet.* — Jusqu'à présent, on a décrit trois positions à faire prendre au malade.

a) Avec M. Sicard, nous le faisons coucher dans le décubitus latéral du côté malade. De préférence, les jambes sont fléchies sur la cuisse, elles-mêmes fléchies sur le bassin. Le malade a les genoux rapprochés du menton. Il réalise ainsi la position en chien de fusil.

b) M. Cathelin préfère la position génu-pectorale.

c) M. Chipault met son malade en position de Trendelenburg, pour faciliter la pénétration du liquide jusque dans les régions supérieures du rachis.

4° *Recherche des points de repère.* — Dans quelques cas favorables, chez les gens maigres, on peut, à la simple inspection de la région sacrée, voir se dessiner sous les téguments l'échancrure osseuse. Elle apparaît sous la forme d'un méplat losangique dont la pointe inférieure se continue dans le pli interfessier.

Mais, en général, l'exploration digitale sera la meilleure méthode d'investigation pour repérer la zone abordable. A un travers de doigt de l'origine du pli interfessier, par une exploration perpendiculaire à la direction générale de la colonne, l'index va à la recherche des tubercules sacrés inférieurs, généralement faciles à sentir. Entre les deux, existe une dépression; c'est là, et un peu au-dessus, qu'il faudra piquer. Chez les gens gras la ponction est plus difficile, les tubercules sont plus malaisés à percevoir.

5° *Acte opératoire.* — Après antisepsie et asepsie classiques du champ opératoire et des mains de l'opérateur, il faut ponctionner.

1. F. CATHELIN. — « Méthode des injections épidurales par le procédé du canal sacré », *Société de biologie*, 1901, 27 Avril, n° 16.

2. VIDAL. — « Traitement des douleurs intercostales par la méthode d'analgésie épidual de Sicard », *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 10 Mai.

3. SOUQUES. — « Analgésie épidual de Sicard », *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 10 Mai.

4. BIOCARD. — « Injections épidurales par la méthode de Sicard », *Société de biologie*, 1901, 25 Mai, n° 19.

5. CHIPAULT. — « Sur la rachicoïnisation sous-arachnoïdienne et épidual », *Société de biologie*, 1901, 1^{er} Juin, n° 20.

6. COLLEVILLE. — « Sur un cas de névralgie sacro-lombaire traité par des injections épidurales de gaïacol orthoformé », *Union médicale du Nord-Est*, 1901, 30 Mai.

1. LABORDE. — « Analgésie localisée par la cocaïne », *Société de biologie*, 1901, 25 Mai.

Rapidement, du doigt stérile, on s'assure de nouveau du point d'élection, que les débutants ont pu déjà marquer d'un trait au crayon de nitrate d'argent. A ce niveau on peut produire l'anesthésie locale, par un jet de chlorure d'éthyle ou par un simple tampon d'ouate imbibé d'éther.

Alors, saisissant l'aiguille entre le pouce et l'index de la main droite, fixant la peau mobile de la main gauche, l'opérateur pique bien sur la ligne médiane d'arrière en avant. La direction générale est donnée par le pli interfessier; quant à l'obliquité à donner à l'instrument, elle varie avec les sujets. En général, il faut qu'on puisse interposer le doigt entre la canule et les téguments. L'aiguille dans la bonne voie est poussée doucement, s'enfonce d'elle-même, et la main éprouve très nettement la sensation de la prise de l'engainement de l'instrument par le fourreau osseux (fig. 3).

Sicard enfonce de un à deux centimètres environ. Chipault de quatre à cinq centimètres. Nous préférons cette manière de faire.

Après implantation de l'aiguille, on ajuste la

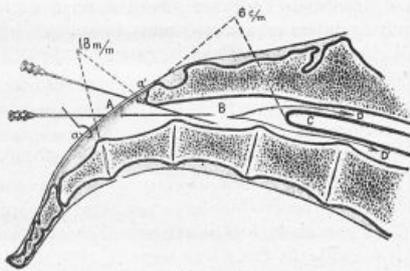


Figure 3.

aa', distance entre le tubercule médian supérieur et les deux tubercules latéraux. — a' c, distance entre le tubercule médian et le cône dural. — Aiguille supérieure, mauvais lieu d'injection de la piqûre, l'instrument venant buter contre le plancher. — Aiguille inférieure, bonne implantation au milieu de l'aire aponévrotique (schéma dû à l'obligeance de M. Maigrot).

seringue et on pousse doucement le liquide. A la fin, on retire vivement seringue et aiguille, et l'on peut obturer l'orifice punctiforme de la piqûre avec un peu de collodion si quelques gouttes de sang viennent à sourdre au dehors.

Incidents de technique.

L'opération est en général des plus simples; cependant, il est quelquefois, surtout lorsqu'on débute, des difficultés qui peuvent compliquer l'opération. Elles proviennent soit du sujet, soit de l'opérateur.

1° *Du sujet.* — Chez les sujets gras, en particulier, chez certaines femmes obèses, les repères osseux, comme nous l'avons déjà dit, sont très difficilement perçus.

A travers une épaisse couche adipeuse, le doigt ne sent qu'un plan résistant. Dans ce cas, on peut user d'un artifice qui nous a presque toujours réussi. Prenant la pointe du coccyx comme repère, on compte 7 centimètres environ. En piquant au niveau du 7^e centimètre, on arrive à peu près sûrement dans l'espace.

2° *De l'opérateur.* — La difficulté est le fait d'un mauvais repérage, pourtant facile à établir; on a une tendance à piquer trop bas ou trop haut.

Trop bas, on est arrêté par le coccyx.

Trop haut, on bute contre le toit du canal sacré.

Ou bien, la direction donnée à l'aiguille régulièrement implantée d'ailleurs est trop perpendiculaire, et alors on éraïlle le périoste du plancher, ou bien elle est trop parallèle à la peau. Dans ce cas, l'injection poussée détermine une boule d'œdème: ou a fait une injection hypodermique.

Resultats cliniques.

1° *Phénomènes qui accompagnent l'injection.* — Dans la plupart des cas, les malades éprouvent

« un engourdissement qui remonte dans les reins ou s'étend dans la fesse », mais ils n'ont pas la notion de la température du liquide injecté. Cette sensation locale peut s'accompagner de fourmillements pouvant descendre jusqu'aux orteils.

2° *Phénomènes qui suivent l'injection.* — C'est une sensation de meurtrissure à la région lombaire, assez accusée, surtout après la première injection. Elle apparaît trois ou quatre heures après, persiste jusqu'au soir, et va s'atténuant de plus en plus. Le lendemain au réveil, le malade ne s'aperçoit plus de rien.

C'est le seul incident que nous ayons pu relever. Nous n'avons jamais noté, et nous aimons à insister sur ce point, ni nausées, ni fièvre, ni céphalalgie. Enfin notons qu'il s'est toujours agi d'analgésie médicale et que jamais nous n'avons obtenu, l'anesthésie des territoires cutanés correspondants.

Le résultat immédiat de l'intervention est la sédation de la douleur. Aussitôt le malade levé, il accuse très rapidement, parfois instantanément, un soulagement complet.

Le soulagement survient généralement dans les deux à cinq minutes qui suivent la pénétration du liquide.

L'analgésie dure en moyenne de deux à trois jours puis les douleurs peuvent réapparaître, mais souvent moins fortes après chaque injection. On peut ainsi espérer une amélioration progressive allant jusqu'à la guérison.

La méthode a été employée jusqu'ici dans nombre d'affections où le symptôme douleur est au premier rang.

a) *Dans les sciaticques*, l'analgésie débute par la racine du membre; les points fessier et crural disparaissent les premiers. Le signe de Lasègue n'existe plus. Et les mouvements de flexion et d'extension de la colonne sur les membres inférieurs ou *vice versa*, deviennent faciles. Les points péronier et malléolaire sont les plus tenaces, mais finissent par s'amender, après quatre à cinq injections répétées à deux ou trois jours d'intervalle.

b) *Dans le lumbago*, les phénomènes sont analogues. Nous relaterons ailleurs l'observation d'un homme venu à l'Hôtel-Dieu, porteur d'un lumbago extrêmement douloureux qui lui commandait une attitude raide et compassée, et qui s'en allait souple et ne souffrant plus après une injection de cocaïne dans l'espace épidual.

c) *Dans deux cas de zona*, nous avons vu disparaître les points douloureux. Les malades, dont les mouvements respiratoires étaient limités par la douleur ne pouvaient faire de fortes inspirations; après la piqûre, ils pouvaient respirer profondément sans réveiller de sensations douloureuses.

d) *Dans la névralgie intercostale simple*, au cours des crises gastriques d'un ulcère de l'estomac (Widal), on a obtenu de bons effets calmants. Il serait intéressant de pouvoir apprécier la méthode dans les différentes coliques néphrétiques ou hépatiques.

e) Nous-mêmes enfin avons pu constater tout le bénéfice que pouvaient tirer certains tabétiques à douleurs fulgurantes de ces injections épidurales.

Evidemment, dans nombre de ces observations, nous avons noté la reprise des douleurs après la première injection. Mais il ne faut pas demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner. Elle est faite avant tout pour agir sur l'élément douleur, qu'elle amende à peu près toujours. En tout cas, expérimentée dans de bonnes conditions et avec des doses non toxiques, cette méthode est d'une innocuité absolue. Nous n'avons jamais observé d'accidents à la suite de son emploi.

Cette méthode épidurale mérite donc à bon droit de retenir, non seulement l'attention des physiologistes, mais surtout celle des médecins.

M. BROCARD.

ANALYSES

MALADIES DES ENFANTS

M. Chatinière (de Saint-Mandé). *Photothérapie de la rougeole* (*Archives de médecine des enfants*, 1900, Septembre, n° 9, p. 542). — Revenant sur des publications antérieures, M. Chatinière mentionne sept nouvelles observations de rougeole traitée par la lumière rouge. Il insiste sur la principale condition que doit réunir ce traitement: pour que la thérapeutique soit efficace, il est de toute nécessité de faire arriver directement sur le malade des rayons lumineux, abondants, bien colorés en rouge. Ceux des malades chez lesquels l'éruption a disparu rapidement étaient dans des conditions favorables: chambre de dimension moyenne pourvue de deux larges fenêtres, éclairant bien directement le lit du malade.

P. DESFOSSÉS.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Van Ermengem. *Notes sur la peste à Glasgow en 1900* (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1900, IV^e série, T. XIV, n° 3, p. 619). — Le foyer de peste allumé à Glasgow le 3 Août 1900 s'est éteint, après avoir sévi pendant sept semaines. Le total des cas n'a pu être établi que d'une manière approximative. Il doit être d'environ 34. Sur 34 personnes, 14 sont mortes, soit une mortalité de 40 pour 100.

La peste s'est introduite par une fissure qu'on n'a pu découvrir, importée, selon toute vraisemblance, par le personnel ou les marchandises d'un navire infecté. La propagation dans la population, surtout irlandaise, s'est faite par contact. L'habitude religieuse de la *Veillée funèbre* en a été le principal agent. Dans 12 cas la contagion y a été mise en évidence. Presque immédiatement l'épidémie eut trois foyers.

Si elle a présenté des caractères d'extensibilité restreinte, c'est peut-être grâce à l'absence d'épidémie parmi les rats, mais c'est surtout grâce à l'excellent plan de bataille du *Sanitary office* de Glasgow élaboré par W. T. Gairdner et exécuté sans fausses manœuvres et avec une méthode parfaite par James B. Russell.

Dès la constatation du premier cas de peste, on délimita le district contaminé, pour être surveillé et assaini; les inspecteurs sanitaires visitèrent les logements; on transporta à l'hôpital du Belvédère les malades, on évacua les maisons infectées ou suspectes; on mit en observation, dans des pièces séparées de la *Reception House* de Toll-Cross, les personnes ayant été en contact avec les malades; on désinfecta les maisons habitées par les « contacts »; on rechercha le bacille dans toutes les adénites suspectes; on visita médicalement les habitants du quartier contaminé, en inoculant gratuitement le sérum antipesteux à ceux qui avaient été en rapport avec une personne du ménage infecté, et le vaccin Haffkine à ceux demeurant dans des maisons voisines. Et sur cette terre classique du respect de la liberté individuelle, ces mesures sévères ont été acceptées avec empressement.

Enfin, une part dans le succès revient à la sérothérapie, quoique les médecins du Belvédère, au lieu de suivre les instructions de Calmette et Salimbeni, et d'injecter 150 à 200 centimètres cubes de sérum, aient été timides, et qu'ils aient fait des injections de 20 centimètres cubes, ni assez répétées, ni assez prolongées. Sur 9 cas ainsi traités, 5 ont guéri. Sur 70 personnes immunisées préventivement, 2 ont eu la peste, mais une forme légère, et huit jours et neuf jours après l'inoculation. L'incubation paraissait être de dix jours, peut-être étaient-elles déjà infectées quand elles ont été vaccinées?

En conclusion, l'exemple de Glasgow est réconfortant, car il montre qu'une épidémie de peste déclarée peut être combattue victorieusement, même au sein d'une population dont l'état sanitaire est loin d'être favorable, à condition de recourir à des mesures promptes, énergiques et méthodiquement exécutées.

Mais ces mesures, pour être efficaces, ne doivent pas être improvisées, mais préparées de longue main. Leur exécution doit être confiée à une autorité éclairée, armée de pouvoirs suffisants et assurée du concours d'un personnel exercé.

LAIGNEL-LAVASTINE.

LA CONSTIPATION SPASMODIQUE

Par M. Alexandre MAZERAN
(de Châtel-Guyon).

Ce n'est que très rarement que l'on a fait entrer en ligne de compte l'élément musculaire dans la pathologie intestinale ; si on s'est occupé de la fibre musculaire lisse, c'est seulement dans des conditions tout à fait exceptionnelles et, le plus souvent, pour réduire son rôle à l'atonie.

Voilà pourquoi les deux expressions de *constipation* et d'*atonie intestinale* sont devenues si étroitement unies que par association elles se sont rendues, pour ainsi dire, synonymes : l'une complétant l'autre.

Or, s'il est vrai de dire que l'atonie intestinale créée de toutes pièces une variété de constipation, il est inexact de généraliser, et l'on n'est pas autorisé à dire *atonie* quand on constate seulement de la constipation. C'est, qu'en effet, la constipation, lorsqu'elle est d'origine musculaire, peut avoir pour cause réelle l'élément contraire, le *spasme*.

La contracture intestinale, opposée à l'atonie intestinale, mérite une place à part dans le cadre nosologique, non seulement par pur esprit de classification, mais surtout parce qu'elle est une affection nettement caractérisée au point de vue clinique et susceptible, en thérapeutique, d'avoir son individualité.

La littérature médicale, si féconde et si variée pour tout ce qui touche aux troubles nerveux de l'estomac, n'a guère fait qu'effleurer l'étude des névroses intestinales. Si les observations que nous avons rencontrées au cours de nos recherches se sont montrées nombreuses, elles ont toutes présenté le même caractère d'exclusivisme, chaque auteur ayant décrit un iléus spastique ou une contracture intestinale comme un fait curieux, un cas rare, une trouvaille diagnostique. Et cependant, les mêmes faits répétés, les mêmes observations publiées ont déjà fait de la contracture intestinale un chapitre imposant dans la pathologie de l'intestin. Aussi, peut-on se demander si, en réalité, le chiffre des spasmodiques n'égalait pas celui des atoniques ?

Fleiner¹ a, le premier, établi une distinction entre la constipation spasmodique et la constipation atonique, la première résultant de l'existence d'un resserrement spasmodique du gros intestin ; la seconde, au contraire, d'une insuffisance de la motilité intestinale.

C'est à un médecin russe, M. Cherchewsky², de Saint-Petersbourg, que nous devons la première revue d'ensemble sur la question. A l'aide d'un certain nombre d'observations, il arrive à dégager quelques-uns des caractères cliniques et à poser en principe l'existence de la névrose intestinale.

M. Jules Geoffroy, qui s'est appliqué depuis plusieurs années à démontrer le rôle du spasme et de la contracture dans les affec-

tions des organes digestifs, décrit le spasme des différentes portions du tube digestif.

Aux descriptions précédentes il faut ajouter des signes de valeur et sa méthode de la palpation prolongée.

Plus récemment, Carl Kraus³ a fait le résumé des connaissances acquises en s'efforçant de plus en plus d'individualiser la constipation spasmodique.

Nous devons encore citer les noms d'Albert Mathieu⁴, de Berger⁵, de Werder⁶, de Pincus⁷, de Soupault⁸ de Sigaud⁷ et Vincent⁸, dont les travaux ont contribué puissamment à l'édification de la théorie de la constipation spasmodique.

On doit distinguer au point de vue étiologique deux formes principales de constipation spasmodique : l'une protopathique, essentielle, constituant à elle seule toute l'affection ; l'autre deutéropathique, sous la dépendance d'un état organique, dont elle n'est que le symptôme.

Cette dernière se différencie d'ailleurs d'elle-même : elle marche de pair avec l'affection causale, apparaît avec elle, en subit les exacerbations et guérit en même temps. Elle a pour caractéristique la *localisation du spasme* et n'affecte pas l'allure clinique d'une affection générale comme la première forme.

Ses causes sont nombreuses et variées :

En première ligne figurent les affections génito-urinaires : lésions utérines et annexielles, inflammations vésicales, lesquelles s'accompagnent toujours d'un état plus ou moins marqué de contracture intestinale. La constipation des utérines est le plus souvent liée à du spasme localisé au colon pelvien, d'où sa disparition inopinée avec la guérison de la métrite ou de l'annexite.

Le point de départ du réflexe peut être la paroi abdominale : un traumatisme de l'abdomen, une intervention chirurgicale dans cette région sont autant de facteurs susceptibles d'être invoqués ; les thèses de Gueyatt⁹ et de Tuja¹⁰ en font foi.

De même les migrations calculeuses (coliques hépatique, néphrétique, intestinale, lithiasique), qui s'accompagnent d'un degré plus ou moins net de spasme, lequel est aussi fugace que la crise déterminante.

La situation directement intestinale du processus irritatif est très souvent la raison du spasme : l'inflammation, sous quelque forme qu'elle se présente, donne toujours lieu à de la contraction intestinale ; mais il est rare que celle-ci soit généralisée, le caractère du spasme d'inflammation étant la *localisation dans la région affectée*.

La présence de graviers, d'ascarides, de

corps étrangers, d'hémorroïdes, de fistules et fissures rectales doit toujours faire penser à l'existence d'un spasme localisé.

Enfin, une intoxication quelconque agissant sur la paroi intestinale peut amener le même résultat et c'est de cette façon que l'on doit expliquer le spasme intestinal d'origine saturnine décrit par Renaut et Bondet.

Les contractures intestinales secondaires sont donc fréquentes ; elles doivent être assurément si l'on songe à la multiplicité des éléments susceptibles de les produire ; mais ces contractures, ces spasmes localisés ne sont que l'expression de la souffrance d'un organe malade ; ils ne constituent pas un élément autonome et distinct ; ce sont des accidents dans le cours d'autres affections masquant presque toujours un phénomène difficilement appréciable.

Existe-t-il un spasme intestinal primitif lié à un état général, à une cause unique ? Y a-t-il lieu d'admettre une constipation spasmodique protopathique ? Evidemment oui, la lecture des observations que nous avons eues sous les yeux, l'examen direct des malades, la thérapeutique rationnelle sont autant de facteurs qui inclinent dans ce sens. La constipation spasmodique essentielle existe bien à côté du spasme secondaire.

Cette forme se voit surtout chez les jeunes sujets ; les femmes y contribuent pour une large part. Elle est le fait des tempéraments nerveux, des névrosés, des intellectuels, de tous ceux qui concentrent une grande énergie morale. C'est la constipation des actifs cérébraux. On la rencontre peu dans la classe ouvrière ; elle est en opposition avec l'énergie physique dépensée. On dirait que le spasme soit le résultat d'un défaut de déperdition d'énergie physique.

Les grands chagrins, les émotions de longue durée, les préoccupations de longue haleine, les lourdes responsabilités sont autant d'éléments étiologiques que nous ayons à enregistrer ici. C'est dire que le neurasthénique, l'hystérique, le névrosé, le supersensitif, sous quelque forme qu'il se présente figurera toujours dans le chapitre qui nous intéresse. Le mélancolique même, cité par Ziehen¹, bénéficie de l'opium à hautes doses, non seulement parce qu'il y a cessation naturelle du sentiment angoissant, mais encore parce que l'intestin contracturé se vide, contrairement à toutes les prévisions.

Voilà donc le caractère primordial qui se dégage de l'étude étiologique : l'influence indiscutée du système nerveux, le caractère nettement névropathique de l'affection ; il reste à élucider par quel mécanisme s'opère cette modification et quelle pathogénie est applicable à ce spasme de l'intestin.

On peut l'expliquer de deux façons différentes : ou bien le spasme est le résultat d'un défaut de synergie entre les centres nerveux supérieurs et les centres nerveux inférieurs, ou bien il est la conséquence de l'hyperexcitabilité des terminaisons nerveuses et des centres nerveux excito-moteurs inférieurs.

Pour le spasme périphérique de localisation, nous croyons que la deuxième hypothèse est la plus vraisemblable : une irrita-

1. FLEINER. — *Berl. klin. Wochenschrift*, 1893, 16 Janvier, p. 60.
2. CHERCHEWSKY. — « Contribution à la pathologie des névroses intestinales ». *Rev. de méd.*, 1883.
3. GEOFFROY. — *Compte rendu des congrès de Moscou et Bordeaux*.

1. KRAUS CARL. — *Wiener medizinische Presse*, 1899, n° 50, p. 2086.
2. ALBERT MATHIEU. — « Thérapeutique des maladies de l'intestin ».
3. BERGER. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1895, n° 30.
4. WERDER. — *Annals of Gynecology and Pediatrics*, Boston, 1897, October.
5. PINCUS (Danzig). — *Berl. klin. Wochenschrift*, 1899, 27 Novembre.
6. SOUPAULT. — « Traitement de la constipation ». *Bulletin de la Société de thérapeutique*, 1899, p. 226.
7. SIGAUD. — « Traité des troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestifs », 1894.
8. VINCENT (Léon). — « Traité de l'exploration manuelle des organes digestifs », 1898.
9. GUEYATT. — *Thèse*, Lyon, 1898-1899.
10. TUJA. — « Des occlusions intestinales après la laparotomie », Lyon, 1894.

1. ZIEHEN. — « Die Erkenntnis und Behandlung der Melancholie », 1896.

tion locale à caractères réflexes, à point de départ intestinal ou péritonéal étant susceptible de produire la contracture localisée. Mais dans le cas qui nous intéresse plus spécialement, où il s'agit de spasmes plus ou moins généralisés, d'un état spasmodique de l'intestin beaucoup plus que d'un spasme d'une portion de l'intestin, l'explication précédente ne nous satisfait pas.

Au contraire, l'idée d'une modification de la synergie des deux centres moteurs cérébraux et périphériques, un défaut de la subordination dans laquelle les centres nerveux supérieurs doivent tenir les centres nerveux inférieurs, nous paraît beaucoup plus conciliable avec notre conception de constipation spasmodique comme névrose intestinale.

D'ailleurs, outre ce caractère de névropathie intestinale qui fait de notre affection une maladie générale, tous les éléments étiologiques concourent à donner crédit à cette hypothèse : presque tous nos malades sont des déprimés, des neurasthéniques, des individus chez lesquels l'influence morale a joué un grand rôle dans l'évolution de la maladie. Il y a eu surdépendance d'énergie nerveuse, et la constipation spasmodique en est l'expression secondaire.

C'est donc par défaut de pouvoir régulateur que pèche le spasmodique, et l'on comprendra très bien ce mécanisme si l'on songe que les états d'excitabilité morbide, qu'on désire combattre, proviennent précisément d'un véritable épuisement nerveux (*faiblesse irritable* des auteurs anglais), d'où résulte un défaut de résistance à l'excitation, et, par suite, une réaction exagérée. Ce serait donc cet état dépressif qui rendrait *explosible* l'influx nerveux, suivant l'heureuse expression de Pincus.

Et cette conception a une portée directement pratique : nous verrons au chapitre *traitement* que c'est justement la médication névroséique qui réussit, et non pas la médication modératrice ou dépressive. La belladone, ce merveilleux agent thérapeutique, n'agit pas autrement, et c'est vraisemblablement à cette action qu'on lui doit tant de succès.

Le bromure, au contraire, est contre-indiqué ; c'est un dépressif dont l'emploi n'a jamais satisfait personne.

L'opium réussit, il est vrai, mais par un mécanisme tout autre ; Vanossy¹, en administrant, le considère comme engourdissant le centre auto-moteur intestinal, ce qui empêcherait les excitations centripètes de parvenir avec autant d'énergie par voie centrifuge jusqu'aux fibres motrices intestinales.

Notre conclusion sera donc la suivante : le spasme intestinal central (par opposition au spasme de localisation) doit être considéré comme résultant d'une diminution de la puissance nerveuse dont les éléments sont devenus plus sensibles aux excitations.

Nous traduisons de la sorte le plus cliniquement du monde le principe établi par Brown-Séguard : « La faculté réflexe est en raison inverse de la puissance des centres nerveux. »

Lorsqu'un malade constipé se présente à notre examen, le caractère que l'observation

objective décèle au premier abord, c'est l'aspect général du ventre. Celui-ci peut présenter trois types absolument tranchés.

Dans un cas, nous avons affaire à un ventre gros, uniformément dilaté ; le malade, qui est presque toujours un pléthorique, est constipé depuis longtemps. Il l'a été progressivement par étapes indéchiffrables ; il souffre autant d'hémorroïdes que de constipation ; le facies est celui d'un homme en excès de santé ; il digère tout, il n'est pas dyspeptique, il est simplement constipé. C'est là le type du *constipé sédentaire avec gros ventre et réservoir intestinal*. C'est le bureaucrate de profession.

Dans un deuxième cas, ce qui frappe en premier lieu, c'est l'effondrement du ventre. Ici, plus de résistance, la tension du tube digestif est devenue zéro. L'abdomen, flétri, a perdu toute vitalité ; il se repose dans les fosses iliaques, inerte, accessible à toutes les palpations. La physionomie du patient reflète presque toujours l'aspect que nous signalons : facies pâle, éteint, inexpressible ; figure uniforme, monotone, teinte feuille morte. Le malade de cette catégorie, qui digère très mal et n'assimile que par occasion, est l'atone classique, le déprimé digestif, le constipé par inertie. C'est lui qui est porteur du *ventre creux des atones dyspeptiques*.

Le troisième malade à catégoriser est l'inverse du précédent : ventre normal, plus généralement tympanique, sans modification appréciable de la tension digestive.

Très difficile à palper, non plus par excès de tissu comme dans notre numéro 1, non plus par confusion de différents segments comme notre numéro 2, mais par exagération du tonus, par crainte d'impression tactile, souvent par phénomènes douloureux à caractères mobiles, variables, inconstants. La physionomie d'un pareil malade est toujours le reflet du facies abdominal : grande expressibilité, extrême mobilité, beaucoup de variabilité.

Le malade de cette catégorie, presque toujours féminin, est le constipé irréductible, celui que nous avons vu épuiser toutes les ressources de l'arsenal purgatif. Il n'est que constipé, il digère bien, assimile de même, mais il souffre et surtout ne va jamais à la selle. Ce malade-là représente la classe très riche des *ventres tympanisés et douloureux des spasmodiques*.

C'est ce groupe pathologique qui nous intéresse directement et dont nous allons essayer d'assembler les symptômes pour en faire un chapitre clinique aussi complet que possible.

Il y a dans toute évolution de la contracture intestinale chronique deux éléments qu'il importe de distinguer : l'état de crise et la période de latence ou intercalaire, cette dernière doublement utile à connaître, parce qu'elle est souvent la seule manifestation de l'affection et parce que c'est presque toujours par elle que l'on fait le diagnostic.

La crise. — Elle éclate brusquement à la suite d'un trouble moral quelconque : émotion pénible, vive contrariété, surmenage intellectuel, effort cérébral.

Le malade est en proie à des *douleurs assez vives* qui sont subjectivement bien différentes des crises de colique intestinale ordinaire. Le symptôme douleur, qui est l'élément principal de l'épisode critique, y revêt des caractères tranchés, immuables et définis : c'est une *douleur constrictive et explosive*

avec sensation de torsion, pouvant être assez heureusement comparée aux spasmes de l'utérus en gestation. Il ne faudrait pas cependant exagérer l'intensité de la douleur, qui atteint rarement le degré des coliques hépatiques ou néphrétiques par exemple. Aussi est-il assez rare qu'elle soit l'objet de plaintes de la part du patient.

En même temps que ce symptôme primordial, le malade accuse la sensation de *boule mouvante*. Primitivement, nous avions considéré ce phénomène comme le résultat d'une subjectivité névropathique, puis, à la suite d'examen répétés, nous avons constaté qu'à cette sensation répondait une réalité ; nous avons perçu par la palpation certaines ondes contractiles donnant l'illusion d'une boule mouvante. Ces ondes contractiles se produisent en aval de l'entérospasme par un mécanisme analogue à celui qui se passe dans l'estomac des stenoses du pylore. Ce n'est plus la boule hystérique migratrice, mais bien l'onde péristaltique intestinale rendue manifeste par la contracture d'une portion de l'intestin.

La crise s'accompagne encore de troubles nerveux variables, de phénomènes de contractions spasmodiques des organes voisins (vessie, utérus), de réflexes à distance désorientant souvent l'observateur non prévenu, de troubles généraux inquiétants quelquefois par l'allure extérieure, mais négatifs à l'interrogation des organes.

La durée est extrêmement variable : de quelques minutes à plusieurs heures, suivant les circonstances déterminantes et l'intervention plus ou moins hâtive et bien ordonnée.

Période intercalaire ou de latence. — Les deux expressions précédentes se complètent, car la crise n'est pas obligatoire dans la constipation spasmodique. Il est des malades chez lesquels le spasme n'a pas d'expression critique. Chez ceux-là, c'est la constipation seule avec ses caractères tranchés qui constitue la manifestation pathologique.

Le malade se présente tel que nous l'avons décrit au début de ce chapitre : aspect général très satisfaisant, physionomie très expressive, pas de symptômes inquiétants *a priori*. À part la constipation, il n'est pas question de troubles digestifs, ou tout au moins ceux-ci, s'ils se présentent, sont dans leur manifestation extrêmement capricieux et très mobiles. Déjà, par conséquent, on peut éliminer toute idée de catarrhe chronique ou de troubles de l'assimilation ; le caractère névropathique de l'affection commence à se dessiner.

Interrogatoire de la malade. — Voici ce que l'on apprend : très généralement elle a été soignée pour des coliques hépatiques, elles a eu des *crises douloureuses* qui ont nécessité la médication analgésique. Elle a fait une ou plusieurs saisons à Vichy qui n'ont pas semblé produire grand effet.

La *douleur* dont elle se plaint en même temps ne semble d'ailleurs pas avoir une relation avec la glande hépatique. C'est une douleur plus ou moins constante révélant toujours ce double caractère : *d'être explosive et distorsive* ; elle s'accompagne presque toujours de faux besoin. Sans être localisée, elle affecte plus spécialement les angles du côlon, l'anse sigmoïdienne, le sphincter anal. Elle a une relation étroite avec les influences morales : plus la préoccupation est grand e

1. VANOSSY. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1897.

plus la contrainte est vive, plus la douleur s'accroît. Au contraire, existe-t-il une période de calme psychique ou de repos cérébral, les phénomènes diminuent, disparaissent même quelquefois.

Mais ces symptômes ne sont rien pour la malade; elle a hâte de nous signaler la constipation dont elle souffre. Contre elle, elle a épuisé le liste déjà trop longue des préparations laxato-purgatives; les spécialités n'ont plus de secret pour elle; elle reste, envers et contre tout, la constipée invincible et désespérée. Comme la douleur avec laquelle elle est unie par la même cause, la constipation spasmodique est en raison directe des troubles psychiques. Elle s'exacerbe avec les crises morales et diminue dans les accalmies.

Un autre caractère très important, c'est l'exagération de la constipation avant la période menstruelle; les règles une fois établies, la malade va beaucoup mieux à la selle pendant une période de deux ou trois jours. Toujours nous avons observé ce phénomène et nous lui donnons une grosse valeur, l'inverse se produisant dans le cas de constipation atonique.

La malade se plaint encore de ballonnement du ventre occasionnant parfois une gêne fort pénible; cette sensation n'a aucun rapport avec l'acte digestif, elle disparaît comme elle est venue, sans raison appréciable.

Un autre inconvénient est l'émission fréquente de gaz survenant sans motif. Emis par l'anus ceux-ci n'ont aucune odeur; lorsqu'ils sont rejetés par la bouche, ils affectent la forme de renvois bruyants, toujours inodores procédant par crise, comme une sorte de *hoquet gastrique*.

Enfin la patiente accuse des troubles secondaires qu'elle rattache toujours à sa constipation: refroidissement des extrémités par contracture vasculaire, phénomènes névropathiques très variables et très inconstants (angoisse, constriction thoracique, etc.), crampes nerveuses, migraine.

La constipation spasmodique s'accompagnant rarement de troubles de l'assimilation, la malade n'accuse pas d'amaigrissement, et à part quelques troubles digestifs, fugaces et légers, elle ne s'intitule pas dyspeptique *a priori*.

Voilà ce que l'on débrouillera dans le riche exposé des revendications pathologiques de la malade atteinte de constipation spasmodique. Cherchons maintenant à préciser les faits et à interpréter, de par l'examen, une subjectivité un peu trop névropathique.

Examen de la malade. L'intestin des spasmodiques. — Par l'observation directe, peu de renseignements à tirer: un peu de ballonnement, un peu de tympanisme et quelquefois certaines ondes contractiles correspondant aux régions siègeant en amont du rétrécissement.

Plusieurs caractères négatifs: pas de diminution du tonus digestif, pas d'affaissement de la paroi, pas d'entéroptose.

À la percussion, exagération du tympanisme abdominal. On a cherché une explication pour interpréter ce phénomène, et plusieurs hypothèses ont été discutées. Pour Cherchewsky¹, le météorisme chez les spasmodiques, est le résultat d'un déplacement des gaz digestifs sous l'influence d'une con-

tracture localisée; il serait le plus souvent partiel, siègeant au niveau de la partie non rétrécie en arrière du spasme. L'augmentation du volume du gaz ne serait donc que relative.

Pour Trousseau², qui avait déjà reconnu que certaine tympanie ne pouvait être le résultat de fermentations anormales, le météorisme serait produit par une sécrétion exagérée sous une influence nerveuse.

Ce qu'il y a de certain, quel qu'en soit le mécanisme, c'est que le tympanisme ne doit pas être mis sur le compte de troubles dyspeptiques; il n'a aucune relation avec la fonction digestive, il est très irrégulier dans son apparition comme dans sa disparition, il s'exagère par l'influence morale. Il résulterait, selon nous, d'une inégale répartition du tonus digestif, sous l'influence de la contracture. Il nous est arrivé de le faire disparaître presque sous nos yeux en utilisant la méthode de la palpation prolongée.

La palpation est certainement le moyen d'investigation le plus sûr que nous ayons à notre disposition, mais c'est aussi le plus souvent le plus difficile à manier: les spasmodiques, du fait de leur tympanisme, du fait de l'état souvent douloureux du ventre et aussi par je ne sais quelle crainte du contact, sont extrêmement rebelles à cette exploration. Très souvent, ce n'est qu'à la longue, après une sorte d'éducation intestinale, que l'on arrive à percevoir facilement les différents segments du tube digestif inférieur. Ceux-ci sont, ou partiellement, ou totalement contracturés. Dans le premier cas, voici ce que, au point de vue du siège, on observe le plus généralement. Le spasme affecte, en effet, certains points de prédilection.

Le cæcum, d'abord, qui, grâce à sa disposition anatomique, se prête merveilleusement à ce phénomène, puis les angles droit et gauche du côlon, l'angle ilio-pelvien du côlon, situé au niveau du détroit supérieur, à la partie postérieure de la fosse iliaque gauche, qui, pour Geoffroy, serait un des plus fréquemment atteints de spasme et qui, dans ces conditions, donnerait lieu à tant de désordres inexplicables, parmi lesquels sont les vomissements de la femme enceinte. Enfin, la contracture peut encore siéger au niveau du sphincter anal, où par sa constance elle deviendrait, pour Fleiner et Hackel³, l'expression d'une contracture située plus haut.

Dans l'une ou l'autre de ces régions, on perçoit nettement une sorte de tube fermé et résistant, que la main fait rouler sous elle, et qui donne l'illusion d'un crayon dur, d'un doigt résistant. Au niveau du côlon, et en particulier du côlon transverse, la sensation est souvent très différente; à la place du cordon contracturé, on perçoit des bosselures, des pseudo-tumeurs, qui sont parfois des gros points d'interrogation. Le doute est levé lorsque, par le repos, par la palpation prolongée, ou plus simplement par de simples frictions sur le trajet intestinal, on assiste à l'évanouissement de la tumeur.

Dans le deuxième cas, lorsque le spasme est total, le gros intestin n'est plus représenté que par un tube extrêmement réduit et très dur.

Si, d'une main, l'on palpe l'extrémité ilio-pelviennne du gros intestin, tandis que de

l'autre on mobilise l'extrémité cæcale, on perçoit très bien les mouvements imprimés à distance, l'intestin se déplaçant en masse, grâce à sa rigidité.

Pendant cette exploration, le malade accuse une sensation de *tiraillement* comme si, l'intestin étant fixé à ses extrémités, on tirait sur ses attaches naturelles.

Ce détail clinique nous a toujours frappé par sa constance et par son caractère typique.

Par la palpation, on met encore en évidence un caractère négatif d'une extrême importance: contrairement à ce que l'on constate chez les atoniques, il est très difficile de déceler la présence des matières fécales dans l'intestin des spasmodiques. Celles-ci, par suite de leur aplatissement, se confondent avec la paroi intestinale, remplissant le tube rigide dont nous avons parlé, échappant de la sorte à l'observation.

Voilà pourquoi, on se refuse souvent d'admettre des constipations de longue durée chez des malades dont on ne peut déceler la stase fécale.

Investigation entéroclitique. — Nous l'utilisons toujours lorsqu'il s'agit de préciser un diagnostic incertain.

Chez l'atone, le liquide introduit pénètre toujours avec la plus grande facilité et ressort de même.

Chez le spasmodique partiel (spasme du côlon pelvien, cas le plus fréquent), la pénétration est normale et la sortie très laborieuse; souvent même, le spasme étant momentanément exagéré, le malade garde la totalité de l'irrigation et la rend quelque temps après par les urines.

Chez le spasmodique total, la pénétration comme la sortie est à peu près impossible, et c'est le plus souvent avec de violentes coliques que se terminent les tentatives infructueuses.

Toucher rectal. — Il nous donne peu de renseignements; la présence d'hémorroïdes peut, par analogie, nous faire penser *a priori* à l'atonie, mais il est inutile d'insister sur ce caractère d'ordre trop général. Nous utilisons néanmoins ce mode d'exploration pour constater la contracture inférieure, qui est souvent comme l'ont dit Fleiner et Hackel, l'indice d'une contraction siègeant plus haut.

Examen des selles. — La contracture intestinale a son expression dans la *selle spasmodique* présentant les particularités suivantes: matières rares, rubanées, « en crayon ».

Scyballes dures, petites « en noisettes ». D'une densité plus grande que la normale, tombant au fond du vase rempli d'eau, au lieu de surnager, à cause de l'absence des gaz qui en ont été chassés par la pression des parois intestinales.

Présence des glaires et de mucosité, souvent de stries sanglantes.

Les glaires englobent la matière, contrairement aux glaires et aux membranes que l'on rencontre chez les atones, qui sont le plus souvent indépendantes du bol fécal. Ou bien encore la membrane se déroule d'une seule pièce, donnant l'illusion du tœnia.

Signes et symptômes accessoires. — À côté de ces signes intéressant directement l'intestin, nous en avons relevé un certain nombre que par le contrôle journalier nous avons reconnus avoir une certaine valeur.

1. TROUSSEAU. — « Leçons cliniques », T. III, p. 40.

2. HACKEL. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899.

C'est ainsi qu'il existe toujours, du côté où le spasme prédomine, une exagération de la sensibilité cutanée; dans le cas de spasme du colon pelvien, par exemple, nous avons souvent vu le côté gauche de l'abdomen et même du thorax présenter une réaction beaucoup plus fine à l'exploration.

En même temps que le spasme intestinal, nous avons noté dans les organes voisins (vessie, utérus) des signes analogues; du côté de l'estomac, les contractions spasmodiques se sont souvent manifestées par un hoquet bruyant, cessant assez vite à la suite d'une ingestion d'aliments épais.

Enfin, toutes les manifestations névropathiques ont été relevées dans nos observations, mais trop disparates et pas assez constantes pour qu'il nous soit déjà permis d'en faire des signes contribuant pour leur part au diagnostic de spasme de l'intestin.

Ce diagnostic doit être posé dans l'état de crise et à la période de latence.

La *crise spastique* peut être confondue avec toutes les crises de colique organique. Les éléments tirés des particularités anatomiques, des anamnétiques, de l'influence du traitement, sont, là comme ailleurs, des ressources cliniques livrées à la sagacité de l'observateur. Mais la crise en elle-même nous offre des caractères assez tranchés pour qu'il soit possible, le cas échéant, de procéder autrement que par exclusion.

Ces caractères, que nous avons analysés au chapitre symptomatique, nous allons les grouper, pour en faire le seceau qui devra marquer son empreinte dans l'esprit du clinicien non prévenu.

La crise spastique intestinale a pour particularité typique : sa brusque apparition, survenant toujours à la suite d'une influence morale, le caractère distorsif de la douleur, le ballonnement du ventre, la présence d'ondes contractiles révélées par l'observation directe ou la palpation, la coexistence des états spasmodiques voisins (ténésme, miction fréquente, spasme vasculaire), les évacuations suivant fréquemment l'état de crise; l'influence positive du traitement antispasmodique.

Avec la crise appendiculaire, il est extrêmement difficile de faire le diagnostic, d'autant plus que la crise spasmodique précède souvent une crise d'appendicite.

La fixité de la localisation dans la fosse iliaque droite (sans trop insister sur ce caractère, un spasme localisé à l'ampoule caecale produisant la même impression) la plus longue durée de la crise, l'absence des antécédents spasmodiques, le toucher rectal, seront des éléments très incertains, d'un diagnostic très difficile et très délicat.

Dans la période intercalaire, où la constipation domine la scène, le problème diagnostique se résume dans la discussion de la cause de cette constipation. Y a-t-il atonie ou spasme? De la réponse à cette question découlera le traitement. Nous nous sommes efforcés, au cours de cet article, d'opposer constamment ces deux formes de constipation; nous allons maintenant pousser plus loin l'antithèse et montrer sous forme de tableau comparatif les différences essentielles qui séparent ces deux états pathologiques.

Une fois le diagnostic de constipation par spasme établi, il reste à rechercher si celui-ci est primitif ou secondaire. C'est en interrogeant soigneusement les organes, en les passant successivement en revue que l'on arrivera par élimination successive à affirmer la constipation spasmodique pure, et la nature essentiellement névropathique de l'affection.

Le pronostic de la constipation spasmodique est tout entier subordonné à cette formule générale : un spasmodique peut-il, à la longue, devenir un atonique? Y a-t-il une succession pathologique normale commençant par du spasme et finissant par de l'atonie? Il

normale. Dans cette lutte, le plus souvent stérile, l'intestin se fatigue vite, et à une période de compensation, pour emprunter des termes de comparaison, succède une période de défaut : ce sera pour ainsi dire de l'astrotolie intestinale, la dilatation passive succédant à la contracture. Et alors, sur ce terrain altéré, se grefferont les troubles de l'assimilation qui entretiendront la paresse de la fibre lisse et qui classeront désormais la malade dans la classe des atones.

C'est là, croyons-nous, que réside la gravité à longue échéance de la contracture intestinale.

Le pronostic pourra également s'aggraver lorsque le spasme deviendra le point de départ

CONSTIPATION SPASMODIQUE.	CONSTIPATION ATONIQUE.
<i>Caractères généraux.</i>	
Prédominance chez la femme. Influence du moral. Pas d'antécédents dyspeptiques. Variabilité et irrégularité absolue.	Sexe indifférent. Influence du régime. Antécédents dyspeptiques. Relation directe avec la fonction digestive.
<i>Renseignements tirés de l'examen.</i>	
Ventre sensible, souvent irrégulièrement douloureux. Hypertension abdominale, Météorisme. Zones ondulatoires péristaltiques. Bosselures et pseudo-tumeurs de contraction. Intestin en corde. On perçoit très mal la présence des matières.	Ventre muet. Sensation très vague de pesanteur. Hypotension abdominale. Déséquilibre du ventre. Mouvements vermiculaires d'efforts. Pas de bosselures. Intestin chiffon. Possibilité de localiser la stase fécale.
<i>Renseignements tirés des troubles fonctionnels.</i>	
Faux besoin. Ténésme. Exagération de la constipation avant les règles. Diminution de la constipation pendant les règles. L'effort, en exagérant la contracture, diminue les chances d'évacuation. Matières rubanées, aplaties ou « en noisette ». Enrobées de mucus desséché. Gaz peu abondant sans odeur. Spasmes organiques concomitants. Réflexes à distance variable, à allure névropathique. Sensation de boule. Constriction thoracique. Hoquet gastrique. Investigation entéroclitique. Grande difficulté à faire pénétrer le liquide. Colique d'introduction. Traitement antispasmodique positif. Traitement purgatif négatif.	Perte de la sensation du besoin d'aller à la selle. Diminution de la constipation avant les règles. Exagération de la constipation pendant les règles. L'effort a souvent un résultat positif. Boudin fécal, scyballes de gros calibre « en noix ». Sans mucus ou indépendant. Gaz abondant, avec odeur. Pas de retentissement sur les organes voisins. Réflexes liés à l'état d'hypotension digestive. Syncope. Défaillance. Phénomènes dépressifs. Investigation entéroclitique. Distension remarquable au liquide injecté sans douleur. Traitement antispasmodique négatif. Traitement laxato-purgatif positif.

est assez difficile de répondre catégoriquement à cette question. Beaucoup de spasmodiques ne deviendront atoniques que dans un temps très éloigné, et l'observation directe du malade aura des chances de se perdre en route. D'autre part, beaucoup de spasmodiques ne l'étant que par périodes, il y aura rapport direct entre la multiplicité des épisodes critiques et le terme ultime que nous supposons *a priori* être l'atonie. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que par l'étude approfondie et systématique de nos observations d'atoniques, nous avons pu juger que très souvent le spasme avait précédé l'atonie.

En outre, par la critique rationnelle des faits, on peut arriver à établir une évolution vraisemblablement normale.

Un intestin contracté sur une certaine partie de son étendue crée en amont une zone rétroactive qui lutte contre un obstacle réel; la somme d'énergie dépensée est supérieure à la

de phénomènes accidentels, au premier rang desquels nous croyons devoir placer l'appendicite.

L'appendicite par contracture des malades atteints de constipation spasmodique semble devoir s'individualiser à côté de l'appendicite par propagation des atoniques.

Nous nous proposons, d'ailleurs, de revenir plus tard sur cette question toute d'actualité.

L'entérite muco-membraneuse, qui coïncide presque toujours avec le spasme intestinal, ne semble pas devoir assombrir le pronostic; nous dirions même volontiers que le fait de trouver du spasme chez un malade atteint d'entérite muco-membraneuse enlève tout caractère de gravité à cette affection. Nous opposons toujours l'entérite muco-membraneuse des spasmodiques à celle des atoniques; la première étant purement fonctionnelle, résultant d'une sorte de déshydratation de sécrétions sous l'influence de la

stase et du spasme; la seconde, au contraire, manifestant un trouble organique, avec altération de la paroi intestinale se caractérisant par la présence de fibrine au microscope et altération de l'élément vasculaire.

La dernière question que soulève le pronostic est celle du degré de contracture. Doit-on le prendre en considération? Werder¹ le pense ainsi, et distingue trois états différents de contracture. Le premier serait le simple spasme, caractérisé par une alternative de resserrement et de relâchement.

Puis viendrait la contracture tonique, qui exigerait une intervention chirurgicale, et qui céderait, soit à la manipulation, soit à l'exposition à l'air.

Enfin la contracture tétanique, dont la caractéristique serait la persistance même après la mort.

Le traitement de la constipation spasmodique est certainement le chapitre le plus intéressant; en lui réside, en effet, la solution des deux questions principales: la solution pathogénique, dont il devient la démonstration évidente, et la solution pratique dans son application rationnelle.

Pour la première, en opposant une médication antispasmodique, on vérifie l'hypothèse d'un obstacle purement dynamique; pour la seconde, en instituant une thérapeutique de déduction, on vérifie des faits par le contrôle des résultats.

Au reste, c'est bien plutôt par le hasard, ce puissant auxiliaire des recherches démonstratives, que l'idée neuve et féconde du spasme de l'intestin a pu germer dans l'esprit des observateurs:

Trousseau, le premier, dont la méthode est plutôt considérée comme curiosité historique que comme point de départ méthodique, avait reconnu la contracture intestinale sans l'avoir exprimée.

« J'ignore, disait-il, comment agit la belladone, mais ce que je sais bien, c'est que les malades qui avaient vainement épuisé la série des purgatifs et des drastiques trouvaient dans cette médication l'idéal remède. »

Il ajoute ailleurs: « Il m'est arrivé d'associer le ricin à la belladone, ce dernier agent préparant l'intestin. »

Actuellement, on doit substituer au traitement aveugle symptomatique la véritable médication rationnelle. Quelle est celle-ci? Par quel moyen doit-on lutter avec efficacité contre la constipation spasmodique?

Et, d'abord, il est de toute nécessité d'éliminer *a priori* tous les agents susceptibles d'augmenter la contracture intestinale; aussi devra-t-on rayer des prescriptions courantes les purgatifs et les drastiques. Ce n'est pas, en effet, parce qu'une purgation aura donné une selle liquide, résultant de l'hypersécrétion glandulaire et du morcellement du bol fécal, que l'on aura triomphé; bien au contraire, l'on aura favorisé la contracture, qui passera de l'état spasmodique à l'état tonique. Il en sera de même des agents physiques excitomoteurs (hydrothérapie, massage, électricité), qui demanderont, pour être employés, une extrême prudence et une pratique tout à fait particulière sur laquelle nous allons revenir.

Le véritable traitement, le seul qui réponde à la conception exacte que l'on doit se faire de la contracture intestinale, c'est la médication antispasmodique, et celle-ci, prise dans son sens le plus large, devra répondre à une série d'indications que l'on peut d'ores et déjà grouper sous trois chefs principaux:

- Médication antispasmodique locale;
- Médication antispasmodique générale;
- Médication adjuvante ou d'attente.

I. Médication antispasmodique locale.

— Elle constitue la médication symptomatique, celle que l'on oppose immédiatement et directement au processus pathologique. Elle comprend l'étude des agents médicamenteux et la pratique tout à fait spéciale de certains agents physiques (hydrothérapie, massage, entérolyse, électricité).

a) AGENTS MÉDICAMENTEUX. — La belladone

a sa place en tête de l'énumération. C'est à elle que l'on devra toujours recourir en premier lieu. L'expérience nous a montré que son effet se manifeste à faible dose. De 1 à 3 centigrammes en général, administrée sous la forme pilulaire ou en suppositoire.

Quel est son mode d'action? Différentes solutions hypothétiques:

Action hyperexcitante de la fibre lisse de l'intestin (contraire aux résultats contrôlés);

Paralysie du sphincter anal (faux, puisque l'atropine n'a pas d'action sur les muscles striés);

Hypersécrétion glandulaire (démentie par l'observation).

Reste l'action antispasmodique, la plus vraisemblable.

La belladone agirait dans ce cas en inhibant les nerfs excitateurs du péristaltisme intestinal.

Assa fetida. — Un bon antispasmodique également; utilisé d'abord en médecine vétérinaire dans la pneumatose intestinale. Nous l'avons très fréquemment employé, et presque toujours avec succès.

Notre formule est la suivante:

Assa fetida	2 à 4 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1
Infusion de camomille	200 —
Pour un lavement.	

Valérianate de zinc. — Nous l'avons associé à la belladone dans la formule suivante, qui nous est familière:

Extrait de belladone	1 centigramme.
Poudre de belladone	1 —
Valérianate de zinc	4 —
Pour une pilule. Deux le soir au coucher.	

Ce sont là les seuls antispasmodiques médicamenteux que nous ayons expérimentés; il n'est pas déraisonnable de penser que le galbanum, le musc, le castoreum nous aient donné pareil résultat.

Médication opiacée. — Nous avions cru avoir été les premiers à employer en pareil cas l'opium comme agent antispasmodique, et nous nous étions basés sur l'hypothèse de Vanossy¹, considérant ce médicament comme engourdissant le centre auto-moteur intestinal; les recherches bibliographiques nous ont montré que nous avions été devancés dans cette voie-là par Franz Pfaff². Quoi qu'il en

soit, dans différentes circonstances, nous avons administré l'opium pour l'opposer à la contracture de l'intestin, et nous avons pleinement réussi. Nous nous sommes servis, pour cela, du lavement laudanisé.

b) AGENTS PHYSIQUES. — Hydrothérapie.

— Il s'agit toujours du traitement local, ayant pour but d'agir directement sur l'intestin par l'intermédiaire de la paroi. Dans cet ordre d'idées rentre la *douche abdominale* préconisée par Gakkell¹ administrée sous pression peu élevée, l'eau tombant en pluie sur l'abdomen. La température de l'eau sera de 35° à 37°, chaque séance aura une durée de deux à trois minutes et demie. Consécutivement à cette douche, le malade fera un séjour au lit d'un quart d'heure, après quoi il fera de l'exercice.

Le bain de siège chaud est encore un procédé très utile pour calmer l'éréthisme nerveux et modérer la contractilité musculaire. Ce bain de siège devra être employé entre 33° et 36°, c'est-à-dire dans la limite de la zone neutre du corps, de façon à agir comme un véritable bain chaud local. Sa durée sera prolongée pendant trente minutes.

Enfin, les *compresses échauffantes* ordinaires rendront service, lorsque, faute de moyens plus avantageux, on aura besoin de favoriser la résolution spasmodique.

Entérolyse. — C'est encore un procédé souvent rapide et facilement applicable pour lutter contre la contracture intestinale fonctionnelle. L'irrigation agit grâce aux propriétés thermiques du liquide employé et à la nature de celui-ci. La température doit être 34° à 35°. Quant aux produits irrigués, ils varieront et seront tantôt des infusions d'herbes aromatiques comme la camomille, la menthe poivrée, l'anis étoilé, le tilleul, tantôt et surtout l'huile d'olive, dont les excellents effets ont été vantés par Fleiner postérieurement à Kusmaul.

Massage. — On a discuté beaucoup pour savoir s'il convenait de masser les spasmodiques, et l'opinion générale est que cette pratique devait être proscrite du traitement.

Nous avons systématiquement fait masser cette catégorie de malades et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes:

Le spasmodique bénéficiera du massage à condition que les séances soient extrêmement rapprochées, que le mécanisme employé consiste en frictions très légères et en effleurage simple, que les séances soient prolongées. Nous avons encore présent à la mémoire le cas d'une malade atteinte de crises spasmodiques intestinales, chez laquelle nous pratiquâmes séance tenante le massage en nous conformant aux règles que nous venons d'énoncer. Au bout de quelques minutes, nous vîmes chez cette malade les douleurs s'apaiser progressivement, le tympanisme disparaître et la contracture s'évanouir sous notre doigt pour ainsi dire.

Nous croyons donc pouvoir insister sur l'efficacité du massage en faisant toutes les réserves que nous avons jugées nécessaires.

La palpation prolongée ou méthode de Geoffroy trouve ici sa place. Les résultats que cette pratique a donnés à son auteur, soit comme moyen de diagnostic, soit comme procédé thérapeutique nous inclinent à croire qu'elle doit être conseillée.

1. VANOSSY. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1897.
2. PFAFF (F.). — *Boston medical and surgical journal*, 1897, p. 256.

1. WERDER. — *Loc. cit.*

1. GAKKEL. — *Bulletin de thérapeutique*, 1899.

Électricité. Nous n'avons pas l'expérience nécessaire pour pouvoir donner une idée personnelle sur l'emploi de l'électricité dans le spasme de l'intestin; cette pratique n'est généralement pas admise. En tous cas, le courant continu serait seul capable d'agir pour arrêter les contractions désordonnées.

II. — **Médication antispasmodique générale.** — C'est le traitement curatif, celui qui n'a pas pour prétention de supprimer un accident spasmodique comme précédemment, mais de modifier le terrain sur lequel se développera celui-ci.

Il est surtout hygiénique, consistant à supprimer toutes les causes aboutissant à une suractivité centrale et psychique. Pour cela, on devra placer son malade dans les conditions absolues de repos, s'efforçant d'éloigner de lui toutes les contrariétés, émotions pénibles, préoccupations, soucis, responsabilités.

On n'oubliera pas que le spasmodique ne pêche pas par excès, mais par défaut, par déperdition de force vive, aussi devra-t-on rayser des prescriptions tous les dépressifs, qui ajouteraient leur action nocive à celle des troubles moraux.

C'est ainsi que les bromures ne conviendront jamais aux spasmodiques. Ces médicaments, en modérant l'activité réflexe, produisent un état de dépression défavorable. Ce sont des agents thérapeutiques nuisibles. Il n'en est pas de même des glycérophosphates, dont l'emploi trouve ici sa place.

L'hydrothérapie bien ordonnée, visant surtout l'état général du sujet et non plus un état spasmodique momentanément comme précédemment, vient en première ligne parmi les agents favorables aux névroses de l'intestin.

Tous les agents toni-sédatifs de l'hydrothérapie devront être employés.

III. — **Médication adjuvante.** — C'est l'indication résultant des données précédentes. Les spasmodiques ne sont pas des hyperactifs au sens exact du mot, ce sont des faibles, des réactionnels hypersensibles; il faut donc les aider dans leur fonction,

On y arrive par le régime, les laxatifs très légers, la cure hydro-thermale.

Régime. — Le régime n'est pas absolu dans la constipation spasmodique. Il n'est même pas rigoureux. Le malade assimilant bien, il est inutile de rechercher parmi les aliments ceux dont la digestion est la plus facile. L'idée directrice du régime doit être de modérer au moment de la digestion intestinale la contracture de l'organe. Pour cela il y a nécessité de rejeter tous les liquides à température extrême : boissons glacées et boissons très chaudes, qui augmentent l'hyperexcitabilité des voies digestives; de même les aliments épicés, les alcools, le thé, le café.

Il y a avantage à recommander les boissons tièdes : nous prescrivons volontiers le tilleul en mangeant ou du vin coupé avec de l'eau tiède. Nous faisons toujours suivre le repas de l'ingestion d'une tasse d'infusion d'herbe aromatique (camomille, anis). Les purées très épaisses nous ont paru favorables pour faciliter la mécanique digestive intestinale. Le régime laxatif léger, celui que l'on a coutume dans le monde de désigner sous le nom de « rafraichissant », nous a paru rentrer dans les prescriptions d'ordre très général.

Les graisses, qui ont été longtemps prosrites, doivent être recommandées aux spasmodiques; elles influencent heureusement la digestion intestinale, en favorisant la progression du bol fécal.

A part ces quelques considérations bien particulières, il est inutile d'insister plus que de raison sur le régime, et les prescriptions rigoureuses et exclusives nous ont toujours semblé en opposition avec la logique; on arriverait ainsi à compromettre l'état général du sujet et à augmenter l'état dépressif dont le spasme est l'expression.

Laxatifs. — Ce sont les laxatifs faibles qui conviennent. Il ne s'agit nullement de purgatifs, puisque, *a priori*, nous avons établi qu'ils étaient formellement contre-indiqués. Il y a grand avantage à associer le laxatif à un antispasmodique quelconque, de façon à combiner les deux actions physiologiques; ou bien encore à faire précéder l'administration du laxatif de celle de l'antispasmodique.

Nous procédons souvent ainsi : nous prescrivons 0,01 centigramme ou 0,02 centigrammes de belladone précédant l'ingestion d'une cuillerée de café d'huile de ricin ou de 0,40 centigrammes de cascara sagrada, les deux médicaments à une heure ou deux d'intervalle.

Il est rare que, par cette simple méthode, nous n'obtenions une exonération rapide.

Nous n'oublions pas que, même sous cette forme, l'usage des laxatifs doit être réservé aux périodes de constipation rebelle. Dès que l'intestin fonctionne relativement, il faut suspendre la médication.

La **cure hydro-minérale** ne vient pas s'ajouter d'elle-même à la fin de ce travail pour être le complément indispensable du cadre monographique. Ce n'est pas non plus comme dernière cartouche thérapeutique que la station hydro-thermale va donner asile au malade que nous venons d'étudier.

La cure hydro-thermale, considérée en elle-même et débarrassée de son cachet trop injustement qualifié d'empirique, a sa place nettement définie dans le traitement de la constipation spasmodique.

C'est Châtel-Guyon et Plombières qui reviennent pour elles le traitement de cette affection, l'une et l'autre atteignant le processus morbide, par des moyens différents :

Châtel-Guyon, par action directe sur l'intestin, dont elle régularise la fonction, grâce aux propriétés faiblement laxatives de ses eaux et à l'action tonique qui s'exerce sur tout l'organisme.

Plombières, par action indirecte sur le tube digestif et par l'intermédiaire du système nerveux dont la fonction est régularisée grâce à l'action toni-sédative qui s'exerce sur lui.

Telle est dans son ensemble l'idée générale de la constipation par spasme de l'intestin. Nous avons certainement schématisé beaucoup, opposant comme à plaisir les caractères qui nous avaient impressionnés. Nous avons fait un type pathologique peut-être plus net qu'il n'existe en réalité, et dans ce sens nous avons évité le cas mixte ou complexe qui rend souvent chimérique la table nosologique.

Notre ambition s'est bornée à rendre la physionomie générale autour de laquelle nous avons groupé les caractères les plus

expressifs, mettant uniquement à contribution l'observation directe de nos malades, et poussé par le désir de nous rapprocher le plus près possible de la réalité.

PRATIQUE MÉDICALE

LE TRAITEMENT PAR L'ÉLECTRICITÉ DE LA FISSURE DOULOUREUSE A L'ANUS

(FISSURE SPHINCTÉRALGIQUE)

Nous allons présenter ici une méthode de traitement de la fissure douloureuse à l'anus, méthode bien jeune encore, car elle ne compte que trois années d'existence, mais qui, depuis ses origines, a donné des résultats si parfaitement constants qu'il y a tout lieu de revendiquer pour elle la première place dans le traitement de cette affection.

D'une entière innocuité, d'une application rigoureusement facile, elle consiste dans l'électrisation de l'anus par les courants de haute fréquence.

Comment un courant électrique peut-il avoir une influence quelconque sur la fissure et sa douleur? C'est là une proposition tout à fait inattendue et qui s'harmonise assez mal avec l'idée généralement reçue que la fissure anale est justiciable uniquement de la dilatation forcée.

Elle est cependant entièrement vraie, et le meilleur argument qu'on puisse invoquer repose sur les résultats fournis par l'expérimentation clinique.

I. — Le syndrome « fissure sphinctéralgique ». Rappelons en quelques mots ce qu'est la fissure douloureuse à l'anus. Toute ulcération, toute érosion de la région anale ne donne pas lieu nécessairement au syndrome sphinctéralgie. Il est en effet des fissures qui, ne produisant qu'une sensation de cuisson, ne méritent pas le nom de sphinctéralgies. Le syndrome fissure douloureuse est constitué seulement lorsque, en même temps que l'ulcération, apparaissent des phénomènes douloureux d'une allure tout à fait spéciale.

Aux douleurs de la défécation qui consistent dans une sensation de cuisson ou de déchirure locale succèdent bientôt des douleurs constrictives se répétant coup sur coup, térébrantes, atrocement violentes. Liées à la contracture du sphincter, les crises de sphinctéralgie peuvent se reproduire plusieurs fois dans l'intervalle des selles et se présentent même chez quelques sujets avec une telle fréquence qu'il en résulte pour eux une torture continuelle.

C'est pour y échapper que certains malades se condamnent à une constipation permanente, qui a trop souvent comme conséquence des troubles gastro-intestinaux graves. Que l'affection se prolonge, et très rapidement ils tombent dans l'hypochondrie, et parfois songent au suicide.

Quant à la fissure elle-même, elle peut être quelconque, car toute érosion banale ou spécifique peut devenir le point de départ du syndrome (écrouchures dues au passage d'un bol fécal dur, érosions hémorroïdaires, plaques muqueuses, ulcérations tertiaires). D'ordinaire petite, et hors de proportion avec les phénomènes douloureux auxquels elle donne naissance, il faut souvent beaucoup de patience pour la découvrir dans l'intervalle des plus radiés de la muqueuse anale où elle aime à se cacher.

II. — **Traitement chirurgical.** La fissure sphinctéralgique est considérée comme une affection éminemment rebelle à toute thérapeutique de douceur.

Parmi les agents médicamenteux la belladone et la cocaïne sont parfois administrées sous forme de pommades ou de suppositoires, mais, en général, le bénéfice qu'on en obtient n'est jamais que très passager, et l'amélioration ne dépasse guère la période d'action du médicament. La crampe

musculaire ne tarde pas à se reproduire et avec elle son cortège habituel de douleurs.

Le traitement chirurgical a seul donné, jusqu'à présent, des guérisons réelles. Aux procédés sanglants autrefois en honneur, excision de la fissure (Jobert de Lamballe), incision de la fissure (Boyer), a succédé la dilatation du sphincter, le seul procédé qui, depuis Récamier, ait conservé la faveur des chirurgiens.

La dilatation peut être brusque ou lente. Récamier la faisait avec les doigts par petits à-coups, sans violence : c'est ce qu'il appelait le « massage cadencé ». Ce mode de dilatation est encore employé par un certain nombre d'opérateurs dont la plupart cependant préfèrent à l'usage des doigts le speculum bivalve de Trélat.

Le procédé le plus classique est la dilatation brusque. On sait en quoi consiste cette opération : Le malade est couché, et soumis à l'anesthésie générale. Avec les deux pouces, introduits dans le canal anal et se regardant par leur face dorsale, on accroche le sphincter et, cela fait, on distend le sphincter avec assez de force pour en vaincre la tonicité. La résistance du muscle est annihilée lorsqu'on a pu atteindre avec la pulpe du doigt la face interne des ischiens. L'opération est bénigne en elle-même ; sa durée est fort courte et ne dépasse pas quelques secondes ; les résultats immédiats sont en général satisfaisants. Pourtant c'est une opération, et une opération qu'il n'y a pas lieu d'exécuter sans anesthésie, ce qui déjà mérite considération. Et même, d'après certains auteurs, l'anesthésie n'y serait pas absolument exempte de dangers. Courty et Nicaise, en effet, mettent en garde contre un réflexe ano-bulbaire qui pourrait amener une syncope mortelle. Il est vrai de dire que Delbet¹ et Tillaux² assurent n'avoir jamais observé d'accident de ce genre.

Si la guérison immédiate est la règle, la guérison définitive ne l'est pas toujours et l'on assiste dans quelques cas à la reproduction des symptômes sphinctéralgiques.

III. — Traitement électrique. A côté du traitement chirurgical, aujourd'hui classique, prend place le traitement par l'électricité.

Voici comment M. Doumer raconte avoir été amené à expérimenter l'électrisation dans le cas de fissure sphinctéralgique : « C'est en 1897 que j'ai eu mon attention attirée pour la première fois sur cette question. Un de mes amis souffrait depuis plus d'un an d'une fissure intolérable pour laquelle il avait subi avec un résultat peu satisfaisant deux dilatations forcées de l'anus. Ne voulant plus avoir recours à une intervention dans laquelle il n'avait pas confiance et qui d'ailleurs, par deux fois, l'avait fortement éprouvé, il me sollicitait d'imaginer pour lui un traitement par l'électricité... C'est alors que je pensai aux propriétés analgésiques des courants à haute fréquence que d'Arsonval avait quelques mois auparavant si bien mis en lumière. Les faits ont dépassé mon attente, car, dès la première séance, les résultats furent si rapides et si heureux que je n'hésitai pas à soumettre d'autres malades atteints de la même affection à ce mode de traitement... »

Le premier malade guérit complètement. Neuf autres malades furent soumis au même traitement et guérirent également d'une façon complète. Pour quelques-uns, deux ou trois applications suffirent à amener ce résultat. Les autres eurent besoin d'un nombre de séances plus considérable qui, toutefois, n'a jamais dépassé le chiffre 6.

Il est possible que, se fondant sur les résultats obtenus par Doumer, quelques auteurs ont dû s'adresser à ce procédé dans des circonstances semblables, mais les publications en sont rares et aucune ne vient de France.

Baudet et Bollaän, de la Haye, sont, à notre

connaissance, les seuls auteurs qui aient rendu compte de quelques faits personnels.

« J'ai traité et guéri un cas grave de fissure sphinctéralgique, nous dit Baudet¹. C'était un musicien d'un régiment de ligne qui avait été traité pendant plusieurs mois dans un hôpital militaire et renvoyé de l'armée comme incurable. » Bollaän² communique trois cas. Pour chacun, il a été fait trois applications. Parmi ses trois observations, une seule n'est peut-être pas absolument probante, mais un fait est bien certain, c'est que chez ces trois malades, la guérison est survenue d'une façon uniforme.

IV. — Observations personnelles. Nous avons eu, pour notre part, la chance de réunir quelques cas de fissure douloureuse que M. de Beurmann, médecin de l'hôpital Broca dont l'un de nous avait été l'interne, voulut bien nous confier³. L'application des courants de haute fréquence fut faite à ces malades à la clinique Apostoli.

Voici, du reste, un résumé très succinct de leurs observations.

Obs. I. — G..., dix-huit ans, syphilitique : fissure sphinctéralgique. Il a été fait une première séance, mais, redoutant le retour de ses douleurs habituelles, la malade a pris un suppositoire cocaïné. Dans ces conditions, nous avons suspendu le traitement.

Obs. II. — B..., vingt ans, a eu la syphilis il y a plusieurs années : fissure sphinctéralgique. La première séance a produit un léger amendement des phénomènes douloureux. Perdue de vue après la deuxième séance.

Obs. III. — B..., vingt et un ans : fissure sphinctéralgique. Perdue de vue après la première séance.

Obs. IV. — F..., vingt et un ans : syphilitique ; fissure sphinctéralgique datant de trois semaines. Une seule séance de quatre minutes a suffi pour amener la cessation des douleurs d'une façon définitive. Au troisième jour, la fissure reste introuvable.

Obs. V. — A..., vingt-trois ans. Aurait été soignée pour syphilis il y a plusieurs années, mais ne paraît pas avoir présenté d'accidents bien manifestement de cette nature. Deux fissures sur la ligne médiane, l'une en avant, l'autre en arrière. Syndrome sphinctéralgique dans toute son intensité. Trois séances de cinq minutes chacune : la première a été suivie d'un soulagement marqué ; après la troisième, toute douleur a disparu, et l'on ne retrouve plus les fissures. Durée totale du traitement : cinq jours.

Obs. VI. — P..., vingt-trois ans : syphilitique ; fissure sphinctéralgique. Quatre séances de trois minutes environ. Après la quatrième séance, disparition définitive de toute douleur. Huit jours plus tard, la fissure est entièrement cicatrisée. Les séances se sont succédées à deux jours de distance.

Obs. VII. — L..., trente et un ans ; syphilis guérie depuis plusieurs mois : fissure sphinctéralgique. On trouve la fissure dans le fond d'un des sillons du côté gauche.

La malade est venue se faire soigner irrégulièrement. Il a été fait sept séances dans l'espace d'un mois. Après la cinquième séance, alors que la malade approchait manifestement de la guérison, est survenue une crise douloureuse, d'intensité moindre cependant que les crises habituelles. Après la septième séance, la guérison est complète, la fissure n'existe plus.

Sur ces sept traitements que nous avons institués, on voit donc que tous n'ont pu être menés à bien pour des motifs indépendants de notre

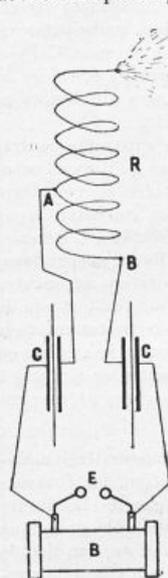
volonté. Mais les quatre observations qui concernent des malades ayant suivi un traitement intégral nous paraissent absolument concluantes. Pourtant, objectera-t-on, ces malades étaient ou avaient été syphilitiques. N'y a-t-il pas dans cette constatation quelque chose d'un peu spécial ? Il est assurément regrettable que nous n'ayons pas eu l'occasion d'expérimenter parallèlement le procédé sur des malades non syphilitiques ; néanmoins la nature syphilitique des lésions ne prouve rien contre la méthode. En supposant, en effet, que le traitement électrique ne soit pour rien dans les résultats obtenus, il faudrait admettre de deux choses l'une : ou bien que la fissure a guéri spontanément, ou bien qu'elle a guéri par l'administration du traitement antisyphilitique.

La première hypothèse est facile à combattre, car il est bien reconnu que la fissure sphinctéralgique n'a aucune tendance à la guérison spontanée ; la seconde ne l'est pas moins, car deux de nos malades ont seules pris le traitement spécifique en même temps que le traitement électrique (nos 4 et 7). Les deux autres n'ont été soumises à aucune médication concomitante.

Nous n'avons pas eu à nous occuper des suites éloignées, nos malades étant hospitalisées à Broca. Toutefois notre ami Delherm, alors interne du service, a pu nous assurer que, chez toutes, la guérison se maintint pleine et entière jusqu'à leur sortie de l'hôpital.

Du rapprochement des observations publiées par M. Doumer, par Bollaän, et par nous-mêmes, on ne peut donc tirer en définitive que des conclusions favorables sur la valeur de ce traitement. La fissure sphinctéralgique apparaît nettement comme curable par l'électricité, et cela dans un laps de temps relativement fort court. Les résultats obtenus nous dispensent du reste de nous arrêter à établir un parallèle avec les procédés chirurgicaux que, par sa simplicité, sa facilité d'application, et l'inutilité de la narcose, le traitement électrique surpasse d'une façon évidente.

V. — Instrumentation et manuel opératoire. — Le dispositif qui permet d'appliquer les courants de haute fréquence peut être réalisé comme suit :



Le courant induit fourni par une grosse bobine d'induction (B) est amené dans des condensateurs (bouteilles de Leyde) (C) qu'il charge, et dont la décharge se fait (en E) par une étincelle oscillante, dont les oscillations sont d'amplitude décroissante. Le courant de haute fréquence prend alors naissance sur les armatures externes des condensateurs.

Ce courant est ensuite amené dans un solénoïde qui en augmente considérablement la tension (résonateur de Oudin (R), mais dont on peut régler la puissance à volonté.

A l'extrémité du résonateur (D) est reliée, par un fil souple, une électrode destinée à l'application locale du courant. Cette électrode est constituée par un petit cylindre métallique vissé sur un manche isolant en ébonite, et recouvert par un manchon de verre assez épais.

1. BAUDET. — « Application des courants de haute fréquence en Hollande ». *Annales d'électrologie*, 1900, n° 2.

2. BOLLAAN. — *Même journal*, n° 3.

3. A. ZIMMERN et A. LAQUERRIÈRE. — *Soc. franç. d'électrothérapie*, 1901, Mai.

1. On sait en quoi consistent les courants de haute fréquence. On désigne sous ce nom un courant alternatif résultant de la décharge d'un condensateur, décharge qui se fait suivant le mode oscillatoire, et dont les oscillations atteignent une fréquence considérable (plusieurs centaines de mille à plusieurs millions par seconde).

1. DELBET. — *In* « Traité de chirurgie », 1^{re} édition.

2. TILLAUX. — *Bull. méd.*, 1901, 24 Mai.

3. DOUMER. — *Annales d'électrologie*, 1898, n° 2.

Lorsqu'on fait fonctionner l'appareil sans le manchon de verre et qu'on approche le doigt de l'électrode, il s'en dégage une pluie d'étincelles, chaudes, piquantes. La piqûre en est même assez douloureuse; aussi, pour atténuer dans une large mesure la douleur qui, sur une muqueuse humide comme le canal anal deviendrait rapidement intolérable, fait-on usage du manchon de verre. En traversant ce corps diélectrique, les étincelles se trouvent réduites, et ainsi atténuées, elles impressionnent la sensibilité d'une façon beaucoup moins pénible. Enfin, lorsque l'électrode, recouverte de son manchon de verre est mise, non plus à une certaine distance mais immédiatement au contact de la peau, la douleur de l'effluvation disparaît et c'est tout au plus si l'on éprouve une légère sensation de chaleur locale.

Pour éviter toute sensation désagréable dans les applications anales, on peut se servir avantageusement d'électrodes de forme conique (Oudin) qui permettent, à mesure que le sphincter devient plus atone et plus lâche, de pénétrer progressivement plus avant dans le canal anal, et d'établir ainsi un contact toujours intime avec la muqueuse.

Le manuel opératoire est fort simple. Le patient sera placé, soit dans la position dorsale, soit dans la position genu-pectorale, mieux encore dans la position dite « en chien de fusil ». L'électrode, engagée de son manchon de verre, bien vaseliné, sera poussée avec douceur dans l'anus. Puis, on mettra l'appareil en marche. D'ordinaire, la pénétration de l'électrode se fait sous une légère pression de main, mais quelquefois la contracture du sphincter rend impossible cette pénétration. Il suffit alors de tenir l'électrode appuyée quelques instants sur la marge de l'anus tandis qu'on fait passer le courant pour sentir la contracture céder et l'instrument s'enfoncer très aisément.

Une introduction de 3 à 4 centimètres est habituellement suffisante.

L'application ne suscite aucune douleur et les malades accusent uniquement une légère sensation de chaleur au fondement.

Durée d'une application : trois à six minutes environ.

Le nombre et la fréquence des séances varient pour chaque malade et dépendent principalement de la rapidité de l'amélioration obtenue. Celle-ci se montre presque toujours après la première ou la seconde séance, et les séances ultérieures ne font que parfaire le résultat obtenu.

M. Doumer insiste sur une apparente contradiction fournie par quelques cas qu'il a eu l'occasion d'observer et qu'il y a intérêt de connaître. Chez quelques sujets il ne put constater aucun soulagement après cinq et six séances. L'insuccès paraissant certain, les séances furent suspendues; mais dès ce moment l'amélioration se montra très franche, très nette, et aboutit en fort peu de jours à la guérison totale. Que le traitement de la fissure soit suivi d'une amélioration immédiate ou retardée, on peut évaluer à quatre ou six (une à deux semaines) le nombre de séances nécessaires pour un résultat complet.

VI. — Mode d'action. — Il nous resterait maintenant à exposer le mode d'action des courants de haute fréquence dans le cas de la fissure sphinctérale, mais l'explication physiologique des faits cliniques n'est guère aisée, car l'étude des propriétés biologiques de ces courants contient encore une grosse part d'inconnu.

On sait cependant que lorsqu'on crible d'étincelles ou d'effluves de haute fréquence un point du tégument externe, on finit par amener en peu de temps un certain degré d'insensibilité superficielle qui, dans les applications suffisamment prolongées, peut aboutir à une analgésie ou à une anesthésie plus ou moins rapide.

Cet effet particulier des courants de haute fréquence sur les nerfs sensibles présente une certaine analogie avec ce qu'on observe lorsqu'on soumet à leur action le nerf moteur.

Celui-ci, on le sait, n'est pas excité par ces courants, contrairement à ce qui se produit lorsqu'on l'excite par des courants faradiques ou galvaniques. Avec la haute fréquence, le muscle reste au repos.

Et non seulement les courants de d'Arsonval n'excitent pas le nerf moteur, mais ils déterminent au contraire sur lui une modification profonde dans le sens de l'excitabilité, modification par laquelle ce nerf se trouve pendant un certain temps incapable de répondre aux autres genres d'excitation électrique tels que la faradisation ou la galvanisation.

Ces deux propriétés des courants de haute fréquence, action sur les nerfs sensibles, action sur les nerfs moteurs, peuvent servir de base pour expliquer le mécanisme de la guérison de la fissure et de son cortège symptomatique.

D'une part, les extrémités nerveuses mises à nu au niveau de la fissure qui jouent un si grand rôle dans la pathogénie du syndrome, et qui sont sans doute le point de départ du réflexe sphinctérialgique bénéficient des propriétés anesthésiques du courant. Il en résulte probablement une sédation dans l'irritabilité des nerfs centripètes.

D'autre part, l'excitabilité des nerfs moteurs se trouve simultanément amoindrie par le courant, d'où atténuation et bientôt disparition des phénomènes spasmodiques.

Ajoutons que la suppression du spasme, amenant l'état de repos du sphincter, place la fissure dans des conditions tout à fait favorables pour se cicatrifier.

Tel est donc le traitement de la fissure sphinctérale par l'électricité, traitement encore peu classique, mais auquel les résultats jusqu'à présent obtenus semblent promettre un brillant avenir, étant donné surtout qu'il s'agit d'une affection pour laquelle s'imposait hier encore la dilatation forcée d'une façon exclusive.

A. ZIMMERN ET A. LAQUERRIÈRE.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Bayliss et Starling, *L'innervation du gros intestin* (Journ. of physiol., T. XXVI, p. 106). — L'innervation du gros intestin, malgré les nombreux travaux entrepris sur ce sujet, est loin d'être élucidée; les derniers travaux tendaient à faire admettre la loi de l'innervation croisée, c'est-à-dire que les nerfs spinaux (nerfs hypogastriques) étaient moteurs des fibres longitudinales, inhibiteurs des fibres circulaires, le grand splanchnique agissant inversement.

Pour Bayliss et Starling, le nerf sympathique est toujours inhibiteur, les effets moteurs étant réservés aux nerfs pelviens. Mais ils insistent, en outre, sur l'automatisme des mouvements de l'intestin. C'est presque exclusivement aux deux extrémités du tube intestinal que l'action du système cérébro-spinal se fait sentir : pour la déglutition et pour la défécation. Les mouvements ordinaires péristaltiques et anti-péristaltiques échappent normalement au contrôle du système central et sont régis par le système périphérique.

J.-P. LANGLOIS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Schütze. *Différenciation des substances albuminoïdes de divers laits* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1901, Vol. XXXVI, p. 5). — Les expériences que l'auteur rapporte dans ce travail ont trait à un fait étudié, il y a deux ans, par M. Bordet, à savoir que le sérum des animaux traités par les injections de lait de vache acquiert la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait de vache.

M. Schütze a repris ces expériences sur une série de lapins dont les uns recevaient, en injection intrapéritonéale, du lait de vache, d'autres du lait d'ânesse, d'autres du lait de femme. Dans ces conditions, le sérum des lapins ainsi traités acquérait la propriété de précipiter les substances albuminoïdes du lait avec lequel il avait été vacciné. Mais cette propriété

était spécifique en ce sens que le sérum du lapin injecté avec du lait de vache ne précipitait que les substances albuminoïdes du lait de vache et n'exerçait aucune action sur le lait de femme ou le lait d'ânesse. Il en était de même du sérum obtenu après injection de lait d'ânesse, lequel sérum agissait sur le lait d'ânesse, mais laissait intact le lait de femme et le lait de vache.

Les lacto-sérums spécifiques ainsi préparés permettent donc de différencier les substances albuminoïdes de divers laits et semblent indiquer que la composition de celles-ci n'est pas la même. Ce fait est donc d'une importance capitale au point de vue de l'alimentation artificielle des nourrissons et au point de vue de la façon dont les individus supportent tel ou tel lait.

L'auteur a encore constaté, quand on soumet un lait donné à l'action d'une température élevée, que ses substances albuminoïdes ne sont plus précipitées par le lacto-sérum spécifique. Il semble donc que, sous l'influence d'une température élevée, comme en cas de stérilisation, les substances albuminoïdes du lait subissent des modifications moléculaires dont l'importance nous échappe encore.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

V. P. Maleiev. *Contribution à l'anatomie pathologique des paralysies bulbaires d'origine vasculaire* (Neurologicheskii Vestnik, 1900, T. VIII, f. 3, p. 16). — Les autopsies de sujets ayant succombé à la paralysie bulbaire aiguë consécutive à la thrombose ou à l'embolie de l'artère basilaire sont peu nombreuses; encore donnent-elles rarement le tableau microscopique des lésions et permettent-elles rarement de juger quel est le laps de temps qui sépare le développement du thrombus du début de la dégénérescence des centres bulbaires, noyaux d'origine et racines. Le cas rapporté par M. Maleiev fournit des données qui permettent de remplir, jusqu'à un certain point, ces lacunes.

Le malade, âgé de quarante-six ans, artériosclérotique, entra à l'hôpital à cause de troubles gastriques et de faiblesse générale. Dix jours après son entrée se développèrent des phénomènes de parésie des extrémités, la déviation de la langue à droite, la dysarthrie et la paralysie faciale droite. L'intelligence était parfaitement conservée. Les jours suivants apparut de la dysphagie, la voix devint nasillarde. Le malade succomba, dix jours après le début des symptômes, de paralysie glosso-bio-laryngée.

À l'autopsie, on trouva un thrombus dans la partie moyenne de l'artère basilaire. Il n'y avait pas de foyers de ramollissement visibles à l'œil nu. Mais l'examen microscopique des coupes colorées, d'une part par le carmin et l'acide osmique, et d'autre part d'après Marchi, montra que les noyaux d'origine des 9^e, 10^e et 12^e paires étaient dégénérés. De plus, les fibres radiculaires afférentes des 9^e et 10^e paires étaient également atteintes par le processus dégénératif; celles de la 12^e paire l'étaient moins; dans cette dernière, la lésion prédominait dans les fibres plus rapprochées de la périphérie du bulbe. Les noyaux d'origine des autres nerfs étaient également atteints, mais leurs fibres afférentes étaient intactes. La protubérance était également intacte.

S. BROÏDO.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Paul Delbet. *Tuberculose des testicules. Castration double. Guérison, puis petite récidive déférentielle* (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1900, p. 955). — C'est l'histoire d'un malade ayant subi d'abord la castration du testicule gauche pour tuberculose de l'organe. Il fallut lui faire, peu après, la castration du testicule gauche qui s'était pris à son tour. Le malade eut à la suite de ces interventions des troubles psychiques graves dont il se remit. Trois mois après, ce malade devait rentrer dans le service de M. Le Dentu pour une récidive déférentielle. M. Le Dentu réséqua les déférents.

Cette opération montre les dangers de la castration, et jusqu'à un certain point son inutilité. Au point de vue de la résection des déférents, la voie inguinale, suivie dans ce cas, ne donne pas une voie d'accès assez large. La voie périméale semble devoir être préférée.

PAUL DELBET.

DE L'INCISION EXPLORATRICE

DANS LES TUMEURS DOUTEUSES

Par QUÉNU, agrégé

Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Verneuil a dit, non sans une pointe de raison, que le cancer est la honte de la chirurgie moderne; c'est dire que l'amélioration des méthodes opératoires qui le concernent doit être un des soins constants du chirurgien. Mais si le cancer reste encore pour nous une source de déceptions, on doit néanmoins reconnaître que les efforts tentés dans ces dernières années ont abouti à une atténuation remarquable de son pronostic.

Tout d'abord, la gravité propre à l'acte opératoire pouvant être considérée comme très réduite, les malades, rendus confiants par les heureux résultats observés dans leur entourage, acceptent plus volontiers et plus tôt l'idée d'un examen et même d'une opération. Et l'on peut dire qu'à l'heure actuelle, si la chirurgie se fait de jour en jour plus sûre, plus hardie et plus large, elle se fait aussi plus précoce. Or, n'est-ce pas dans la chirurgie des tumeurs malignes que cette condition de précocité acquiert la plus grande importance? C'est à elle, sans conteste, que sont dus les innombrables cas de survie de trois à cinq ans; c'est elle qui doit rendre plus fréquentes les survies de dix à quinze ans, jadis exceptionnelles, et qui maintenant ne sont que rares. La chirurgie du cancer ne doit plus porter comme épigraphe le *lasciate ogni speranza*; l'espoir est dans l'intervention précoce.

Mais, dira-t-on, qui donc a dit le contraire? Quel est le chirurgien qui, en présence d'une tumeur du sein, par exemple, n'impose pas l'intervention immédiate quand se pose pour lui, d'une façon formelle, le diagnostic de tumeur maligne? Certes, telle est bien la pratique habituelle. Mais est-ce là de l'intervention précoce? Nullement. *Le jour où une tumeur douteuse acquiert les caractères évidents de la malignité, il est trop tard.* Quels sont, en effet, les signes de certitude dont l'apparition fixe le diagnostic et commande l'intervention? Ce sont : les adhérences (à la peau, aux plans profonds), l'envahissement ganglionnaire, l'accroissement rapide, voire même le retentissement sur l'état général, c'est-à-dire autant d'obstacles à une exérèse complète, autant de risques de récurrence rapide ou de généralisation.

Bien que cette proposition s'applique aux tumeurs de toutes les régions facilement accessibles, j'ai choisi à dessein celles de la mamelle. Ce n'est pas seulement parce que la glande mammaire est un des sièges d'élection des diverses néoplasies, c'est aussi parce que la réaction propre à son parenchyme, la mammite, est une cause particulière de difficulté pour le diagnostic précoce. En effet, cet élément inflammatoire s'observe souvent à l'état isolé; mais comme il accompagne, à un degré plus ou moins prononcé, tous les néoplasmes, qu'ils soient bénins ou malins, sa présence ne peut que nous induire en erreur. Bien plus, nous savons que les simples noyaux de mammite, sous leurs allures innocentes, ne

sont souvent pas autre chose que des prétextes à épithéliomas. Il est donc évident que l'ablation de toute tumeur du sein, même bénigne, est raisonnablement indiquée. En dehors de la gêne et des douleurs qu'elles peuvent occasionner par leur seule présence, elles sont toujours susceptibles d'une transformation maligne. L'iode de potassium employé systématiquement encore par bien des chirurgiens pendant une durée de plusieurs semaines dans les cas de tumeur douteuse du sein a certes à son actif d'avoir évité quelques ablations de gommages ou de noyaux inflammatoires. Mais outre l'action stimulante qu'il semble avoir sur certaines tumeurs malignes, combien de fois n'a-t-il servi qu'à retarder l'intervention utile?

* *

Dans le domaine des tumeurs abdominales, la laparotomie exploratrice a vraiment conquis droit de cité. Prête à devenir curatrice au besoin, elle précise la nature et le siège des tumeurs douteuses. Et l'on peut dire maintenant qu'en présence d'une tumeur abdominale, le chirurgien tire l'indication opératoire non plus d'une notion de certitude, mais d'une notion de doute. C'est que là, les premières tentatives sur les néoplasmes gastriques, intestinaux, utérins, etc., eurent vite fait de montrer que l'envahissement ganglionnaire, que les adhérences, ne constituaient pas seulement des risques, mais des certitudes de récurrence, et l'on en vint dès lors à considérer comme inopérables les tumeurs qui s'accompagnent de lésions de cet ordre. La laparotomie exploratrice sert donc moins souvent à confirmer un diagnostic de malignité, qu'à juger de l'opérabilité d'une tumeur.

Vous vous rappelez cette malade de la salle Bichat chez laquelle nous avions porté le diagnostic de tumeur maligne (végétante) de l'ovaire. Malgré l'immobilité complète de cette grosse masse néoplasique, condition qui rendait plus que problématique la possibilité d'une exérèse, nous fîmes courir à la malade les chances d'une laparotomie exploratrice. Nous trouvâmes, sous l'ascite, un énorme chou-fleur emplissant le cul-de-sac de Douglas, paraissant faire corps avec le rectum, et mes efforts pour le dégager furent d'abord sans résultat. Néanmoins je fis l'hystérectomie subtotalaire, et cette grosse tumeur, enclavée, pour ainsi dire, derrière l'utérus, se dégagea aussitôt presque d'elle-même, et put être enlevée en totalité. La malade a quitté nos salles; nous l'avons revue en excellente santé, et nous sommes autorisés à espérer que sa guérison est définitive. Voilà donc un exemple frappant des bénéfices de la laparotomie exploratrice.

Les tumeurs plus accessibles, et qu'une simple incision des parties molles peut mettre au jour, sont justiciables, elles aussi, d'un procédé opératoire analogue : l'incision exploratrice. J'ai pour règle, en effet, de ne jamais pratiquer l'exérèse d'un néoplasme douteux sans m'être assuré immédiatement avant, et par une incision directe, de la nature de ce dernier. Je vais plus loin : je pratique l'incision exploratrice précoce de toute tumeur dont la nature me paraît suspecte. Il va sans dire que cette dernière proposition ne saurait s'appliquer qu'aux tumeurs opérables, c'est-à-dire à celles dans lesquelles l'incision

exploratrice peut être suivie immédiatement de l'acte opératoire commandé par la nature de la lésion. Loin de moi, en effet, la pensée de préconiser l'incision exploratrice dans ces volumineux sarcomes du bassin, par exemple, dont la nature est rarement douteuse et auxquels la simple ponction inflige, comme par un coup de fouet, une marche désespérément rapide.

Le premier temps de toute intervention consiste donc à enlever la tumeur suspecte comme une tumeur bénigne. Je m'explique : cette ablation sera complète, mais ne comprendra que la tumeur elle-même.

C'est maintenant que nous allons poser, non plus sur des signes vagues et contestables, mais sur un examen anatomique direct, l'indication définitive. Une biopsie rapide de la tumeur suffira, la plupart du temps, pour nous fixer à cet égard. Devant nos yeux, sur la table, loin, par conséquent, des tissus que pourrait inoculer le suc cancéreux, nous pourrions à loisir la sectionner, l'explorer, en racler la surface. Rien n'est plus facile, d'ailleurs, que de reconnaître à l'œil nu, et extemporanément, la nature squirrheuse d'un néoplasme. S'il peut y avoir doute pour les tumeurs conjonctives, ce doute ne saurait exister pour les tumeurs épithéliales : l'aspect, la dureté spéciales, les traînées irradiées du centre à la périphérie et le suc donné par raclage sont, pour ainsi dire, aussi démonstratifs que l'examen histologique.

Mettant alors de côté, par précaution, et les instruments qui ont servi à l'exérèse, et, *a fortiori*, ceux qui ont servi à l'examen de la tumeur, nous allons nous décider pour l'une des deux conduites que l'on devine : ou la tumeur nous est apparue bénigne, et il ne reste plus qu'à suturer la plaie opératoire; ou elle nous est apparue maligne, et nous procédons alors à une large extirpation de l'atmosphère cellulaire, à une recherche des ganglions d'autant plus patiente et minutieuse que dans tels cas ils ne sont pas macroscopiquement altérés. C'est-à-dire qu'après avoir enlevé de la tumeur tout ce que nos yeux et nos doigts peuvent en reconnaître : « le cancer anatomique », nous partons en guerre contre l'invisible, « le cancer histologique », contre les infiltrations dont nous ignorons l'étendue et dont nous ne pouvons espérer atteindre les limites qu'en les dépassant.

* *

Quelques exemples cliniques achèveront de fixer vos idées.

En Juillet 1899, je fus consulté par une femme de soixante ans qui présentait au niveau du sein droit une petite dépression de la peau sans induration sous-jacente, donc sans tumeur, sans adénopathie. Néanmoins, comme j'attache une grosse importance à la moindre dépression cutanée au niveau de la mamelle, je priai ma malade de revenir au bout de trois mois. Je ne la revis qu'en Mars de cette année, c'est-à-dire que dix-huit mois après. Je constatai une légère augmentation de la dépression, et, à son niveau, une sensation un peu plus ferme qu'ailleurs. Je proposai une incision exploratrice suivie de telle intervention que je jugerais nécessaire. A la coupe de ce petit noyau, je trouvai une induration nettement squirrheuse du volume d'un pois; je fis une ablation large du sein et des ganglions axillaires. L'examen histologique

1. L'exercice recueillie par M. Louis Biseh, interne du service.

confirma notre diagnostic macroscopique. Une autre malade avait été vue par deux chirurgiens qui avaient porté le diagnostic de cancer du sein. En présence d'une induration nette, un peu adhérente aux parties profondes, accompagnée d'une légère dépression de la peau à son niveau, je fus d'abord d'un avis analogue. Cependant certaines douleurs que ressentait la malade me firent émettre quelques réserves. J'incisai la tumeur avant d'enlever la glande : c'était un petit noyau fibro-caséux, émané probablement d'un point costal malade et dont un simple grattage, suivi de réunion, amena la guérison en quelques jours. Par contre, la première observation histologique de tuberculose mammaire, publiée par moi dans la *Revue de chirurgie* en 1882, avait trait à une malade dont on avait largement amputé un sein, croyant à un cancer. La pièce me fut apportée à examiner : c'était macroscopiquement de la tuberculose, et le microscope acheva de me fixer à cet égard.

Il y a un an, je vis un malade qui paraissait présenter des lésions syphilitiques d'un testicule. Néanmoins, devant l'impuissance du traitement spécifique, je pratiquai l'incision exploratrice du testicule : je découvris un cancer et je fis la castration.

Dans un autre cas, j'incisai une lésion douteuse de l'épididyme qui avait résisté au traitement spécifique ; là, par contre, je reconnus qu'il s'agissait bien d'une gomme, que je réséquai, et dont l'examen histologique fut pratiqué.

On comprend aisément les deux avantages de l'incision exploratrice dans les tumeurs douteuses : grâce à elle on peut opposer exactement aux indications l'intervention qui leur convient ; on ne pêche ni par excès, ce qui est mauvais, ni par défaut, ce qui est pire. Car s'il est fâcheux pour un chirurgien de reconnaître après l'ablation totale d'un sein, la bénignité évidente de la lésion, il est beaucoup plus triste de constater la malignité non douteuse à un moment où l'opération radicale n'est plus possible.

LA PRATIQUE MÉDICALE CHINOISE

Par E. JEANSELME
Médecin de l'Hôpital Hérodote.
Chargé de mission en Extrême-Orient¹.

Purement empirique, la *thérapeutique chinoise* puise les innombrables médicaments de sa pharmacopée dans les trois règnes de la nature. C'est surtout le végétal qu'elle met à contribution, mais elle fait aussi de nombreux emprunts aux deux autres. Quelle que soit leur provenance, tous les médicaments se répartissent dans l'une des trois classes suivantes : les uns sont curatifs, d'autres préparent l'organisme à recevoir les remèdes actifs, d'autres enfin sont des reconstituants, des Pou io, littéralement : remèdes de réparation.

Pour faire choix de la recette convenable dans cet amas indigeste de formules, le praticien chinois n'a d'autre guide que les données d'une physiologie erronée. Telle maladie est-elle le résultat d'un excès de chaleur vitale ? c'est à un médicament réputé *froid*

qu'il convient de s'adresser pour la combattre. Telle autre affection est-elle causée par l'humide radical, c'est-à-dire par un excès de froid, c'est un médicament *chaud* qui doit être mis en œuvre. Au surplus, le médecin chinois accumule dans sa mémoire un nombre incroyable de formules très compliquées sans chercher à pénétrer le mécanisme de leur action. Mais n'en est-il pas un peu de même parmi nous ?

Comme les mêmes idées, vraies ou fausses, se répètent dans toutes les races, les Chinois ne pouvaient manquer de tenir en estime la *doctrine des signatures*, qui a joui d'une si grande vogue en Europe aux siècles passés. Comme chacun sait, la nature se serait chargée de désigner à l'homme, à l'aide de certains indices, le profit qu'il peut retirer de l'usage de telle ou telle substance. Ainsi, le médecin chinois prescrit la luciole et le cristal de roche contre la cécité ; la garance rappelle le flux menstruel ; le gin seng, dont la racine bifurquée ressemble à des cuisses d'homme, passe pour restituer la virilité absente.

Les Chinois présentent fort les vertus mystérieuses de la corne de cerf et de la dent de tigre. La corne de rhinocéros (qui a pour habitat les îles de la Sonde) atteint des prix fabuleux. Mais la panacée la plus renommée entre toutes est sans contredit le gin seng, racine qu'on recueille en Mandchourie et en Corée. Elle guérit toutes les maladies et prévient le développement de celles qui sont en germe. Son prix excessif encourage les contrefaçons, qui sont innombrables. Les Chinois aisés et les mandarins prennent volontiers le soir, pour conserver leur santé, des Pou io contenant de la corne de cerf, de la cannelle et du gin seng.

Dans les répertoires de médecine chinoise figurent pêle-mêle les substances les plus variées et les plus hétéroclites, depuis l'or en feuille, souverain contre la lèpre, jusqu'à la bile humaine et l'urine de jeune garçon. Le Hai ti ché (littéralement : pierre du fond de la mer) est un conglomerat de sels ammoniacaux qu'on retire des latrines et que j'ai vu conseiller couramment, comme diurétique, au Yunnan. Voilà certes des pratiques bien répugnantes, mais si nous faisons retour d'un ou deux siècles en arrière, il nous serait facile de retrouver, parmi les écrits des médecins les plus réputés d'Occident, des mémoires vantant les propriétés miraculeuses de la fiente de l'homme et des animaux.

Si la thérapeutique chinoise est encombrée de drogues, pour la plupart sans efficacité, elle possède aussi quelques médicaments précieux, tel le fer, donné comme reconstituant ; l'arsenic, conseillé contre les affections strumeuses, l'arthritisme et l'impaludisme ; les cendres de varech, vantées dans le traitement du goitre ; le mercure, prescrit sous des formes variées (calomel, cinabre, etc.), contre la syphilis ; le soufre, employé à combattre les dermatoses et la gale.

Dans le Yunnan, non loin du fleuve Bleu, j'ai vu de nombreux Chinois, atteints d'affections cutanées chroniques, se baigner dans les sources sulfureuses à haute thermalité de Lan Khon Shien et de Nieou tse.

Toute formule chinoise porte un nom qui sert à la désigner abrégativement. Chacune contient au moins une dizaine de substances, feuilles ou racines, pour la plupart inactives, qui sont prescrites ordinairement sous forme

de macération ou d'infusion. Le breuvage noirâtre obtenu peut être avalé sans trop de dégoût, et — ce qui mérite considération — n'est jamais toxique.

Les Chinois connaissent de temps immémorial les propriétés abortives des ergots de riz et de maïs. Ils sont très friands d'aphrodisiaques et font abus d'excitants à base de cantharide. L'empereur Tsien fong employait pour réveiller sa virilité une poudre composée dans laquelle entraient : deux petites cornes de cerf, de la moelle de l'épine dorsale d'un chien, les reins d'un chien et les testicules d'un poulet. Le tout était réduit en poudre. Une partie était introduite dans la narine gauche ; l'autre, roulée dans du miel, servait à faire des pilules. On trouve dans le *Kou Kin py yuen* des recettes : *Ut virga stet et rigida fiat... Ut voluptas, dum coeunt vir et femina, major fiat et acrior... Ut os inguinis muliebris minus pateat et minuat... Quomodo mulier per se, sine hominis coitu, voluptatem experiri possit!*

* *

La *médication révulsive* jouit d'un très grand crédit parmi les Célestes. Dans les rues, vous croisez souvent des individus dont les tempes et le cou sont bariolés de larges taches ecchymotiques. L'usage des ventouses est en effet très répandu en Chine. On les pose en brûlant du papier de riz dans un petit tube de bambou ou dans une corne de mouton. Certains médicastres n'ont d'autre instrument que leurs doigts. Ils pincent un pli de peau entre l'index et le médius couchés sur le tégument, et tiraillent celui-ci d'un mouvement rapide et saccadé, ce qui amène la rupture des petits vaisseaux sous-cutanés. Le moxa remplace en Chine la cautérisation au fer rouge. Les caustiques chimiques paraissent très en faveur, si j'en juge par les énormes cicatrices que laissent certains emplâtres.

Depuis quarante siècles, d'après le P. Boym, les Chinois pratiquent l'*acupuncture*, opération qui consiste à enfoncer dans les tissus des aiguilles d'or, d'argent ou d'acier pour guérir la plupart des maladies. Le médecin doit connaître le lieu d'élection des piqûres pour chaque affection et savoir la profondeur à laquelle il doit enfoncer l'aiguille pour atteindre le siège du mal. Les piqûres se pratiquent sur le trajet de 12 kings ou voies de transmission, et elles sont destinées à donner issue au principe morbifique. D'après M. Dabry, le nombre des points qui sont susceptibles d'être piqués est de 388.

* *

Le *massage* est tellement entré dans les mœurs chinoises qu'il ne peut être considéré comme un mode de traitement. Dans les innombrables échoppes de barbiers ouvertes sur la rue qui donnent aux agglomérations chinoises une physionomie toute spéciale, le figaro, avant de jouer du rasoir, assouplit, sous l'œil des passants, les articulations de son client à l'aide de mouvements lents et savamment combinés, puis il martelle ou malaxe les muscles, exécute avec la paume des mains une série de traits rapides le long de la colonne vertébrale et pratique enfin sur le visage du patient des effleure-

1. Cet article est la suite et le complément de celui que j'ai publié sur les *Théories médicales des Chinois*. Voir *La Presse médicale*, 1900, 12 septembre, n° 76, p. 179.

1. DABRY. — *La Médecine chinoise*, Paris, 1863.

ments ou des sortes de passes magnétiques, et c'est seulement quand sa victime commence à s'assoupir qu'il se met en devoir de la raser en conscience.

Le populaire n'ignore pas non plus l'action délassante de l'eau chaude. Arrivés à l'étape, coolies, muletiers, porteurs de chaise, se lavent le corps avec des serviettes trempées dans de l'eau presque bouillante. Les grands banquets chinois sont ordinairement coupés par un intermède, pendant lequel les convives s'humectent la figure avec des linges imbibés d'eau chaude. Ces ablutions procurent un grand bien-être et dissipent instantanément la fatigue.

En Chine, l'exercice de la médecine et de la pharmacie est entièrement libre. L'État n'exige du praticien aucune étude préalable, aucun brevet, et il ne lui impose aucune patente. Il n'intervient que dans le cas de faute lourde. La profession ouverte à tout venant, admet dans ses rangs des sorciers-guérisseurs, qui cumulent avec les profits de la médecine ceux de la cabale et de la géomancie, mais elle comprend aussi des hommes cultivés et soucieux de leur réputation. En général, le médecin est de condition bourgeoise. Sans avoir subi les examens qui confèrent le titre de lettré (baccalauréat, licence et doctorat) et qui donnent accès, en Chine comme ailleurs, à toutes les fonctions publiques, celui qui se destine à l'art médical est obligé de savoir un grand nombre de « caractères » pour comprendre les auteurs classiques. Après en avoir appris des passages par cœur pendant plusieurs années, il suit les visites d'un praticien pour s'exercer à tâter le pouls et à formuler. Souvent le fils est l'élève de son père, et certaines familles conservent le secret de recettes prétendues infaillibles, qui se transmettent de génération en génération. Dans les villages, le médecin prépare lui-même les remèdes qu'il prescrit, mais dans les grands centres les médicaments sont délivrés par des pharmaciens sur l'ordonnance du médecin. Les spécialistes sont très en vogue; il en est qui soignent exclusivement les ophtalmies, si fréquentes en Chine, d'autres les maladies de la peau, d'autres enfin les ulcères.

Le médecin ne fait ordinairement qu'une seule visite à chaque client, et ne revient pas sans être rappelé. L'examen, toujours sommaire, ne nécessite pas que le malade se déshabille. La femme chinoise ne consent que très difficilement à se soumettre à l'examen méthodique du médecin européen. La recherche des signes physiques, la palpation, l'auscultation, dont elles ne comprennent pas la signification, sont à leurs yeux des pratiques de la dernière inconvenance; et si j'ai pu tout à loisir voir et palper le ventre des femmes âgées, les jeunes m'ont toujours opposé une résistance invincible, alors même que le père ou le mari autorisait cet examen.

Pendant un séjour d'un an et demi en Extrême-Orient, j'ai eu l'occasion d'interroger plusieurs praticiens indigènes parmi les plus instruits. A Hué, capitale de l'Annam, je me suis entretenu avec quelques-uns des médecins de la cour. Les notes suivantes, que je détache de mon journal de voyage, montrent l'état des connaissances médicales en ce pays qui n'est que le reflet de la

Chine. Tham trong est un Annamite d'une quarantaine d'années, il s'est présenté cinq fois aux examens littéraires et, ayant constamment échoué, il a abordé l'étude de la médecine à vingt-huit ans. Il a d'abord appris la théorie du pouls, les propriétés des médicaments et l'anatomie dans des livres venant de Chine, car l'Annam a tout emprunté à l'Empire du Milieu: ses conceptions médicales, aussi bien que son écriture, ses lois, sa religion et ses mœurs.

Tham trong montre assez vaguement la place des organes. Il ignore totalement le mécanisme de la circulation sanguine. La pulsation a pour point de départ les reins où se fait un « dégagement de chaud et de froid ». Il n'est pas question du cœur comme propulseur du sang. La jaunisse est l'indice d'une altération de l'intestin ou de la rate. Chacun des cinq organes essentiels (cœur, poumon, foie, rein et intestin) produit une couleur différente qui se répand sur la peau du malade et indique le viscère lésé.

Nguyèn Tàn, autre médecin de la cour de Hué, a entrepris l'étude de la médecine vers l'âge de vingt ans. Il a d'abord lu les ouvrages chinois pendant quatre ou cinq ans. Le corps, dit-il, contient quatre éléments, le feu ou la chaleur, l'humide ou le froid, l'air et le sang.

La maladie résulte du défaut d'équilibre de ces éléments ou des six organes essentiels: le poumon, le cœur, le foie, les reins, les intestins et l'estomac. Entre les deux reins existe un foyer de chaleur qui se répand dans tout le corps; c'est l'origine de la pulsation qui peut être perçue non seulement au poignet, mais dans tout l'organisme.

Le cœur produit le sang, mais ne le met pas en mouvement. Nguyèn Tàn récite imperturbablement la théorie du pouls, il sait exactement les organes qui correspondent à chaque *tsuen, kouan* ou *tché*. Chaque viscère sécrète une couleur spéciale: le rouge provient du cœur, le blanc du poumon, le noir du rein, le bleu du foie, le jaune de l'intestin ou de la rate... Le foie se compose de sept lobes. Le poumon remplit le thorax et reçoit le cœur dans une sorte d'excavation. Nguyèn Tàn a appris l'anatomie dans des livres chinois accompagnés de dessins explicatifs.

Au début de ses études, il a ouvert un pore pour vérifier la topographie des organes, mais il n'a jamais disséqué. Les étudiants annamites, d'après lui, n'ont d'autre guide que des ouvrages chinois, tous très vieux, qui sont, pour la plupart, antérieurs à la dynastie des Han et n'auraient pas subi de retouches depuis des siècles. Nguyèn Tàn ignore, cela s'entend, les signes des affections du foie, du cœur, des reins, du poumon, mais il possède des notions précises sur les maladies communes en Annam, entre autres l'impaludisme, la dysenterie, la variole, la phthisie, la gale, la lèpre et les maladies vénériennes. Il confond, il est vrai, dans une même description, chaudepisse, chancre mou et vérole, mais il connaît les conséquences graves de la gale de Chine, autrement dit la syphilis. « Si le malade ne se soigne pas, dit-il, il peut transmettre son affection à ses enfants. Quand ceux-ci survivent, ce qui est rare, ils peuvent aussi léguer la syphilis à leurs descendants. » Cette notion, paraît-il, ne serait pas consignée dans les vieux livres

chinois, mais les médecins annamites l'auraient acquise par l'observation des faits.

Pour en finir avec la syphilis, je transcris la curieuse formule qui m'a été dictée par les deux médecins interviewés:

Cinabre natif	3 dòng.
Cinabre d'aspect métallique	3 —
Orpiment	3 —
Sulfate de soude	2 luong.
Mercure liquide	2 —
Camphre	3 dòng.
Sulfate de cuivre	5 —
Alun	5 —
Chlorure de sodium	2 luong.
Acide arsénieux	1 dòng.
Os de sèche	3 luong.

Mêler dans une marmite hermétiquement fermée et chauffer à feu doux. Après sublimation, on racle la couche qui s'est déposée sous le couvercle et on la divise en pilules. Ce qui reste au fond de la marmite sert à préparer des pommades et à faire des fumigations.

Le malade doit prendre, chaque jour, pendant neuf jours, trois pilules enrobées dans un fragment de banane pour éviter l'altération des dents, soit en tout vingt-sept pilules. Alors le malade crache un liquide clair, puis sanguinolent provenant des gencives (stomatite mercurielle). Après ce traitement, le malade ne communique plus la contagion à sa femme et à ses enfants. Celui qui prépare le médicament doit se remplir la bouche d'eau; sinon, il perd ses dents.

La préparation doit se faire en milieu tranquille, car l'ébranlement du sol empêche le mercure sublimé d'adhérer au couvercle.

Pendant mon séjour à Yunnan-sen, ville de 100.000 habitants, capitale de la province de Yunnan, je n'ai pas résisté à la tentation de voir celui de mes confrères le plus réputé de ce grand centre, le médecin Tchen. Après avoir traversé un dédale de ruelles étroites et glissantes, j'arrive devant la demeure du grand praticien. La porte franchie, je me trouve dans une cour d'apparence modeste, dont le côté droit est occupé par un réduit de quelques pieds carrés. C'est le cabinet de consultation, qui ne prend jour que par la porte grande ouverte. Le long des murs, auxquels pendent les planches d'anatomie chinoise, sont disposés des bancs sur lesquels attendent les clients. Dans une encoignure, derrière un bureau surchargé de piles de sapèques, dans des généreux clients, est confortablement assis le médecin, homme replet, proprement vêtu et la natte bien tressée. Il m'accueille avec le bon sourire du praticien heureux et affairé. Sans perdre de temps, tout en prenant le pouls d'un malade, il m'indique un siège, me fait allumer une pipe par son fils qui assiste aux consultations, et m'offre une tasse de thé.

Je vois défilier, en une vingtaine de minutes, cinq ou six sujets. Invariablement, notre confrère commence par tâter le pouls gauche en appliquant sur l'artère la pulpe des trois doigts médians et en exerçant des pressions graduées. Après une ou deux minutes d'examen, il passe à l'autre pouls. Il prend alors un pinceau et trace l'ordonnance, qui contient ordinairement huit à dix espèces de feuilles ou de racines. Le malade se retire après avoir déposé sur la table le montant des honoraires, c'est-à-dire 50 sapèques (en-

viron 15 à 20 centimes de notre monnaie). Si j'en crois mon aimable confrère yunnanais, — qui, paraît-il, est enclin à l'exagération, — il donne chaque jour de 40 à 80 consultations entre 7 heures du matin et 5 heures du soir. Puis il fait une dizaine de visites en chaise, de 6 à 9 heures, après son dîner.

Poussé par la curiosité, et peut-être aussi par le malin plaisir de mettre la science de cet honorable confrère en défaut, je prétextai des malaises imaginaires et je tendis mon poignet. Après plusieurs minutes de silence, pendant lesquelles notre homme parut absorbé comme s'il résolvait un problème difficile, après force clignements d'yeux d'un air entendu, il m'apprit que j'avais de l'air dans le foie, et dans un autre organe que je n'ose nommer; que cet air remontait dans l'estomac, qui était insuffisamment perméable, bref, que je digérais mal. C'était jouer de malheur, car à cette époque j'engloutissais cinq à six bols de riz sans la moindre flatulence. Je réclamai mon ordonnance, je déposai sur le coin du bureau une pile de sapèques, que le médecin chinois refusa énergiquement, et j'allai quérir sur-le-champ les drogues prescrites chez le pharmacien.

Celui-ci me fit verser d'abord 60 sapèques et, aussitôt en possession de la somme, il se mit à puiser les plantes dans des tiroirs et à les peser. Il déposait, une à une, chaque substance sur un petit carré de papier que ses fils pliaient avec dextérité; puis il me remit le tout avec l'ordonnance. Je n'ai pas poussé plus loin l'expérience, par respect pour mon brillant appétit, dont la pharmacopée chinoise aurait peut-être eu raison¹.

Yunnan-sen possède un *hospice* dû à la munificence du souverain. J'allai donc visiter l'asile que l'empereur des Céléstes, le Fils du Ciel, le Père et la Mère du peuple, offre aux malheureux terrassés par la maladie ou les infortunes de la vie. Ce refuge est une sorte de cour des Miracles qui abrite, dans ses étroites cellules 800 élopés avec leurs familles.

Quand on entre dans l'un de ces cabanons obscurs et infects, on est aveuglé par la fumée et l'on distingue vaguement des formes humaines ressemblant à des sorciers préparant le sabbat. Un cercueil est ordinairement le meuble principal qui orne ces tanières, car le premier soin d'un fils pieux est d'offrir à son père le coffre dans lequel il dormira son dernier sommeil. Ces malheureux étendent volontiers leur natte sur le couvercle de la bière pour dormir et vivent, pour ainsi dire, familièrement avec elle, attendant avec sérénité le moment suprême. Rien ne saurait dépeindre les horreurs de ce lieu, dont la hideur aurait tenté le crayon de Calot ou la plume d'Edgar Poe.

J'ai tenu à exposer, en toute impartialité, l'état de la médecine chinoise, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique. Les développements dans lesquels je suis entré sont suffisants, je pense, pour que

1. Le médecin Tchen, que j'ai revu plusieurs fois depuis, connaît bien les signes de la variole, de l'impaludisme, de la lèpre et de la syphilis. Il attribue le goitre, si fréquent au Yunnan à « l'eau empoisonnée des montagnes » et il a remarqué que nombre de goitreux sont peu intelligents.

le lecteur puisse se faire une opinion personnelle. Je lui laisse donc le soin de conclure.

Reste à savoir si la médecine chinoise saura se dégager de l'ornière où elle s'est enlaziée depuis tant de siècles. Avant de porter un jugement à ce sujet, il faut se pénétrer de cette vérité, que la nation chinoise n'est pas parvenue au stade de sénilité, comme on le dit souvent; elle est seulement immobilisée par une civilisation qui est arrivée à fin d'évolution et qui ne peut plus rien produire. La tyrannie de la routine est telle en ce pays, qu'elle a supprimé, non seulement le progrès, mais jusqu'aux fluctuations de la mode dans ce monde figé; les conceptions médicales, comme le vêtement, les croyances et les lois, sont et doivent être immuables. Mais le jour, qui sera peut-être demain, où le Chinois reprendra possession de lui-même et rompra avec ses traditions surannées, nul doute qu'il ne puisse évoluer à l'égal du Japonais. Le Chinois est apte à comprendre tout ce qui est concret. Profondément matérialiste, tout ce qui touche à son bien-être et à sa santé l'intéresse, et je ne serais pas surpris si, dans les choses de la médecine comme dans beaucoup d'autres, il était non seulement capable de copier nos méthodes, mais aussi de les développer.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Zimmern. *Traitement des hémorragies tenant à la subinvolution utérine par l'électricité* (Sur les hémorragies utérines et leur traitement électrique.) Thèse, Paris 1901. — Dans une thèse récente ayant pour sujet le traitement électrique des hémorragies utérines en général, A. Zimmern, consacre un chapitre à une variété spéciale de métrorragies, consécutives à l'état puerpéral et causées par un arrêt ou un ralentissement de l'involution utérine normale.

Cette question intéresse donc tout particulièrement l'accoucheur.

Nous savons que la subinvolution utérine est constituée par l'arrêt ou le retard de l'involution normale de l'utérus à la suite de l'accouchement ou de l'avortement.

Il existe deux grandes variétés de subinvolution: l'une qui résulte de l'infection utérine (et qui évolue avec la métrite); l'autre qui constitue un trouble pathologique indépendant de tout accident septique.

a) La subinvolution infectieuse, qui se voit surtout dans les infections puerpérales légères, est souvent due à la rétention dans l'utérus de produits septiques (débris infectés de caduque, de placenta, de membranes).

Le traitement de choix des hémorragies dues à cette subinvolution spéciale est le nettoyage, le curetage de l'utérus. Mais lorsqu'on a laissé cette endométrite post-abortum ou post-partum passer à la phase subaiguë, la subinvolution utérine elle-même persiste et les hémorragies, dans ces cas, sont dues moins aux lésions de la muqueuse qu'à l'atonie du muscle utérin. Aussi, dans ces endométrites puerpérales récentes, lorsque le curetage n'a pu arrêter les hémorragies, se trouve-t-on bien « de l'emploi du courant continu qui, tout en combattant les lésions de la muqueuse par son action polaire, apporte simultanément à l'élément contractile l'incitation nécessaire pour mener à bien son travail de régression ».

b) La subinvolution non infectieuse ou aseptique peut reconnaître des causes variées: la rétention de fragments de caduque aseptique ou de débris placentaires; un travail prolongé ayant surmené l'utérus; des grossesses répétées; un travail écourté ayant comme stupéfié le muscle utérin; le retour trop précocé à la vie active; la reprise prématurée des rapports conjugaux; l'absence de lactation; l'albuminurie de la grossesse.

Les symptômes de la subinvolution utérine sont les suivants: des métrorragies continues, d'abondance

variable, tenaces, augmentant à chaque époque menstruelle. L'hémorragie est quelquefois remplacée, par moments, lorsqu'il y a eu infection, par une leucorrhée purulente ou séro-purulente, plus ou moins abondante. Localement on trouve un utérus gros, débordant quelquefois la symphyse, mou et sensible à la pression, souvent abaissé et rétrofléchi. Le col est gros et mou.

Or, c'est dans la subinvolution utérine aseptique que le traitement électrique, d'après Zimmern, semble devoir donner surtout d'excellents résultats. Ce traitement fut déjà préconisé par Tripier, Doléris, Apostoli. Ces deux derniers auteurs recommandèrent l'emploi du courant faradique.

Il faut employer alors le courant de quantité (gros fil de la bobine induite), des séances courtes (3 à 5 minutes), et des interruptions rares (30 à 50 oscillations du trembleur à la minute). On peut mettre les deux pôles dans la cavité utérine, ou, ce qui vaut mieux, placer un pôle dans le cul-de-sac postérieur et l'autre sur l'abdomen. Le courant de cette façon traverse tout l'utérus.

Zimmern donne la préférence au courant galvanique qui possède une action excito-motrice plus puissante et rend à l'élément musculaire sa vitalité et sa tonicité. Mais il faut employer un courant faible, de 30 à 40 Ma, l'action caustique étant inutile.

L'auteur rapporte plusieurs observations de subinvolution dans lesquelles il a pu arrêter les hémorragies définitivement après quatre séances de galvanisation en moyenne.

A. SCHWARZ.

MALADIES DES ENFANTS

Zuber. *Maladie de Basedow dans l'enfance. Un cas de goitre exophtalmique chez une fillette de treize ans* (Archives de médecine des enfants, 1900, Octobre, p. 606). — La maladie de Basedow est rare dans l'enfance. Zuber, chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades, a observé un cas intéressant de goitre exophtalmique chez une fillette de treize ans. Chez cette enfant, on avait constaté depuis quelques mois une augmentation de volume du corps thyroïde, lorsque brusquement on la vit maigrir rapidement; puis apparurent des palpitations, de l'essoufflement, du tremblement et une légère exophtalmie. En peu de temps le syndrome de la maladie de Basedow se trouva constitué. Les symptômes furent exagérés à un moment par une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite et chorée; ils s'amendèrent ensuite progressivement. Six mois après le début des accidents, lorsque l'enfant quitta l'hôpital, on ne constatait qu'une légère hypertrophie du corps thyroïde et un peu de tachycardie. Cette enfant fut revue deux ans après; elle ne présentait qu'une tachycardie légère et une hypertrophie peu accentuée et dure du lobe droit de la glande thyroïde; la santé générale était parfaite.

P. DESFOSSÉS.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Butruille. *La hernie est-elle un accident?* (Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord, 1900, Décembre, p. 327). — Après quelques réflexions médicales relatives à la loi sur les accidents du travail, en indiquant les déficiences surtout en ce qui concerne la définition de l'accident, si difficile à interpréter, M. Butruille montre que les véritables accidents du travail industriel sont constitués par les blessures qui proviennent d'une cause violente extérieure, involontaire et instantanée, et ayant pour cause l'exercice du travail. Se plaçant sur ce terrain, l'auteur discute, tant au point de vue médical que juridique, la question de savoir si la hernie est un accident. Voici quelles sont ses conclusions: Non, en principe, la hernie n'est pas un accident de travail.

En fait, il existe cependant des cas exceptionnels très rares, que le médecin expert déterminera facilement, où la hernie est réellement le résultat d'un traumatisme: éventration, compression du tronc sous un poids lourd.

Si les tribunaux admettaient que l'effort professionnel est un accident, il serait impossible à l'ouvrier de faire la preuve que sa hernie s'est produite pendant le travail, par le fait du travail, et qu'elle n'est pas le résultat d'un effort (toux, étournement) indépendant du travail.

A. COYON.

CANCER PRIMITIF DES GROSSES BRONCHES

par Pierre MERKLEN, et J. GIRARD.
Médecin de Laënnec. Interne des hôpitaux.

L'histoire du cancer primitif des bronches date de peu d'années. Elle comprend deux ordres de faits. Dans une première catégorie, prennent place les observations de cancer dit primitif du poumon, dont le point de départ réel est l'épithélium de revêtement d'une ramification bronchique de troisième ou de quatrième ordre. Si, comme l'avance Lenhartz¹, cette origine se retrouve 90 fois sur 100, le cancer du poumon serait plus justement dénommé cancer broncho-pulmonaire. Quoi qu'il en soit, la symptomatologie de cette première forme du cancer bronchique, le cancer des petites bronches, est celle que les traités de pathologie assignent au cancer du poumon. Tout autre est la physiologie du cancer primitif des grosses bronches, qui est rare. La conséquence de cette localisation est le rétrécissement des voies aériennes supérieures qui résulte à la fois de la végétation intra-bronchique du néoplasme et de l'envahissement secondaire des parties voisines du médiastin. Les symptômes prédominants rappellent ceux du rétrécissement de la trachée et des tumeurs du médiastin; mais, comme le poumon correspondant à la bronche malade est presque toujours envahi par des noyaux cancéreux secondaires, l'on peut observer l'association des signes de la sténose trachéo-bronchique et du cancer pulmonaire.

L'observation que nous reproduisons est un exemple net du cancer primitif des grosses bronches, et ses caractères extérieurs les plus saillants, autant que ses conséquences, sont bien exprimés par le dessin que M. Henri Rendu fils a bien voulu faire de la pièce anatomo-pathologique après l'autopsie.

OBSERVATION. — Le malade, entré à l'hôpital Laënnec le 7 Mars 1901, était un homme âgé de quarante-cinq ans, exerçant la profession de teinturier. Sa mère avait succombé à une tumeur cancéreuse du sein. Il avait joui d'une parfaite santé jusqu'au mois d'août 1900. Le début de sa maladie fut marqué par de la gêne respiratoire; c'était une dyspnée d'abord intermittente qui se produisait autant au repos qu'en marchant. Le 1^{er} Septembre il prit froid en lavant pendant plusieurs heures des pièces d'étoffe: ce refroidissement parut être la cause de quintes de toux violentes, avec grands accès de suffocation et expectoration de sang, sous forme de caillots. Les jours suivants, il eut une légère fièvre avec tous les signes d'une bronchite qui disparut rapidement; mais sa voix se couvrit et resta

enroué à partir de ce moment. Depuis lors aussi la gêne respiratoire alla en augmentant, la dyspnée, maintenant permanente, se compliquant de fréquents et violents accès de suffocation. Puis survint une certaine gêne de la déglutition qui s'accrut parallèlement à la dyspnée; aussi, dans le mois qui précéda son entrée à l'hôpital, le malade ne pouvait-il plus avaler d'aliments solides et ne se nourrissait-il que de lait et de bouillon.

Ce qui dominait à son entrée, c'était la dyspnée, le

pas moins, mais sans empêcher complètement le repos de la nuit qui n'était troublé que par deux ou trois crises de toux. On eût pu penser à une sténose laryngée ou trachéale, si l'examen du thorax n'avait révélé de profondes altérations du poumon droit. Celui-ci était mat dans presque toute sa hauteur, au point qu'il était impossible de déterminer la limite du foie qui était abaissé. Cette matité qui, au premier abord, faisait penser à un épanchement pleurétique, était due en réalité à l'infiltration du poumon par des productions solides, car les vibrations vocales étaient très exagérées. L'auscultation donnait au sommet droit un silence respiratoire absolu, vers le tiers moyen un souffle bronchique intense, à la base de gros bruits analogues à des craquements, non modifiés par la toux.

Les signes de sténose des voies respiratoires supérieures, enrouement, cornage, dyspnée avec tirage, avaient fait diriger le malade dans le service de chirurgie de M. Reclus, en prévision d'une trachéotomie d'urgence. Mais, après examen fait en commun, nous basant surtout sur l'état d'infiltration du poumon droit, nous conclûmes que l'obstacle était dans le médiastin et non dans le larynx, et le diagnostic de cancer broncho-pulmonaire nous parut le plus vraisemblable. Le malade fut donc transféré dans le service de médecine de l'un de nous, où il mourut subitement en pleine crise de suffocation, après trois semaines de séjour. L'observation régulière et quotidienne n'avait fait que confirmer notre impression première. La dyspnée avec cornage et la dysphagie plaidaient en faveur d'un rétrécissement simultané de la trachée et de l'œsophage; mais, d'autre part, le malade toussait, crachait, et, à plusieurs reprises même, expectora du sang brunâtre; enfin, l'infiltration du poumon droit s'accusait de plus en plus, le silence respiratoire devenait absolu dans toute la hauteur, malgré la persistance et même l'exagération des vibrations vocales. Notre diagnostic fut donc jusqu'à la fin cancer du poumon et probablement des bronches. Le malade fut soumis à la médication quinique suivant la méthode de M. Jaboulay (de Lyon), et ce traitement avait semblé atténuer sa dyspnée et ses crises de suffocation.

L'autopsie nous donna d'une manière complète l'explication des symptômes observés. La trachée était adhérente à l'œsophage vers son extrémité inférieure, et tous deux étaient entourés de ganglions un peu tuméfiés. L'obstacle principal, la tumeur primitive, siégeait à l'origine de la bronche droite. Sa lumière était à peu près supprimée par une sorte de végétation molle, polypeuse, du volume d'une noix, implantée par un pédicule assez grêle sur l'éperon de bifurcation de la trachée: la muqueuse sous-jacente était profondément dégénérée, épaisse, blanchâtre, tomenteuse, et recouverte de caillots noirâtres. La bronche et le poumon gauches étaient intacts. Il n'en était pas de même du poumon droit dont la plèvre, complètement symphysée, formait une coque épaisse qui l'englobait tout entier. A la coupe de ce poumon, les bronches se montraient remplies d'un liquide ichoreux; le parenchyme pulmonaire était splénisé dans sa plus grande étendue, et parsemé de nodules cancéreux blanchâtres du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Il n'existait pas de noyaux néoplasiques dans les autres organes qui étaient macroscopiquement sains.

La tumeur bronchique et les noyaux pulmonaires présentaient, au point de vue histologique, une structure analogue, celle de l'épithélioma métatypique conforme à la description de Malassez. Le gros bourgeon polypeux de la bronche droite était constitué par un stroma fibreux, muqueux en quelques points, et infiltré de leucocytes. Au milieu de ce stroma, on voyait de larges alvéoles bourrées de cellules épithéliales et des boyaux cellulaires pleins, ramifiés et anastomosés. Les cellules présentaient des aspects

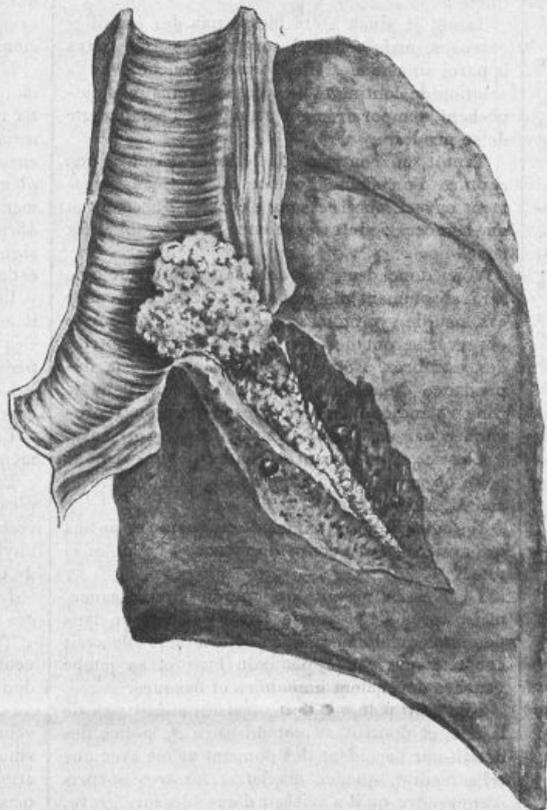


Figure 1. — Bourgeon épithéliomateux de la grosse bronche. (Dessin par M. Henri Bender fils.)

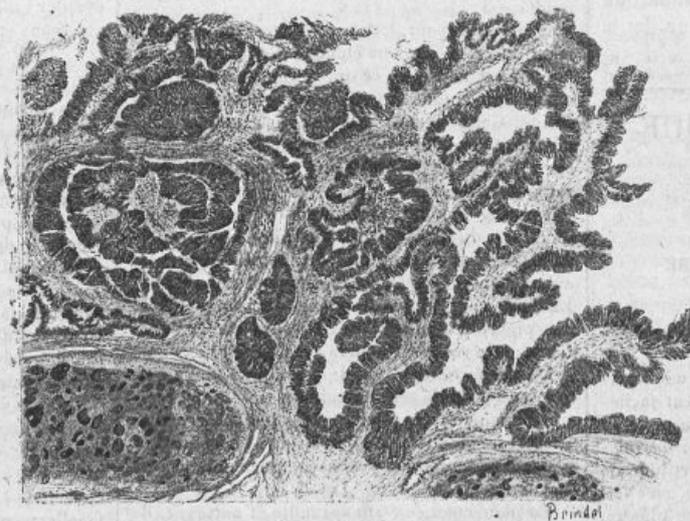


Figure 2. — Coupe de la tumeur bronchique vue à un faible grossissement.

cornage et l'enrouement avec voix presque éteinte. Il avait un tirage sus et sous-sternal des plus intenses en même temps que sa respiration laryngo-trachéale était bruyante. Puis il était pris, par instants, de quintes de toux violentes et pénibles avec orthopnée et angoisse, inspiration sifflante rappelant les reprises de la coqueluche; elles se terminaient par le rejet de quelques crachats muco-purulents, parfois striés de sang, qui, momentanément, lui procurait quelque soulagement. Le cornage et le tirage n'en persistaient

1. LENHARTZ. — « Handbuch der praktischen Medizin », Stuttgart, 1899, T. I, p. 491. — Voyez aussi NICOLAS. « Les tumeurs épithéliales primitives des bronches ». *Gaz. heb.*, 1900, 4 Février, et Thèse de doctorat, Nancy, 1899.

très divers : les unes étaient cubiques, à protoplasme granuleux avec noyau riche en chromatine; d'autres cylindriques; d'autres encore polyédriques, avec un gros noyau vésiculeux et un ou plusieurs nucléoles fortement colorés; ailleurs, c'étaient des cellules renflées, à l'une de leurs extrémités, en raquette, ou de grandes cellules contenant plusieurs noyaux. La surface de la tumeur présentait des végétations papillaires, ramifiées, revêtues de cellules épithéliales rangées sur plusieurs couches. A son niveau, les divers tuniques de la bronche étaient elles-mêmes envahies par le tissu néoplasique; les cellules cartilagineuses étaient seules reconnaissables, en voie de prolifération.

Les noyaux pulmonaires présentaient une structure très analogue; le stroma fibreux, infiltré de leucocytes, dessinait de larges alvéoles remplies de cellules polymorphes. En certains points, les éléments épithéliaux étaient en voie de nécrose, se colorant faiblement et se teintant d'une manière diffuse.

Cette observation reproduit la symptomatologie du cancer primitif des grosses bronches, telle qu'elle ressort des rares cas jusqu'ici publiés. Début par de la dyspnée et de la toux, bientôt accompagnées d'enrouement; expectoration sanglante également précoce et, un peu plus tard, crises de suffocation avec quintes de toux, cornage et tirage. Le diagnostic de rétrécissement du larynx ou de la trachée se présente alors à l'esprit, mais on note simultanément des signes de compression dans le médiastin (dysphagie) et surtout des signes pulmonaires du côté qui correspond à la bronche malade. Ceux-ci ont une importance particulière parce qu'ils traduisent d'une part l'obstruction bronchique, d'où l'imperméabilité à l'air de la plus grande partie du poumon (silence respiratoire), et l'accumulation de mucosités dans certaines bronches dilatées au-dessous de la tumeur primitive qui, le plus souvent, se complique de bronchite (gros râles bulleux); d'autre part l'infiltration du parenchyme pulmonaire par des noyaux cancéreux secondaires et, le plus souvent, l'épaississement scléreux de la plèvre (matité avec ou sans exagération des vibrations vocales).

La mort subite dans un accès de suffocation est la terminaison la plus commune de la maladie.

CHIRURGIE PRATIQUE

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DES BLESSURES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

Symptômes.

Les symptômes révélateurs d'une lésion sinusienne sont variables suivant les cas.

Tantôt le cas est simple et, au cours d'une intervention chirurgicale sur le crâne, on peut facilement avoir à travailler dans le voisinage d'un sinus. Si l'on vient à intéresser la paroi du vaisseau, il sera bien facile d'acquiescer la certitude de cette complication. Le sang se précipite, en effet, sous forme de jet continu ou de gerbe plus ou moins volumineuse, de coloration noirâtre, et le champ opératoire se trouve tout à coup inondé par un tourbillon de sang noir qui bouillonne dans la profondeur de la plaie. L'hémorragie, dans ce cas, est sinon effrayante, du moins bien troublante.

Ajoutons qu'il y a parfois corrélation entre le mouvement respiratoire et l'expulsion du sang. C'est ainsi que, dans une observation due à Putnam¹, il y avait ouverture du sinus longitudinal

supérieur. Ce chirurgien constata qu'au moment de la toux, son malade crachait littéralement le sang par le sommet de la tête, et le jet de sang s'étendait à quatre pieds de là.

Ici, pas de difficulté à reconnaître la lésion du sinus.

D'autres fois, le cas est plus complexe et les parois d'un sinus peuvent se trouver blessées dans deux circonstances bien différentes, desquelles dépendent deux types cliniques bien distincts :

Tantôt le sinus a été blessé par des esquilles osseuses, mais celles-ci sont restées fixées dans la paroi sinusienne : elles forment bouchon sur la solution de continuité du vaisseau veineux et empêchent, temporairement au moins, l'hémorragie de se produire.

Tantôt, au contraire, la lésion est due à une rupture d'un sinus; l'orifice du vaisseau largement ouvert laisse le sang s'écouler librement et une hémorragie intra-cranienne considérable s'est développée.

Voici donc deux cas dont la symptomatologie sera absolument dissemblable : dans le premier cas, peu de symptômes; les seuls que l'on puisse observer seront des signes de paralysie motrice des membres. Cette paralysie sera sous la dépendance d'une compression localisée dans la zone rolandique et sera presque toujours provoquée par un enfoncement de la paroi osseuse.

C'est ce dont on peut se rendre compte dans la belle observation suivante due à notre maître et ami M. Morestin¹.

Il s'agissait d'une femme de cinquante et un ans qui avait reçu des coups de manche à balai sur la tête.

La blessée n'avait pas perdu connaissance, mais, après s'être sentie faible pendant un laps de temps qu'elle ne pouvait déterminer, elle avait constaté que peu à peu son bras et sa jambe gauches devenaient immobiles et flasques.

Elle était pâle, affaiblie, mais souffrait peu de la tête, et donnait au commissaire de police des détails sur l'accident, les donnant même avec une telle facilité, que ce magistrat fut très surpris d'apprendre qu'il s'agissait d'une blessure grave. Il existait une plaie du cuir chevelu, plaie de 4 à 5 centimètres, à bords mâchés et contus, et occupée par un caillot qui en voilait les parties profondes.

L'examen ayant fait reconnaître un enfoncement du crâne sur une étendue de 4 centimètres, la plaie est nettoyée, ce qui permet alors de voir une plaque enfoncée, composée de plusieurs fragments. Ceux-ci sont enlevés peu à peu et prudemment, mais lorsque le dernier et le plus large est retiré, il se produisit une formidable hémorragie de sang noir.

Le sang semblait avoir pour origine, non pas une lésion du sinus longitudinal supérieur proprement dit, mais bien plutôt des veines cérébrales au moment où celles-ci deviennent sinusiennes. La ligature régulière des veines étant impossible, des pinces à demeure sont laissées sur la dure-mère, et le reste est bourré avec de la gaze.

De même Seidel² cite le cas d'un homme qui, ayant reçu sur la tête un caisson métallique rempli de mortier, présentait une hémiplegie avec anesthésie totale du côté droit, et continuait cependant à donner des renseignements précis sur son accident.

La plaie cutanée étant agrandie et nettoyée, de nombreuses esquilles osseuses furent enlevées et, pendant cette extraction, il se produisit une hémorragie considérable au niveau d'une double déchirure du sinus longitudinal supérieur.

De même encore, notre collègue et ami le Dr Mauclore nous a signalé l'observation d'un malade qui s'était rendu à l'hôpital à pied, qui

était sain d'esprit, et dont le sinus longitudinal supérieur était néanmoins blessé par des esquilles osseuses.

Dans le deuxième cas, au contraire, domine le syndrome clinique complet de la compression cérébrale par épanchement sanguin.

Le malade sera presque toujours dans le coma.

Il présentera souvent de la *respiration stertoreuse* caractérisée, comme on sait, par une sorte de ronflement au moment de la respiration, et qui est due à la paralysie du voile du palais. Ce symptôme acquiert, pour la majorité des cliniciens, une valeur clinique considérable.

L'hémiplegie plus ou moins étendue, plus ou moins accentuée, s'observe encore assez souvent. Sa recherche est simple. On soulève les quatre membres les uns après les autres en les laissant ensuite retomber sur le lit. Le membre hémiplegique retombe comme une masse inerte; le membre sain, retenu par le tonus musculaire, offre une certaine résistance dans sa chute. Ce signe a une grande valeur clinique, surtout s'il est accompagné de stertor.

Le *pouls* est très souvent ralenti; d'autres fois, il est petit, dépressible, extrêmement fréquent. Ces variations dépendent surtout du degré de pression intra-cranienne.

Le *réflexe cornéen* est souvent aboli du côté correspondant à la lésion.

La *dilatation pupillaire* siège parfois aussi du même côté que l'épanchement.

La *température* est parfois abaissée, mais bien plus souvent élevée, et l'on sait, depuis les recherches de Battle¹ et de J.-F. Guyon², que l'hyperthermie peut être provoquée en l'absence de toute infection par la contusion basilaire.

Les *vomissements*, l'*incontinence des matières et des urines*, la *carphologie* sont souvent observés.

Tels sont les divers aspects sous lesquels peuvent se montrer les blessures des sinus. On voit donc que le flair clinique du praticien jouera ici un grand rôle, et que ce sera lui qui, bien souvent, saura dépister une blessure possible d'un sinus. Il s'appuiera surtout sur la recherche attentive et méthodique des traces du traumatisme éprouvé; et, qu'il s'agisse d'une plaie contuse, d'une bosse sanguine, d'un empatement du cuir chevelu, du moment que ces lésions siègent au voisinage d'un sinus, elles devront toujours éveiller l'idée de la blessure possible d'un de ces vaisseaux et faire agir le clinicien en conséquence.

Diagnostic.

En dehors des faits où, au cours d'un acte opératoire, on a la lésion sinusienne sous les yeux, le diagnostic des blessures des sinus est loin d'être aisé.

Dans le cas où le malade est en pleine connaissance et présente ou non des signes d'hémiplegie, le diagnostic dépendra du soin minutieux avec lequel on fera l'examen de toutes les blessures de tête, et, comme nous l'avons dit plus haut, chaque fois que celles-ci siègeront dans le voisinage d'un sinus, il faudra toujours se méfier et se garder de traiter la lésion comme une simple plaie du cuir chevelu.

C'est la conduite qu'a tenue notre collègue et ami Bacaloglu dans l'observation dont nous avons déjà parlé et qui est rapportée par Audion. Il se préparait à faire un simple nettoyage du cuir chevelu et à recoudre la plaie, qu'il croyait superficielle au premier abord, lorsqu'un examen plus approfondi lui fit voir un petit enfoncement de la paroi crânienne. Après trépanation, faite par M. Mauclore, on s'aperçut que le sinus longitudinal supérieur était blessé par des esquilles osseuses et donnait abondamment.

Dans le cas, au contraire, où il y a un épanchement sanguin intra-cranien, plusieurs questions sont à résoudre :

1. MORESTIN. — Observation XVII inédite, in *Thèse Luys*, 1900.

2. SEIDEL. — *Münch. med. Wochens.*, p. 755.

1. BATTLE. — *Lancet*, 1890.

2. J.-F. GUYON. — *Thèse*, Paris, 1894.

1. PUTNAM. — *Medic. Record*, 1894, Vol. XLVI, p. 43.

1° *D'avec quelles affections doit-on distinguer un épanchement sanguin intra-cranien ?*

Ce sera avec :

a) La *compression cérébrale par pression de la voûte enfoncée*. Dans ce cas, un symptôme capital fera faire le diagnostic. Ce sera l'*intervalle libre*, le *frein intervalle* des Allemands.

En effet, tandis que, dans la compression cérébrale due à une pression de la paroi crânienne, les signes sont immédiats, au contraire, dans la compression cérébrale par épanchement sanguin, il faut quelques heures avant que les symptômes n'apparaissent. Ainsi le cavalier de Flament et Bachelet¹, qui, tombé de cheval le matin à 8 heures, restait conscient jusqu'à 2 h. 1/2, tombait brusquement dans le coma à 3 h. 1/2, et mourait à 5 heures avec une rupture du sinus latéral.

De même l'homme cité par Boinet² qui, trois jours après être tombé sur la tête dans un escalier, va chercher une sage-femme pour sa femme qui était sur le point d'accoucher, parcourant ainsi un espace de plus de deux lieues. Puis il rentre chez lui et meurt le lendemain avec une rupture du sinus latéral gauche.

Chipault, sur 127 cas étudiés à ce propos, a noté 67 fois l'*intervalle libre*. « Parfois, dit-il, ce symptôme est d'une netteté parfaite. Dans tel cas, le blessé va dîner en ville; dans tel autre où il s'agit d'un médecin, il ramène chez lui le cabriolet d'où il a été renversé, donne sa consultation, va faire une piqûre de morphine et n'est atteint qu'au retour. »

Voilà donc un symptôme précieux qui pourra aider au diagnostic. Malheureusement, il est relativement rare.

b) L'*apoplexie cérébrale* peut simuler absolument un épanchement sanguin intra-cranien, et, de fait, on est parfois fort embarrassé. Ainsi Gangolphe³ pose le diagnostic d'apoplexie par hémorragie cérébrale chez un malade où il n'existait qu'une légère plaie du cuir chevelu sans solution de continuité de la boîte crânienne, et aucun autre signe de fracture. Et cependant l'autopsie montra une fracture du crâne accompagnée de rupture du sinus latéral et un épanchement extradurémérien considérable.

Aussi M. Gangolphe donne-t-il le précepte suivant :

« En présence d'un malade présentant une symptomatologie rappelant celle de l'hémorragie cérébrale, et avec la notion d'un *traumatisme antérieur d'intensité suffisante* pour amener la production d'une fracture, on fera sans hésitation le diagnostic d'épanchement sanguin intra-cranien, et l'on procédera sans perdre un instant au traitement chirurgical. »

Pareil fait se trouve relaté dans une observation de Cestan⁴. Un homme de soixante-quatre ans était tombé sans connaissance au sortir d'une réunion publique; en raison des commémoratifs et de l'âge du malade, on croit à une hémorragie cérébrale. L'autopsie montre au contraire une fracture du crâne avec lésion du sinus longitudinal supérieur, ayant amené la production d'un épanchement intra-durémérien.

c) La *commotion cérébrale* est souvent bien difficile à distinguer. Elle se diagnostiquera surtout par la marche de la maladie et par la rétrocession relativement assez rapide des phénomènes. Nous en avons publié un exemple⁵ dans lequel un cocher de cinquante-cinq ans, après avoir été renversé de son siège sur la chaussée, était amené à l'hôpital sans connaissance et présentant des vomissements et de l'incontinence urinaire. Les seules paroles qu'il était capable de prononcer étaient : « Mais laissez-moi donc, voyons. » En

dépôt d'une ecchymose mastoïdienne parue le lendemain et d'une légère otorragie droite, M. le professeur Le Dentu porta le diagnostic de commotion cérébrale et institua un traitement constitué par 8 sangsues à la tempe, de la glace sur la tête, et à l'intérieur 4 grammes de bromure ainsi qu'un lavement purgatif. Dès le lendemain, le malade reprenait sa conscience, quoique encore avec un peu de paresse cérébrale; mais trois jours après, il était complètement rétabli.

d) La *méningo-encéphalite* est d'un diagnostic plus aisé, car le début de cette affection est toujours tardif, ne se montrant que quelques jours après l'accident primitif et se caractérisant par une élévation thermique considérable.

e) La *contusion cérébrale* est presque impossible à distinguer, car bien souvent il y a coexistence des deux accidents.

2° *L'épanchement sanguin intra-cranien étant reconnu quelle en est la cause ?* Les épanchements sanguins peuvent reconnaître trois origines principales et venir : 1° des sinus de la dure-mère; 2° de l'artère méningée moyenne; 3° des vaisseaux pie-mériens.

Quels sont les signes auxquels nous pouvons reconnaître que l'épanchement intra-cranien a son origine dans les blessures des sinus de la dure-mère ?

Tout d'abord dans les *commémoratifs* et dans les circonstances qui ont accompagné l'accident. Ainsi, dans l'observation de Fournel¹, un malade, dans une tentative de suicide, s'était enfoncé à coups de maillet un couteau sur le milieu de la tête : il était alors bien naturel de songer à une lésion du sinus longitudinal supérieur.

De même, dans l'observation de Putnam, où le blessé avait reçu sur le sommet de la tête un coup de bêche dont la partie tranchante était entrée dans le crâne. Ici, du reste, le diagnostic était des plus aisés, car, à chaque effort de toux, le malade « crachait le sang par le sommet de la tête, et le jet de sang s'étendait à 4 pieds de là. »

Enfin le diagnostic peut être rendu plus facile encore par une constatation directe, comme une observation rapportée par Lassus², au cours de laquelle un enfant de quatorze ans avait été blessé au sommet de la tête par un croc en fer et présentait une solution de continuité du frontal au travers de laquelle on voyait une plaie du sinus longitudinal que la pointe du crochet avait ouvert.

Un autre élément de diagnostic sera dans l'examen attentif du *siège* de la blessure et de l'os intéressé par la fracture.

Une blessure des pariétaux fera songer surtout à une lésion du sinus longitudinal et une lésion de l'occipital rappellera principalement une blessure du sinus latéral.

Une malade de Rawdon³ avait eu, dans une chute, la tête embrochée par une pique d'une palissade en fer. L'examen permettait, même avant l'intervention, de diagnostiquer une plaie du sinus longitudinal près du torcular.

De même dans l'observation de Chassagnac⁴, dans laquelle le malade, après avoir reçu un coup de pioche sur le crâne, présentait une plaie contuse située à l'union des pariétaux avec le frontal et dans laquelle le doigt pouvait être introduit. Le diagnostic, dans ce cas, était évidemment facile.

Enfin l'observation de Petit⁵, dans laquelle un enfant de dix ans était tombé par la fenêtre d'un deuxième étage, dans une cour pavée. L'examen révélait un empatement des parties molles de l'occipital en même temps que des signes de compression cérébrale. Le diagnostic de blessure du sinus latéral pouvait être posé.

De même encore dans l'observation de Ma-

launay, rapportée par Taylor¹, où un homme de vingt-cinq ans avait reçu un coup de marteau à pointe sur le sommet de la tête, et présentait un enfoncement médian du crâne.

Ajoutons encore que les symptômes observés peuvent aussi souvent singulièrement aider au diagnostic. C'est ainsi que les troubles de l'équilibre, les vomissements incoercibles, indiquant une lésion du cervelet, pourront faire penser qu'il s'agit d'une blessure du sinus latéral.

L'épanchement sanguin intra-cranien dû à la rupture d'un sinus se reconnaîtra de celui qui est dû à la *rupture de l'artère méningée moyenne* par les caractères suivants :

1° Par un signe rapporté par Bergmann. D'après cet auteur, en effet, les phénomènes de compression par lesquels se manifesteraient les lésions des sinus sembleraient se produire plus lentement que dans les blessures de l'artère méningée moyenne;

2° Par un ensemble de symptômes plus souvent observés dans les ruptures de la méningée moyenne et qui sont des troubles moteurs, soit hémiplégie, soit monoplégie (comme dans un cas personnel rapporté dans notre thèse), et la dilatation pupillaire située du côté de l'épanchement.

3° Enfin et surtout, par le siège de la fracture située dans la région pariétale. On peut aussi souvent noter dans les cas de rupture de la méningée une douleur locale et un empatement régional, ainsi qu'une ecchymose occupant les parties déclives de la région temporo-pariétale et de la région mastoïdienne.

Pour ce qui est des épanchements sanguins intra-craniens dus à une lésion d'un *vaisseau pie-mérien*, il nous semble qu'il n'y a aucun signe permettant d'établir un diagnostic précis. Nous dirons seulement que ces épanchements pie-mériens sont bien plus souvent dus au contre-coup, ont leur maximum, en général, au pôle opposé à la fracture, et que par suite ce sera seulement la notion de la direction et du siège d'application du traumatisme qui pourront mettre sur la voie du diagnostic.

GEORGES LUYS,
ancien interne des hôpitaux.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Georges Robin. *Essai critique et expérimental sur les variations du pouvoir amylolytique dans la salive pathologique* (Thèse, Paris, 1900, 11 Juillet). — L'auteur étudie, après Salkowski, Romaro, Coronedi, Schlesinger, Jawein, Schule, le pouvoir amylolytique de la salive normale et pathologique.

L'action saccharifiante de la salive se manifeste surtout sur l'amidon cuit ou empois d'amidon, dans lequel la cuisson a fait éclater l'enveloppe, ce qui permet à la diastase d'agir sur la partie centrale ou granuleuse, plus tendre. L'action est surtout facile entre 36° et 40°. La réaction consiste, d'après Bourquelot, en une dégradation de l'amidon, qui s'hydrate et se transforme en dextrine et en maltose.

La quantité de substances réductives formées dans le mélange d'empois d'amidon et de salive est proportionnelle à la quantité de ferment contenue dans ce mélange. Cette proposition forme la base des recherches des divers auteurs.

G. Robin, expérimentant sur sa propre salive, a vu que les quantités de salive sécrétée, de même que le pouvoir diastasique de la salive, varient d'un moment à l'autre; que le pouvoir diminue quand la quantité de salive augmente; que les variations de la quantité de salive sécrétée ont plus d'importance que les variations du pouvoir diastasique.

Expérimentant ensuite les salives de sujets atteints de maladies générales ou d'affections digestives, il remarque que la quantité de salive sécrétée est souvent diminuée, mais que le pouvoir amylolytique varie fort peu.

De ces recherches, on peut conclure qu'il n'y a pas de dyspepsie salivaire par diminution du pouvoir

1. FLAMENT et BACHELET. — *Archives de médecine militaire*, 1896, Mars.

2. BOINET. — *Soc. anat.*, 1834, p. 136.

3. GANGOLPHE. — *Province médicale*, 1898, 5 Mars.

4. CESTAN. — *Soc. anat.*, 1896.

5. G. LUYS. — *Thèse*, Paris, 1900, p. 51.

1. FOURNEL. — *Journal expér.*, T. I, p. 343.

2. LASSUS. — *Académie de chirurgie*, 1774, 4^e observation.

3. RAWDON. — *Lancet*, 1893, 22 Juillet.

4. CHASSAGNAC. — *Soc. anat.*, 1864.

5. PETIT. — *Soc. anat.*, 1865.

1. TAYLOR. — *Medical News*, 1891, 27 Juin.

saccharifiant de la salive, qu'il n'existe pas, en un mot, de véritable dyspepsie salivaire, comparable à la dyspepsie gastrique par insuffisance chlorhydro-peptique.

M. LABBÉ.

BACTÉRIOLOGIE

M. J. Lignières. *Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorragiques* (1900, Buenos-Ayres). — Hueppe, en 1886, avait constitué sous le nom de septicémie hémorragique un groupe pathologique dans lequel rentraient la *wild-seuche*, la *schweineseuche*, la septicémie des lapins et le choléra des poules, et dont la cause bactériologique était toujours la bactérie ovoïde, microbe fixant, surtout aux deux extrémités, les couleurs d'aniline, se décolorent par la méthode de Gram, poussant sur gélatine sans produire de liquéfaction, et provoquant, par inoculation, des lésions aiguës septicémiques.

Lignières a montré que ce groupement établi par Hueppe méritait d'être démembré. Le nom de *septicémie hémorragique* est impropre, car, s'il rappelle bien l'une des propriétés générales des bactéries ovoïdes, cette propriété est loin de leur être exclusive. Beaucoup d'autres microbes sont capables de déterminer des septicémies hémorragiques, et cette propriété semble être plutôt fonction de la virulence que de la nature du microbe. De plus, les bactéries ovoïdes sont également capables de produire des lésions chroniques bien caractérisées.

Les caractères donnés à la bactérie ovoïde sont insuffisants pour établir sa spécificité. Il est impossible, en effet, de classer dans le même groupe la bactérie ovoïde du choléra des poules et celle de la peste bubonique.

M. Lignières a essayé de séparer du groupe des septicémies hémorragiques des affections auxquelles il a donné le nom de *pasteurelloses*, causées par une espèce microbienne, la *pasteurella*.

Les *pasteurella* ont des caractères communs, mais il y a autant de variétés de *pasteurella* que d'espèces animales; c'est ainsi qu'on connaît la *pasteurella* aviaire, bovine, ovine, porcine, équine, canine.

Cependant, les limites ne sont pas absolument tranchées; une même *pasteurella* peut infecter, même naturellement, plusieurs espèces animales. La septicémie des lapins en est un exemple.

Toutes ces affections, en apparence si diverses, toutes ces *pasteurelloses*, se manifestant en clinique sous la forme septicémique, aiguë ou chronique, sont déterminées par des microbes ayant un grand nombre de caractères communs et provenant d'une même souche.

Les *pasteurella* sont des coccobacilles sans mouvements de translation, ne prenant pas le Gram, très polymorphes, donnant des formes d'involution, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant pas le lait, ne donnant pas de culture visible sur pomme de terre naturelle acide, ni d'indol dans le bouillon pancréatique, ne rougissant pas la géluse de Wurtz, surtout aérobies mais aussi anaérobies, présentant une odeur *sui generis* dans les cultures. Pas de spores, pas de cils. Virulence très variable, en général grande. Par injection intra-veineuse, affinité spéciale pour les synoviales tendineuses et articulaires.

Ces microbes se colorent facilement aux deux extrémités en laissant le centre clair; ils poussent parfois discrètement sur les milieux de culture habituels.

M. LABBÉ.

PARASITOLOGIE

V. K. Stefansky. *Coloration des hématozoaires d'après le procédé de Romanovsky* (Rous. Arkh. Pathol. klinitch. meditz. i bacteriol., 1900, T. X, f. 3, p. 259). — L'auteur recommande le procédé de Romanovsky légèrement modifié, et qui lui a toujours permis d'obtenir d'excellentes préparations. En voici la description.

Le sang est fixé durant vingt à vingt-cinq minutes par le chauffage à 90-95°, et placé dans un verre de montre contenant un mélange colorant préparé de la façon suivante. Une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 pour 100 est additionnée de 0,1 pour 100 de soude cristallisée chimiquement pure et laissée à l'étuve à 55° pendant vingt-quatre heures. On y ajoute alors 0,20 pour 100 et on remet à l'étuve pour vingt-quatre heures.

Pour le titrage de cette solution, on se sert d'éosine à 1 pour 100 qui donne un précipité; pour obtenir ce précipité avec 1 centimètre cube du bleu de méthylène

alcalinisé comme il a été dit, il faut 0,20 centimètres cubes d'éosine. Pour la coloration, on se sert d'une solution de bleu à 1,10 pour 100.

C'est dans ce mélange qu'on place la préparation; on chauffe tout jusqu'à apparition de vapeurs, puis deux minutes plus tard on chauffe de nouveau pendant une ou deux minutes. Il se forme alors à la surface de la solution une légère pellicule métallique.

La pièce semble alors incolore à l'œil nu; au microscope la chromatine des éléments jeune, est colorée en rouge ou en rouge violacé; dans les parasites en état de sporulation, elle est d'un violet foncé. Le corps du parasite est bleu, les hématies sont pâles. Pour éviter ce dernier inconvénient, M. Stefansky recommande de placer la préparation, après le chauffage dans le mélange colorant, dans une solution d'éosine à 1 : 2.000; les hématies sont alors de couleur paille ou légèrement rosée. On ne doit pas laisser la pièce dans l'éosine plus de deux minutes.

Grâce à cette technique, l'auteur a pu, sur deux préparations provenant de malades atteints de fièvre tierce, observer les mouchetures des hématies décrites par Schüffner et Ruge.

S. BROÏDO.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

G. Moritz. *Les granulations des hématies* (Deut. med. Wochenschr., 1901, n° 5, p. 68). — L'apparition de granulations basophiles est considéré par les uns comme un phénomène artificiel dû au procédé de fixation et de coloration du sang, par d'autres comme un phénomène pathologique de dégénérescence pouvant acquies une valeur diagnostique dans certains cas. On sait, en effet, que, chez les animaux soumis à l'intoxication par la pyrodine ou par le plomb, on trouve les hématies chargées de granulations basophiles.

L'auteur cite à l'appui de la valeur pathologique de ces granulations le fait suivant : chez six ouvriers travaillant dans une fabrique de couleurs à base de plomb, l'examen du sang a montré, chez tous, l'existence des hématies à granulations basophiles. Sur ces six ouvriers, quatre paraissaient en bonne santé, un avait des coliques de plomb et un autre avait présenté peu de temps auparavant des symptômes d'intoxication saturnine.

En injectant à des lapins de l'acétate de plomb sous la peau, ou en leur donnant des pilules d'acétate de plomb, l'auteur a provoqué l'apparition dans le sang de ces animaux, des hématies à granulations basophiles.

L'auteur ajoute qu'il a encore rencontré des hématies à granulations basophiles dans 3 cas de leucémie, 1 cas de malaria, 1 cas de septicémie et 1 cas de cachexie carcinomateuse.

R. ROMME.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. Paladino Blandini. — *La tuberculose de l'épididyme dans ses rapports avec le mode de propagation des microorganismes le long des voies de l'appareil uro-génital* (Annales des maladies des organes génito-urinaires 1900, Octobre, n° 10). — Dans ce mémoire, l'auteur se propose d'étudier : 1° par quelle voie le bacille de la tuberculose arrive à la glande sexuelle mâle; 2° pourquoi il se fixe plutôt sur l'épididyme que sur le testicule; 3° le bacille étant arrivé dans le testicule ou dans l'épididyme, quelles sont les conditions qui déterminent ou favorisent la pullulation ultérieure.

I. — Verneuil et Fernet avaient déjà énoncé comme possible la migration du bacille de la tuberculose de l'urètre vers le testicule. Il est rationnel, en effet, de l'admettre. Peut-être même des germes venus par l'urètre vivent-ils dans le testicule ou l'épididyme dans un véritable état de paix armée, attendant qu'une cause accidentelle leur fasse récupérer leur virulence.

Une première question à résoudre est celle de savoir si la glande sexuelle mâle est stérile ou non. Paladino-Blandini, pour élucider cette question controversée, a pratiqué un grand nombre de coupes colorées au Weigert d'épididymes humains, fixés ou inclus dans la paraffine, qui lui ont montré la présence de bactéries dans la lumière des canalicules épididymaires, et jamais dans les tissus. Cette constatation perd, il est vrai, de sa valeur puisqu'elle a été faite sur des cadavres. C'est pourquoi l'auteur a recherché si un germe déposé à l'ouverture du méat pouvait pénétrer jusqu'au testicule. Des cultures de différents microbes (*prodigiosus*, *staphylocoques*, etc.), déposées dans la portion initiale de l'urètre d'un co-

baye mâle, ont, en effet, été retrouvées, soit presque toujours dans l'épididyme, soit dans le testicule et le rein, trente heures environ après l'inoculation. Pour en constater la présence, l'auteur italien s'est servi des trois procédés : 1° fixation et inclusion des pièces, coloration des coupes avec la fuchsine phéniquée et l'hématoxyline nitrique; 2° émulsion dans l'eau stérilisée des pièces et examen bactériologique de cette émulsion; 3° injections intra-péritonéales à des cobayes mâles de cette émulsion.

A titre de contrôle, il pratiqua la résection du canal déférent d'un des deux épididymes et fit des inoculations à l'urètre. L'épididyme seul renfermait des bacilles de Koch. Malgré la rareté des métrites tuberculeuses, on doit donc accorder une sérieuse importance à la contagion directe par le coït dans la tuberculose de l'épididyme.

Pourquoi cette préférence de l'épididyme pour le bacille tuberculeux? Il n'existe cependant, d'après les recherches de P. Blandini, aucune prédisposition héréditaire de la constitution anatomique. Il faudrait plutôt penser que cet organe, de par sa situation anatomique, reçoit l'imprégnation d'un bacille ayant conservé toute sa virulence. S'il en est ainsi, ne serait-ce pas la queue de l'épididyme qui serait atteinte la première? C'est, en effet, ce qu'admettent certains auteurs (Reclus).

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a recherché dans quelles conditions les germes pathogènes, traversant l'épithélium de revêtement, produisent dans les tissus un processus inflammatoire. Il en arrive à faire entrer en ligne de compte le traumatisme, les troubles circulatoires et surtout la congestion. Et, en effet, la tuberculose ne coïncide-t-elle pas avec la période de plus grande activité fonctionnelle de la glande et d'état congestif fréquent.

De ces recherches, on peut donc conclure que :

1° Le bacille tuberculeux, comme d'autres germes pathogènes ou non, peut remonter de l'orifice urétral jusqu'à l'épididyme et au testicule. Le contact par le coït est très admissible.

2° Le chemin parcouru par les germes est en raison directe de leur virulence. C'est pourquoi l'épididyme, qui reçoit le bacille de Koch dans sa migration, avant le testicule, est plus souvent atteint.

3° La propagation des germes se fait à la surface des muqueuses, sans altération des tissus sous-jacents (épididymites blennorragiques sans déférentite). Le gonocoque peut traverser complètement les voies déférentielles vers l'épididyme, où il trouve pour se multiplier une nutrition favorisée par la grande vascularisation de l'organe.

4° Mais la seule présence du bacille dans l'épididyme ne suffit pas. Il est logique d'admettre, par analogie avec ce qui est démontré expérimentalement pour les orchites à *bacterium coli*, que la congestion facilite le processus tuberculeux. Les expériences que poursuit l'auteur lui permettront, il l'espère du moins, d'en donner la preuve directe.

D. ESTRABAUT.

HYDROLOGIE

Leonard Williams. *Une visite aux stations minérales des Pyrénées* (*The Journ. of balneology and climatology*, Janvier, 1900, p. 70). — L'auteur, heureux du voyage qu'il a fait, en Septembre 1899, aux stations hydrominérales du sud-ouest de la France, sous la direction de M. le professeur Landouzy et de M. Carron de la Carrière, engage ses collègues anglais à l'accompagner lors du prochain voyage d'études médicales. Il remarque que, parmi les voyageurs, la plupart des nations européennes étaient représentées, à l'exception de l'Allemagne et de l'Italie. Il insiste sur la diversité des indications des différentes stations minérales encore plus tirées du climat que de la composition chimique de l'eau; car le professeur Landouzy ne se lassait de répéter que les différences d'activité des eaux ne résidaient pas seulement dans ce qu'il appelait leur anatomie, mais aussi dans ce qu'il nommait leur physiologie. Passant en revue les principales villes d'eaux, il rapproche Arcahon de Bournemouth, loue beaucoup Pau de son organisation sanitaire, mais s'étonne qu'en France « métrepatricie de l'hygiène moderne », il ait eu trop souvent à se plaindre de la propreté trop rudimentaire des hôtels. Il termine par des compliments à ses compagnons de route, disant leur amabilité, leur gaieté, et l'excellent anglais parlé par quelques-uns.

LAINEL-LAVASTINE.