

*Bibliothèque numérique*

medic@

**Nové - Josserand, Léon. Titres et  
travaux scientifiques**

*S.l., s.n., 1920.*

*Cote : 110133 vol. CXLIX n° 6*

ADDENDUM

1918 - 1920

TITRES  
UNIVERSITAIRES

ET  
Chef de Clinique Adjoint à la Faculté  
TRAVAUX SCIENTIFIQUES août 1918

Chef de clinique à la Faculté

Dr. L. NOVE-JOSSERAND

*Admissible aux concours d'Aggrégation*  
DE LYON

MILITAIRES

Médecin-Chef de l'hôpital de Contagieux  
du Camp de Valréas (Drôme)  
jusqu'au 10 juillet 1918

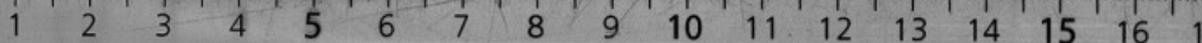
Médecin aide-major aux Armées du  
10 juillet 1918 au 26 février 1919  
Ambulance 1/3 43 D.I. 33<sup>e</sup> C.A.  
16<sup>e</sup> Bon de Chasseurs à pied 45<sup>e</sup> D.I.  
Ambulance 5/68 E. 1<sup>er</sup> Arrière  
Auto-chir. 53

DECORATIONS

Croix de guerre (citations à l'ordre du 33<sup>e</sup> C.A.)  
Médaille d'Argent des Epidémies

*Extra Hospitaliers*

*Admissible aux concours de Médecin de Hôpital  
24 octobre 1919/19 avril 1920*



TITRE

DE

THAVUX SOLICITATIONS

DE

Dr. J. HAVS-JORRARD

DE LYON

---

---

A D D E M D U M

1913 - 1920

TITRES UNIVERSITAIRES

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté  
(1<sup>er</sup> Mars 1914 au 2 août 1914)

Chef de clinique à la Faculté  
(1<sup>er</sup> juillet 1919)

*Admissible au Concours d'Aggrégation de 1913  
(section de Médecine)*

TITRES MILITAIRES

Médecin-Chef de l'hôpital de Contagieux  
du Camp de Valréas (Drôme)  
jusqu'au 10 juillet 1916

Médecin aide-major aux Armées du  
10 juillet 1916 au 26 février 1919  
Ambulance 1/6 42 D.I. 32<sup>e</sup> C.A.  
16<sup>e</sup> Bon de Chasseurs à pied 42<sup>e</sup> D.I.  
Ambulance 5/68 Z. 1<sup>re</sup> Armée  
Auto-chir. 38

DECORATIONS

Croix de guerre (citation à l'ordre du 32<sup>e</sup> C.A.)  
Médaille d'Argent des Epidémies

Titres Hospitaliers

*Admissible aux Concours de Médecin des Hôpitaux  
24 octobre 1919; 19 avril 1920*

A D R E S S E

1913 - 1920

TITRES UNIVERSITAIRES

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté  
(1<sup>er</sup> Mars 1914 au 2 août 1914)

Chef de Clinique à la Faculté  
(1<sup>er</sup> Juillet 1919)

*Administrateur au Collège de Médecins de 1913*

TITRES MILITAIRES

Médecin-Chef de l'hôpital de Condé-sur-Loire  
du Camp de Valence (Drôme)  
jusqu'au 10 juillet 1918

Médecin aide-major aux Armées du  
10 juillet 1918 au 28 février 1919  
Ambulance 1/8 42 D.I. 32<sup>e</sup> O.A.  
1<sup>er</sup> Bon de Chasseurs à pied 42<sup>e</sup> D.I.  
Ambulance 5/88 2<sup>e</sup> 1<sup>er</sup> Armée  
Auto-étr. 38

DECORATIONS

Croix de guerre (attribuée à l'ordre du 28<sup>e</sup> O.A.)  
Médaille d'Argent des Épidémies

Titres Hospitaliers

*Administrateur aux Collèges de Médecins de 1913*

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

EXPOSE DES TITRES

ET DES

PREPARATION AU CONCOURS DE LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(TRAVAUX SCIENTIFIQUES) (1902)

PREPARATION AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(Service des Hôpitaux) à la Faculté (1902-1903)

PREPARATION A D<sup>R</sup> E. BENOISTE-JOSSERAND  
(Service Général) à la Faculté (1902-1903)

DOCTEUR EN MÉDECINE (1903)

PREPARATION A LA CLINIQUE DE MÉDECINE GÉNÉRALE - (Laboratoire  
d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1903 à 1904  
suivantes)

MAI 1913

TITRES

Interne des Hôpitaux (1903-1904)

Interne suppléant des Hôpitaux (1904-1905)

Interne des Hôpitaux (1905-1906)

Admissible au Concours de Médecine des Hôpitaux  
(Concours de Mars 1912)

Suppléance dans les Hôpitaux (1912 à 1913  
suivantes)

TRAVAUX

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTE  
Laboratoire du Professeur SAUVAGE

CONFERENCES DE MÉDECINE A CONFÉRENCES ANATOMO-CLINIQUES  
dans le Service de Professeur BOUILLON, à l'Hôtel-Dieu

ADRESSE

-----

1913 - 1914

TITRE

EXPOSÉ DES TRAVAUX  
DE LA COMMISSION DE LA VIE ET DE LA SANTÉ

PAR M. LE DOCTEUR J. B. L. DE V. DE V.

(Paris, 1914)

DU

Dr. J. B. L. DE V. DE V.

TITRE

-----

Étude sur la vie et la santé

de la Commission de la Vie et de la Santé

présentée au Congrès de la Vie et de la Santé

1913

Étude sur la vie et la santé

de la Commission de la Vie et de la Santé

présentée au Congrès de la Vie et de la Santé

1913

Étude sur la vie et la santé

1913

-----

Étude sur la vie et la santé

de la Commission de la Vie et de la Santé

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(Service des Hôpitaux) à la Faculté (1905-1906)

PREPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE -  
(Service des Hôpitaux) à la Faculté (1906-1908)

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(Service Général) à la Faculté - (1908-1910)

DOCTEUR EN MEDECINE - (1909)

PREPARATEUR A LA CLINIQUE DU PROFESSEUR G. ROQUE - (Laboratoire  
d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1910 & années  
suivantes)

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (1903-1904)

Interne Suppléant des Hôpitaux (1904-1905)

Interne des Hôpitaux (1905-1909)

Admissible au Concours de Médecine des Hôpitaux  
(Concours de Mars 1912)

Suppléance dans les Hôpitaux (1910 & années suivantes)

ENSEIGNEMENT

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTE  
Laboratoire du Professeur PAVIOT

CONFERENCES DE SEMIOLOGIE & CONFERENCES ANATOMO-CLINIQUES  
dans le Service du Professeur ROQUE, à l'Hôtel-Dieu

TITRES

TITRES UNIVERSITAIRES

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(services des Hôpitaux) à la Faculté (1903-1904)

PREPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE -  
(services des Hôpitaux) à la Faculté (1903-1904)

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(services Général) à la Faculté - (1903-1904)

DOCTEUR EN MÉDECINE - (1903)

PREPARATEUR A LA CLINIQUE DU PROFESSEUR G. HOGUE - (Labor  
d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1910 à 1911) et années  
suivantes)

TITRES HOSPITALIERS

Interne des Hôpitaux (1903-1904)

Interne adjoint des Hôpitaux (1904-1905)

Interne des Hôpitaux (1905-1906)

Admis à l'écrit au Concours de Médecine des Hôpitaux  
(Concours de Paris 1910)

Suppléant dans les Hôpitaux (1910 à années suivantes)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTE  
Laboratoire du Professeur SAVOIE  
CONFERENCES DE SEMIOLOGIE & CORRELATIONS ANATOMO-CLINI  
dans le service du Professeur HOGUE, à l'Hôtel-Dieu

-----

7 - TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1 - Chirurgical - 1er Avril 1907. En collaboration avec M. VILLARD.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

8 - LE TROPHODERME - Gazette des Hôpitaux, 10 Avril 1909. Revue Générale, en collaboration avec M. LAURENT

1 - CANCER THYROÏDIEN A METASTASES MULTIPLES, VISCÉRALES &

9 - LA NÉVROSE OSSEUSE: FORME MÉDICALE DU CANCER THYROÏDIEN -

Société Nationale de Médecine - 2 Juillet 1906 -

En collaboration avec M. PAULY.

10 - ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE - Société Médicale des Hôpitaux, 20 Février 1907. En collaboration avec M. VILLARD

En collaboration avec M. ROUSSIER.

3 - UN CAS DE STENOSE-ILEO-CŒCALE - Société Médicale des

11 - HÔPITAUX - 24 Avril 1907 - En collaboration avec

M. VILLARD. En collaboration avec M. le Professeur ROQUE et

M. CHALIER.

4 - CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES ALCOOLIQUES :

12 - DE LA FORMES LOCALISÉES A LA MAIN (3 Cas) - Province Médi-

Cale, 19 Octobre 1907. En collaboration avec le

Professeur ROQUE.

13 - CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES HÉPATOÏQUES ACQUIS.

5 - MYOCLONIE CHEZ UN VIEILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE.

MENINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITE CHRONIQUE. Revue de Mé-

decine 10 Juin 1908. En collaboration avec le Profes-

14 - ÉCRIT DE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS TERTIAIRE PAR UN

seur PAVIOT.

UN ARTÉRIOSCLÉROSE DE MARCHÉ. Presse Médicale

6 -

LE PRIAPISME - Gazette des Hôpitaux, 5 Septembre 1908 -

Revue Générale, en Collaboration avec M. LAURENT/

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

- 1 - CANCER THYROIDIEN A METASTASES LOCALISEES, VIENNE  
OBSERVES: FORMES MEDICALES DU CANCER THYROIDIEN  
Société Nationale de Médecine - 8 Juillet 1908  
En collaboration avec M. PAUL.
- 2 - ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE - Société Médicale des  
Paris, 20 Février 1907. En collaboration avec  
UN CAS DE STEROME-LIBO-CARCINOME - Société Médicale  
Hôpital - 24 Avril 1907 - En collaboration avec  
M. VILLARD.
- 3 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARASITES MICROBES  
Formes localisées A LA MAIN (3 cas) - Province  
Gale, 19 Octobre 1907. En collaboration avec  
Professeur ROGUE.
- 4 - MYCOLOGIE CHEZ UN VILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE.  
Meningo-encéphalo-myérite chronique. Revue de  
10 Juin 1908. En collaboration avec le  
Professeur SAVIOT.
- 5 - LE TRIPLISME - GAZETTE des Hôpitaux, 2 Septembre 1  
Revue Générale, en collaboration avec M. LAUREN

- 7 - DRAINAGE & ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE . Lyon-Chirurgical, 1er Avril 1900. En collaboration avec M. VILLARD. Gazette des Hôpitaux 16 Mai 1911 - En collaboration avec M. CHALIER.
- 8 - LE TROPHOEDEME CHRONIQUE. Gazette des Hôpitaux, 10 Avril 1909. - Revue Générale, en collaboration avec M. LAURENT, Gazette des Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec M. M. CHALIER & MOUISSET.
- 9 - LA MENINGITE LATENTE CHEZ LES PNEUMONIQUES. Société des sciences Médicales, 12 Mai 1909. En collaboration avec M. MOUISSET.
- 10 - TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE SYPHILITIQUE. Société des Sciences Médicales, 23 Juin 1909. En collaboration avec M. CHALIER.
- 11 - ICTERE HEMOLYTIQUE ACQUIS. Province Médicale, 4 Septembre 1909. En collaboration avec M. le Professeur ROQUE et M. CHALIER.
- 12 - DE LA NATURE INFLAMMATOIRE DE L'HEMORRAGIE CEREBRALE en Foyer. Thèse de Doctorat en Médecine, Novembre 1909. En collaboration avec M. CHALIER.
- 13 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES HEMOLYTIQUES ACQUIS. Lyon Médical, 23 Janvier 1910. En collaboration avec M. M. MOUISSET & CHALIER.
- 14 - ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE SERUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK. Presse Médicale 9 Mars 1910. En collaboration avec le Professeur ROQUE.

-1-

7 - DRAINAGE & ANALYSE DE LA VÉSICULE BILIAIRE, 1909.  
Chirurgie, 1er Avril 1909. En collaboration avec  
M. VILLARD.

8 - LE TROPHISME CHRONIQUE... Gazette des Hôpitaux, 30  
1909. Nove Générale, en collaboration avec M. M.  
9 - LA NÉPHROSE LATENTE CHEZ LES NÉPHRITIQUES. Société  
des sciences médicales, 13 Mai 1909. En collaboration  
M. MOUTONNET.

10 - TUMEUR GANGLIONNAIRE GÉVIGÉE DE NATURE CYSTIQUE  
Société des sciences médicales, 23 Juin 1909. En  
collaboration avec M. MOUTONNET.

11 - TUMEUR HÉMOTYCIQUE AIGUË, Province Médicale, 4  
1909. En collaboration avec M. le professeur ROSE  
M. CHAILLIER.

12 - DE LA NATURE INFLAMMATOIRE DE L'INFLUENCE CÉRÉBRALE  
FOYER. Thèse de Doctorat en Médecine, Novembre 1909.

13 - CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS HÉMOTYCIQUES AIGUËS  
- Lyon Médical, 23 Janvier 1910. En collaboration  
M. M. MOUTONNET & CHAILLIER.

14 - ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR  
SÉRIE ANTITUBERCULEUX DE MARCHON. Presse Médicale  
9 Mars 1910. En collaboration avec le professeur  
M. MOUTONNET.

- 15 - ANEURYSME DE L'ARTERE SYLVIANNE d'ORIGINE SYPHILITIQUE. Société Médicale des Hôpitaux, 16 Mai 1911 - En Collaboration avec M. CHALIER.
- 16 - MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE AIGUE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec M.M. CHALIER & REBATTU.
- 17 - CANCER DE L'ŒSOPHAGE AVEC PERI-ŒSOPHAGE SUPPURE & PERFORATION DE LA TRACHÉE CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE CAVITAIRE. - Société Nationale de Médecine, 3 Juillet 1911. En collaboration avec M. CHALIER.
- 18 - TUMEUR INFLAMMATOIRE STENOSANTE DU PYLORE, d'ORIGINE TUBERCULEUSE. Lyon Chirurgial, 1er Octobre 1911. En collaboration avec M. CHALIER.
- 19 - HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE. Congrès Français de Médecine. XII<sup>e</sup> Session, LYON 1911
- 20 - ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS DEUX CAS MORTELS DE MAL EPILEPTIQUE, RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ETAT de MAL EPILEPTIQUE PROVOQUE PAR L'ABSINTHE. Congrès Français de Médecine, XII<sup>e</sup> Session, LYON 1911. En collaboration avec M. BOUCHUT.

15 - ANNUAIRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
 Société Nationale de Médecine de Paris, 1911 - 1912  
 Collaboration avec M. CHAILER.

16 - MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
 Société Nationale de Médecine, 6 Juin 1911. En collaboration avec  
 CHAILER & REBATTU.

17 - L'ÉTUDE DE LA MÉDECINE EN FRANCE  
 ÉTUDE DE LA MÉDECINE EN FRANCE, 1911 - 1912  
 GUYOTON, - Société Nationale de Médecine, 6 Juin 1911, 3<sup>e</sup> série.  
 Collaboration avec M. CHAILER.

18 - TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
 TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE, 1er Octobre 1911  
 En collaboration avec M. CHAILER.

19 - MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
 Congrès Français de Médecine, XII<sup>e</sup> session, LYON  
 En collaboration avec M. CHAILER.

20 - MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE  
 MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE, 1911  
 MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE, 1911  
 Congrès Français de Médecine, XII<sup>e</sup> session, LYON, 1911. En collaboration avec M. HOUQUET.

- 21 - Du RETRECISSEMENT MITRAL RELATIF DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE. Gazette des Hôpitaux, 19 Octobre 1911 - En collaboration avec M. CHALIER.
- 22 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRITIQUE. Paris Médical, Décembre 1911. En collaboration avec M. CHALIER.
- 23 - UNE OBSERVATION D'EPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTOPSIE. CONSIDERATIONS SUR SA PATHOGENIE. Revue de Médecine 10 Décembre 1911. En collaboration avec M.M. MOUISSET ET BOUCHUT.
- 24 - DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES. Revue de Neurologie Décembre 1911. En collaboration avec le professeur ROQUE et M. CHALIER.
- 25 - UN CAS D'HEMORRAGIE CEREBRALE BILATERALE RECENTE DE LA CORTICALITE: ENCEPHALITE HEMORRAGIQUE EN FOYERS. Revue de Médecine, 10 Janvier 1912. En collaboration avec M. ROUBIER.
- 26 - DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, N° 1 1912. En collaboration avec M. CHALIER.

21 - DE LA CONSERVATION DE LA REPRODUCTION DE LA FAUNE ET DE LA FLORE  
AQUATIQUES. Gazette des Hôpitaux, 19 Octobre 1911.  
En collaboration avec M. CHALLIER.

22 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA REPRODUCTION DE LA FAUNE ET DE LA FLORE  
AQUATIQUES. Gazette des Hôpitaux, 19 Octobre 1911. En collaboration avec  
M. CHALLIER.

23 - UNE OBSERVATION D'EPIDEMIE FAMILIALE AVEC ANEMIE  
CONSIDERATIONS SUR SA PATHOGENIE. Revue de Médecine  
10 Décembre 1911. En collaboration avec M. M. MOU  
ET BOUCHUT.

24 - DE LA CONSERVATION ET DU RECOURS DES RELEVÉS SCOLAIRES  
DANS LE TABAC DORVILLE, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT  
DE GRISSE GASTRIQUE TABACIQUE. Revue de Médecine  
10 Décembre 1911. En collaboration avec le professeur  
ROUSSEAU et M. CHALLIER.

25 - UN CAS D'HEMORRAGIE GÉNÉRALE BILATÉRALE ENCEPHALIQUE  
GÉNÉRALISÉE: ÉTAT ÉPILOPTIQUE EN FOCUS.  
Revue de Médecine, 10 Janvier 1912. En collaboration  
avec M. ROUSSEAU.

26 - DE LA CONSERVATION ET DU RECOURS DES RELEVÉS SCOLAIRES  
DANS LE TABAC DORVILLE, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT  
DE GRISSE GASTRIQUE TABACIQUE. Nouvelle Iconographie  
de la Salpêtrière, n° 1 1912. En collaboration avec  
M. CHALLIER.

- 27 - MENINGITE CEREBRO SPINALE A PNEUMOCOQUES? PNEUMOCOEMIE.  
Société Médicale des Hôpitaux, 16 Janvier 1912. En  
Collaboration avec M.M. CHALIER & MARTEL.
- 28 - MENINGITE CEREBRO SPINALE A PNEUMOCOQUES SIMULANT L'UREMIE  
En collaboration avec le Professeur ROQUE et M. CHALIER.
- 29 - ENDOCARDITE AIGUE ULCERO-VEGETANTE A PNEUMOCOQUE.  
Société Médicale des Hôpitaux, 6 Février 1912. En col-  
laboration avec M.M. LEVY & CHALIER.
- 30 - ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLY-  
TIQUE. - Société Médicale des Hôpitaux, 13 Février 1912  
En collaboration avec le Professeur ROQUE et M. CHALIER.
- 31 - HEMOLYSE & CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.  
En collaboration avec M. OLIVIER.  
Presse Médicale, 17 Février 1912. En collaboration  
avec M. CHALIER.
- 32 - ABUS DES SECONDAIRES DU FOIE ET GANGLIUM DE  
RECTUM. Société Nationale de Médecine, 7 Mars 1912
- 33 - SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. Comptes-Rendus  
des Séances de la Société de Biologie, 11 Mai 1912  
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
- 34 - THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE  
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
- 35 - SUR LES LESIONS DE LA PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE;  
DE NATURE TUBERCULEUSE. Inoculation par VOIE LYMPHATI-  
QUE. Société Médicale des Hôpitaux, 14 Mai 1912/  
En collaboration avec M. CHALIER.
- 36 - LES LESIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LE  
SUBLIME, D'APRES UNE BIOPSIE HUMAINE. Société Médicale  
des Hôpitaux, 3 Décembre 1912. En collaboration avec  
M. CREMIER.

27 - MEMOIRE SUR LE RÔLE DE LA VITAMINE A PHOSPHORE  
 Société Médicale des Hôpitaux, 10 Janvier 1912.  
 Collaboration avec M.M. CHALLIER & HENRI.

28 - MEMOIRE SUR LE RÔLE DE LA VITAMINE A PHOSPHORE  
 SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX, 3 FÉVRIER 1912.  
 Collaboration avec M.M. LEVY & CHALLIER.

29 - ANÉMIE PERNICIEUSE ET SINDROME VITAMINALE D'ORIGINE  
 TIGRE. - Société Médicale des Hôpitaux, 13 FÉVRIER  
 En collaboration avec le Professeur HENRI et M. D.

30 - HÉMORRAGIE SINDROME VITAMINALE CHEZ UN NÉPHRITIQUE.  
 Presse Médicale, 14 FÉVRIER 1912. En collaboration  
 avec M. CHALLIER.

31 - SINDROME VITAMINALE D'ORIGINE NÉPHRITIQUE. Compte-  
 rendu des séances de la Société de Biologie, 11 Mai 1912.  
 En collaboration avec M.M. CHALLIER & HENRI.

32 - ENDOCRINOPATHIE DE LA VITAMINE LIQUIDE PRÉPARÉE PAR  
 ET DE LA PARTIE VOISINE DE LA VITAMINE LIQUIDE  
 DE NATURE TUBERCULEUSE. En collaboration avec M.M. CHALLIER  
 Société Médicale des Hôpitaux, 14 Mai 1912.  
 En collaboration avec M. CHALLIER.

33 - LES LÉSIONS DU RIN DANS L'INFLUENZA AIGUE PAR LA  
 GUBERNE, D'APRÈS UNE MONTAGNE HENRI. Société Méd.  
 des Hôpitaux, 3 Décembre 1912. En collaboration  
 avec M. CHALLIER.

- 34 - ANEMIE HEMOLYSINIQUE DU TYPE PERNICIEUX AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. Archives des Maladies de coeur, des vaisseaux et du sang, Janvier 1913 :  
En collaboration avec le Professeur ROQUE et M. CHALIER
- 35 - ICTERE CHRONIQUE PAR-RETENTION, LIE A LA PERFORATION ET A L'OBLITERATION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEONS NEOPLASMIQUES VENUS D'UN CANCER DU PYLORE. En collaboration avec M. CHEMIEU, Lyon Médical, Mars 1913
- 36 - UN CAS DE PARALYSIE ISOLEE DU LONG EXTENSEUR PROPRE DU POUCE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Mars 1913 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai-Juin 1913  
En collaboration avec M. CLUZET.
- 37 - ABCES DU FOIE. CANCER SECONDAIRE DU FOIE ET CANCER DU RECTUM. Société Nationale de Médecine, 7 Mars 1913  
En collaboration avec M.M. CORDIER & FLORENCE.
- 38 - SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de Biologie, 7 Mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
- 39 - SUR L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Société de Biologie, 14 Mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
- 40-44- HEMOLYSE SIDEROGENE, HEMOSIDEROSE VISCERALE.  
En collaboration avec le professeur ROQUE et M. CHALIER  
4 Mémoires. Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de Mars & Mai 1913.

34 - AVEC M. G. ...  
 35 - ...  
 36 - ...  
 37 - ...  
 38 - ...  
 39 - ...  
 40-41 - ...

- 50 - Premier Mémoire: Exposé historique et critique.  
Deuxième Mémoire: Cas normaux. Anémies pernicieuses  
Tuberculoses.  
Troisième Mémoire: Cirrhose du foie. Cas divers.  
Quatrième Mémoire: Discussion pathogénique. Conceptions  
personnelles.
- 51 - RÔLE DE L'HEMOLYSE SIDEROGENE DANS L'ANEMIE PER-  
NICIEUSE. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
Lyon-Médical, 23 Mars 1913.
- 45 - PROCÉDE DE RECHERCHES DE LA SIDEROSE VISCERALE.  
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
Lyon-Médical, 23 Mars 1913.
- 46 - REPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER DANS  
LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES.  
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
Lyon-Médical, 23 Mars 1913.
- 47 - De l'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE.  
RÔLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGENE.  
En collaboration avec M. CHALIER et M. BOULUD.  
Lyon-Médical 23 Mars 1913.
- 48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE. ANEMIES PER-  
NICIEUSES. TUBERCULOSE. En collaboration avec M.M.  
CHALIER & BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913
- 49 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE. CIRRHOSSES DU  
FOIE. CAS DIVERS. En collaboration avec M.M. CHALIER &  
BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.

Premier Mémoire: Exposé historique et critique.  
 Deuxième Mémoire: Cas normaux. Anatomie pathologique.  
 Troisième Mémoire: Cirrhose du foie. Cas divers.  
 Quatrième Mémoire: Discussion pathogénique. Conclusions.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

45 - PROCÈS DE RECHERCHES DE LA SIBÉRIE VIROLOGIQUE.  
 En collaboration avec M.M. CHAILIN & BOUJUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

46 - REPARATION DU NERF PIGNONNAIRE EN DOSAGES DE FOSPHORE  
 LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES.  
 En collaboration avec M.M. CHAILIN & BOUJUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

47 - De l'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIBÉRIE VIROLOGIQUE.  
 ROLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIBÉRIENNE.  
 En collaboration avec M. CHAILIN & M. BOUJUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIBÉRIENNE. ANNEXES 1 & 2.  
 MICHONNES, TUBERCULOSES. En collaboration avec M.M. CHAILIN & BOUJUD.  
 Société de Biologie, 21 Mars 1913.

49 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIBÉRIENNE. CIRRHOSE  
 FOIE, CAS DIVERS. En collaboration avec M.M. CHAILIN & BOUJUD.  
 Société de Biologie, 21 Mars 1913.

- 50 - CRITIQUE DE LA COBCEPTION DES CIRRHOSSES DITES PIGMENTAIRES, ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LEUR SIDEROSE. En collaboration avec M. CHALIER. Revue de Médecine Mai 1913.
- 51 - ROLE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOGENIE DE L'ANEMIE PERNICIEUSE. En collaboration avec M. CHALIER? Presse Médicale Mai 1913.
- 52 - INFANTILISME REVERSIF: ETAT DES GLANDES A SECRETION INTERNE AU POINT DE MUE DE LA SIDEROSE. En collaboration avec M. CHALIER. Lyon Medical Avrià 1913.
- 53 - ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINEMIE DANS LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET LE SANG VEINEUX SPLENIQUE, CONSECUTIVEMENT A L'INTOXICATION PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER & FLORENCE. Société de Biologie 1913.
- 54 - DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPENIQUE, SEUL STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION LEGERE PAR LA TOLUYLENE DIAMINE. ROLE HEMOLYTIQUE DE LA RATE. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD. Société de Biologie 1913.
- 55 - DU ROLE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HYMOLYSE PROVOQUEE par LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER & FLORENCE. En collaboration avec M.M. BOUCHER & CRAVIER. Revue de Médecine, Juin 1913.

80 - ORIGINE DE LA COAGULATION DES CILINDRES ET DES TUBES

TAIRES, ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LAUR BILAN...  
En collaboration avec M. CHALLER, Havre de Normandie  
1913.

81 - ROLE DE L'HEMOGLOBINE DANS LA TROMBOSE DE L'ARTERIE

HEMOGLOBINE. En collaboration avec M. CHALLER,  
Presse Médicale 1913.

82 - INFLUENCE DE LA TEMPERATURE SUR LA COAGULATION

LETTRE AU POINT DE VUE DE LA COAGULATION. En collaboration  
avec M. CHALLER, Lyon Médical 1913.

83 - ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINEMIE DANS

LE SANG VEINEUX ET LE SANG ARTERIEL, EN CAS DE  
VARIÉTÉS DIFFÉRENTES, CONSÉQUENTES À L'HEMOGLOBINEMIE  
PAR LA TROMBOSE-ARTERIE. En collaboration avec  
M.M. CHALLER & BOURGEOIS, Société de Biologie 1913

84 - DE LA BILAN EXCLUSIVEMENT VEINEUX, EN CAS DE

L'HEMOGLOBINEMIE DANS L'ARTERIE. En collaboration  
avec M.M. CHALLER & BOURGEOIS, Société de Biologie  
1913.

85 - DU ROLE TROMBOGÈNE DE LA BILAN EN CAS DE L'HEMOGLOBINEMIE

PAR LA TROMBOSE-ARTERIE. En collaboration avec  
CHALLER & BOURGEOIS.

56 - POLYNEURITE DIPHTERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY.

En collaboration avec M. CHALIER. Progrès Médical,  
Mai 1913.

57- ICTERE INFECTIEUX AU COURS DE LESIONS SUPPUREES DES VOIES  
URINAIRES. En collaboration avec M. CHALIER- Journal  
d'Urologie, Mai 1913.

58 - TUBERCULOSE MENINGE ET EPILEPSIE JACKSONIENNE.  
En collaboration avec M. CHALIER. Province Médicale  
Juin 1913.

59 - QUADRIPLÉGIE PAR TUMEUR MENINGEE. En collaboration avec  
M. CHALIER. Bulletin Médical, Juin 1913.

60 - DOUBLE HEMATOME DE LA DURE-MERE. En collaboration avec  
M. CHALIER. Revue Internationale de Médecine et de  
Chirurgie. Juin 1913.

61 - HEMIPLEGIE SYPHILITIQUE CHEZ UN POTTIQUE. En collabora-  
tion avec M. CHALIER. Lyon Médical Juin 1913.

62 - CURRISON D'UN ANEURISME DE L'AORTE PAR LES INJECTIONS  
DE SERUM GELATINE: PRESENTATION DE LA PIECE.  
En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale  
des Hôpitaux, 18 Mars 1913.

63 - 63 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PLEURESIE PURULENTE  
TUBERCULEUSE: 6 OBSERVATIONS.  
En collaboration avec M.M. BOUCHU & GRAVIER.  
Revue de Médecine, Juin 1913.

86 - POLYMERISATION CATALYTIQUE & FORMES ALLIAGES DE NICKEL.  
 En collaboration avec M. CHAILLON. Revue de Chimie  
 Juin 1913.

87 - ICHTAMIDES ET ICHTAMIDES AU COURS DE LEUCINE CHIMIQUE  
 UNIVERSELLE. En collaboration avec M. CHAILLON. Revue de  
 Chimie, Juin 1913.

88 - TUBERCULOSE MENTALE ET EPIDEMIE TUBERCULOSE.  
 En collaboration avec M. CHAILLON. Revue de Chimie  
 Juin 1913.

89 - QUADRIPLOIE PAR TUBERCULOSE MENTALE. En collaboration  
 M. CHAILLON. Bulletin Medical, Juin 1913.

90 - DOUBLE HERESIE DE LA DURE-MERE. En collaboration  
 M. CHAILLON. Revue Internationale de Médecine et  
 Chirurgie, Juin 1913.

91 - HEMIPLEGIE SPONTANEE CHEZ UN POTIER. En colla-  
 tion avec M. CHAILLON. Lyon Medical Juin 1913.

92 - QUESTION D'UN ARRIVAGE DE L'ACIDE PAR LES LACTONES  
 DE SURE CHAQUE: PRESENTATION DE LA FINITE.  
 En collaboration avec M. CHAILLON. Société Médical  
 des Hôpitaux, 15 Mars 1913.

93 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FERMENTATION  
 TUBERCULOSE: OBSERVATIONS.  
 En collaboration avec M. M. BOUCHU & GRAVIER.  
 Revue de Médecine, Juin 1913.

PREMIERE PARTIE  
64 - LYMPHADÉMIE ALEUCÉMIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

En collaboration avec M.M. CORDIER & LEVY.

65 - EXAMENS HISTOLOGIQUES DIVERS DANS LES PUBLICATIONS SUIVANTES:

Cancer primitif et bilatéral des capsules surrénales avec métastases viscérales et craniennes.

MOUISSET & CHALIER, Revue de Médecine, 10 Septembre 1911.

Thèse de Doctorat en Médecine - LYON 1909 -  
Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes

occipitaux avec cécité et nombreux noyaux

de généralisation néoplastiques chez un

tuberculeux pulmonaire cavitair.

Je me suis inspiré de ces observations inédites, CHALIER & REBATTU, Société Médicale des Hôpitaux d'une ans 14 Février 1911.

Relation d'une Autopsie d'acromégale.

M. LECLERC, Lyon-Médical, 14 Juillet 1912.

Levastine, Etat du ganglion dans l'hyperglobule avec splénomégalie

me décrit ROQUE & CORDIER, Lyon-Médical, 10 Décembre 1911.

C'est, au contraire, une forme à laquelle on n'avait pas osé penser jusqu'alors. J'ai choisi comme sujets d'étude des cas à propos desquels, alignement et états pathologiques,

il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphalite, mais que l'on aurait, au contraire, considérée comme des exam-

LYMPHADÉNITE ALGÈRENNISE D'ORIGINE TUBERCULEUSE - 86

En collaboration avec M. M. GORDIER & LAMY.

EXAMENS HISTOLOGIQUES DIVERS DANS LES TUBERCULES - 85

SUIVANTS:

Donner printif de détail des organes atteints  
avec métastases viscérales et ganglionnaires.

MOURISSE & CHALLIER, Revue de Médecine, 10 sept.  
1911.

Examen de la dure-mère envahissant les lobes  
occipitaux avec édit de nombreux noyaux  
de granulation gélatineuse dans un  
tubercule pulmonaire avorté.

CHALLIER & REBATTEU, Société Médicale des Hôpitaux  
14 février 1911.

Relation d'une tumeur d'encéphale.

M. ESCOFFIER, Lyon-Médical, 14 juillet 1911.

État du ganglion dans l'hyperplasie avec édit  
RODIER & GORDIER, Lyon-Médical, 10 décembre 1911.

plus typiques de PREMIERE PARTIE  
conception de Gairdner, etc.

cérébrale dans le chapitre sur l'encéphalite  
aigue et chronique

SYSTEME NERVEUX

de toute démonstration histologique. On a pu démontrer  
à l'aide de la sérologie et surtout de l'immunologie

1.- ENCEPHALE ET MENINGES

signes microscopiques

La symptomatologie peut être

De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer

sur inflammatoire d'origine. Le foyer, etc.

Thèse de Doctorat en Médecine - LYON 1909 -

excepte les quelques cas  
lié à l'épanchement sanguin, etc.  
et beaucoup de maladies précédant les hémorragies

Je me suis proposé, dans ce travail, inspiré par M. le  
Professeur Paviot, de démontrer, à l'aide de douze observations  
inédites, que l'hémorragie cérébrale en foyer est le résultat  
d'une encéphalite aigue dans un très grand nombre de cas:

L'encéphalite aigue primitive, à forme hémorragique, avait, dé-  
jà à cette époque, été étudiée par Gayet, Wernicke, Strumpell,  
Marat, Mollard et Cade, Raymond et Cestan, Chartier, Laignel-  
Lavastine, Voisin. Mais précisément, ce ne sont pas les for-  
mes décrites par ces auteurs que j'ai en vue dans mon étude.

C'est, au contraire, une forme à laquelle on n'avait pas sem-  
blé penser jusqu'alors. J'ai choisi comme sujets d'étude des  
cas à propos desquels, cliniquement et anato-pathologiquement,  
il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphalite,  
mais que l'on aurait, au contraire, considérés comme des exem-

FRANÇOIS BARTHIS

LE SYSTÈME DE BARTHIS

I. - ÉPILOGUE

De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en la

Thèse de Doctorat en Médecine - LYON 1902

Je me suis proposé, dans ce travail, illustré par  
 l'expérience, de démontrer, à l'aide de deux observations  
 inédites, que l'hémorragie cérébrale se caractérise par la venue  
 d'une encéphalite aiguë dans un très grand nombre de cas.  
 L'encéphalite aiguë primitive, à forme hémorragique, avait  
 déjà été étudiée par Geyser, Weinstock, Strump-  
 ker, Molinari et Gade, Raymond et Coste, Charrier, Laignel-  
 Lavastine, Veissier. Mais précédemment, on ne nous les a  
 pas décrites par ces auteurs qui s'ont en fait non plus  
 qu'est, en contraire, une forme à laquelle on n'avait pas  
 été penser jusqu'alors. L'adjectif comme sujet d'étude  
 que à propos de laquelle, cliniquement et anatomo-pathologiquement  
 il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphalite  
 mais que l'on aurait, en contraire, constatée comme des

ples typiques de l'hémorragie cérébrale classique. L'ancienne conception de Calmeil, qui avait autrefois décrit l'hémorragie cérébrale dans le chapitre qu'il a consacré à l'encéphalite aiguë et chronique avec ou sans caillots sanguins, manquait de toute démonstration histologique. J'ai comblé cette lacune à l'aide de la sémiologie et surtout de l'anatomie pathologique microscopique et de l'expérimentation.

La symptomatologie peut déjà, par une étude attentive, éveiller l'idée que l'hémorragie cérébrale révèle d'un processus inflammatoire d'emblée. La fièvre, en particulier, si on excepte les quelques heures d'hypothémie due au choc nerveux lié à l'épanchement sanguin, existe, en règle, dès le début, et beaucoup de malades présentent leur maximum thermique dès les premiers jours. Ensuite, on peut observer chez certains sujets une recrudescence de la fièvre pendant les jours qui précèdent la mort. On considère habituellement cette température anormale comme le reflet d'une écharde, d'une bronchopneumonie, d'une infection secondaire, bref, d'une complication. Mais j'ai vu des cas qui n'en présentaient aucune, eurent mourir uniquement de leur lésion cérébrale avec de la fièvre. Pour moi, la fièvre peut bien, dans certains cas, refléter des lésions intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales. Mais, dans d'autres cas, la fièvre existe et elle n'est pas expliquée par ces lésions, puisqu'on ne les trouve pas. La cause de la fièvre n'est pas alors une encéphalite "réactionnaire" secondaire au foyer sanguin. Cette sorte d'encéphalite, dont le développement serait en rapport étroit avec la présence

plus typiques de l'hémorragie cérébrale d'aspect ve. L'analyse  
conception de Galmelli, qui avait attribué à l'hémor-  
agique dans le chapitre qu'il a consacré à l'embolisme  
saigne et chronique avec ou sans cellules sanguines, renou-  
ve de toute démonstration histologique, y'ai compris cette fois  
à l'aide de la sérologie et surtout de l'anatomie patholo-  
gique microscopique et de l'expérimentation.

La symptomatologie peut être, par une étude attentive  
étudier l'idée que l'hémorragie cérébrale révèle d'un pro-  
cessus inflammatoire d'embolie. La fièvre, en particulier, est  
excepte les quelques heures d'hypothermie que on chez les malades  
liés à l'épanchement sanguin, exalté, en règle, dès le début  
et beaucoup de malades présentent leur maximum thermique dès  
les premiers jours. Ensuite, on peut observer chez certains  
sujets une recrudescence de la fièvre pendant les jours qui  
précèdent la mort. On considère habituellement cette tempé-  
ture anormale comme le reflet d'une embolie, d'une pneumo-  
pneumonie, d'une infection secondaire, bref, d'une complication  
bien. Mais j'ai vu des cas où elle n'est présente aucune-  
ment uniquement de leur début cérébrale avec la fièvre  
four moi, la fièvre peut être, dans certains cas, celle d'un  
lésion intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales. Mais  
dans d'autres cas, la fièvre existe et elle n'est pas expri-  
mée par ces lésions, puisque'on ne les trouve pas. La cause  
de la fièvre n'est pas alors une embolie "réactionnelle"  
secondaire au foyer sanguin. Cette sorte d'embolie, dès  
le développement existe en rapport avec la présence

du sang et qui se disposerait alentour de lui, n'existe pas. Je le montrerai tout-à-l'heure, mais je peux opposer à son existence cet argument très sérieux. On dit que dans l'hémorragie cérébrale, lorsque le malade n'a pas de fièvre, il guérira probablement, tandis que celui dont la température s'élève progressivement, mourra; on ajoute que, chez ce dernier, il s'est fait une encéphalite réactionnelle. Pourtant, tous les deux ont du sang épanché dans le tissu cérébral. N'est-il pas curieux, en vérité, qu'en présence de la même cause, un foyer sanguin, ce tissu ne s'enflamme pas dans les cas qui guérissent et soit, au contraire, dans les cas fatals, le siège d'une encéphalite réactionnelle qui se développerait chez certains malades tout de suite et chez d'autres, au bout de quelques jours. D'ailleurs, qu'est-ce qui causerait cette "inflammation réactionnelle"? Si ce n'est le sang seul, par sa présence, il devrait toujours entraîner avec lui cette lésion inflammatoire chez tous

les malades, ceux qui guérissent, comme ceux qui meurent dans des délais à peu près équivalents; il ne devrait pas y avoir des écarts si grands entre l'époque du développement de cette "encéphalite secondaire", suivant les malades, si elle était due seulement à la présence du sang puisque, nous le verrons plus loin, les lésions inflammatoires sont aussi marquées, aussi étendues et confluentes au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine.

celui qui caractérisait d'autres maladies

en sang et qui se dissolvent aisément de lui, n'ex  
gu. Je la montrai tout à l'heure, mais je ne  
ser à son existence est rigoureusement à l'heure. On  
que dans l'hémorragie de l'épave, lorsque le malade  
pas de fièvre, il guérit probablement, tandis que  
dont la température s'élève progressivement, mourir;  
ajoute que, chez ce dernier, il a été fait une étude  
liste réactionnelle. Pourtant, tous les deux ont eu  
épanché dans le tissu cérébral. N'est-il pas curieux  
vérité, qu'en présence de la même cause, un foyer  
se trouve ne s'enflamme pas dans les cas qui guérissent  
et soit, au contraire, dans les cas où le sang  
d'une encéphalite réactionnelle qui se développe  
chez certains malades tout de suite et chez d'autres  
au bout de quelques jours. D'ailleurs, qu'est-ce qui  
caractérise cette "inflammation réactionnelle" ?  
C'est le sang seul, par sa présence, il devrait  
entraîner avec lui cette lésion inflammatoire chez  
tous les malades, ceux qui guérissent, comme ceux qui meurent  
dans des délais à peu près égaux; il ne devrait  
y avoir des courts et grands entre l'époque du début  
et l'apparition de cette "encéphalite réactionnelle", suivant les  
malades, et elle était due seulement à la présence de  
ce sang, nous le verrons plus loin, les lésions dans  
les matières sont aussi marquées, aussi étendues et contiennent  
des corps de cinq heures qu'on peut évaluer.

si l'on fait remarquer que c'est l'infection secondaire du foyer sanguin à la faveur d'une sorte d'entrée quelconque, qui cause l'inflammation constatée, nous en appellerons aux mêmes faits: des malades qui n'ont plus eu de température après les premiers jours, guérissent malgré de grandes eschares et autres causes d'infection; d'autres meurent en quelques jours sans porte d'entrée apparente; d'autres qui ont de nombreuses raisons de s'infecter, ne présentent de signes de cette encéphalite secondaire que bien des jours plus tard. Si l'on dit: "le sang était septique d'emblée", n'est-il pas plus rationnel d'admettre qu'il n'a pu, étant dans les vaisseaux, causer d'abord une encéphalite aigue primitive, avant d'en provoquer une "secondaire" après en être sorti. Trop d'objections, même en restant seulement sur le terrain clinique, peuvent être faites à cette notion de l'"encéphalite secondaire" ainsi comprise, pour qu'elle continue à être admise sous cette forme. En aucun cas, le rôle du sang et les sup-

pliments. Les faits sont bien mieux expliqués si l'on admet une encéphalite aigue primitive. La courbe thermique est basse, c'est vrai, à son début; mais la formation de l'épanchement sanguin, par l'effet hypothermique qu'elle posséderait, explique cette température; les phénomènes réflexes dissipés, la courbe reprend son ascension et décrit un dessin tout-à-fait analogue à celui qui caractérise d'autres maladies fébriles à

et l'on fait remarquer que c'est l'infection  
du foyer sanguin à la faveur d'une crise d'écoulement  
concomitante, qui cause l'inflammation consécutive, non  
palliative aux mêmes lésions; les mêmes lésions, qui ont  
eu de nombreuses crises les premiers jours, guérissent  
malgré de grandes saignées et autres causes d'infection  
d'autres mentent en quelques jours sans porter d'ent  
apparence; d'autres qui ont de nombreuses crises  
d'infection, ne présentent de signes de cette infection  
de seconde que bien des jours plus tard. Si l'on  
dit: "le sang est septique d'emblée", n'est-il pas  
plus rationnel d'admettre qu'il n'a pu, étant dans  
vaseux, causer d'abord une onchoplasie aiguë qui  
tive, avant d'en provoquer une "secondaire" après  
être resté. Trop d'objections, même en restant seul  
ment sur le terrain étiologique, peuvent être faites à  
cette notion de l'"onchoplasie secondaire" ainsi qu'  
prise, pour qu'elle continue à être admise sans  
forme.

Les lésions sont bien mieux expliquées si l'on  
met une onchoplasie aiguë primitive. La courbe thermique  
qui est basse, c'est vrai, à son début; mais la forme  
de l'épanchement sanguin, par l'effet typique  
que qu'elle possède, explique cette température  
les phénomènes réflexes étiologiques, la courbe reprend  
accusation et décrit un dessin tout-à-fait analogue  
celui qui caractérise d'autres maladies fébriles à

invasion brusque et à allure Fluxionnaire; les variations de la courbe, ses fléchissements, ses ascensions, ses oscillations traduisent des poussées successives de l'inflammation primitive qui, tantôt violente d'emblée, entraîne de suite de hautes températures et la mort rapide; tantôt à tendance à marcher vers la résolution et y aboutit dans les cas heureux et curables; tantôt sommeille, puis se réveille, dans des délais très variables, provoquant ces hyperthermies terminales au bout de sept, douze, vingt-cinq jours. Sans doute, les inflammations intercurrentes des poumons ou des téguments peuvent inscrire sur la courbe quelques dixièmes de température; sans doute, la présence et la diffusion du foyer sanguin peuvent servir, dans une certaine mesure à disséminer un processus inflammatoire. Mais, ce pouvoir disséminateur, très accessoire, qu'on peut accorder au sang, il le tient déjà de la nature inflammatoire du processus qui a répandu le sang. En aucune manière, ce rôle du sang et les complications précipitées, ne sauraient restreindre, au point de vue de la fièvre, le rôle prépondérant de l'encéphalite aigue primitive et initiale que j'admets à la base de l'hémorragie cérébrale en foyer.

Ainsi, l'étude attentive de la température, chez les malades que j'ai étudiés, m'a permis de dégager sa valeur sémiologique et de lui donner une portée générale. Elle traduit l'encéphalite qui a précédé de peu

invasions brusques et à allure étonnantes; les va-  
 riations de la courbe, ses irrégularités, son aspect  
 ses oscillations trépidantes des grandes courbes  
 de l'inflammation primitive qui, tantôt violente  
 biale, entraîne de suite de hautes températures et  
 mort rapide; tantôt à tendance à marquer vers la  
 fin et y aboutit dans les cas heureux et crâni-  
 tantôt comatelle, puis se réveille, dans des délais  
 très variables, provoquant des hyperthermies tant  
 les au bout de sept, douze, vingt-cinq jours, dans  
 doute, les inflammations intestinales des poumons  
 ou des séguments peuvent insister sur la courbe en  
 que des lignes de températures; sans doute, la grande  
 et la distinction de foyer sanguin peuvent servir, à  
 une certaine mesure à distinguer un processus d'un  
 nature. Mais, ce point d'examen, très sou-  
 vent, on peut accorder au sang, il se tient de  
 la nature inflammatoire du processus qui a régné  
 sang. En somme normale, ce rôle du sang et les  
 plications pratiquées, ne seraient véritablement  
 point de vue de la fièvre, le rôle prépondérant de  
 l'œdème aigue primitive et trépidante que l'ad-  
 à la base de l'hémorragie cérébrale en léger.  
 Ainsi, l'étude attentive de la température,  
 les malades que l'on traite, n'a point de déga-  
 valeurs anormales et de l'ut donner une portée gé-  
 rale. Elle traduit l'œdème qui a précédé de

ou accompagné l'hémorragie. En marquant les réveils, les poussées successives de cette inflammation, son déclin, elle permet d'apprécier l'évolution de la maladie vers la mort ou la guérison.

Ce qu'on a pris pour de l'inflammation réactionnelle, c'est la continuation ou la recrudescence d'une inflammation préexistante, ou pour le moins contemporaine, par rapport au foyer sanguin.

Mais, c'est moins sur la symptomatologie que sur l'histologie pathologique que je fonde ma théorie. En effet, pour peu que l'on ait soin d'étudier microscopiquement des fragments prélevés tout autour du vaste foyer hémorragique, il est facile de constater sur plusieurs d'entre eux, les lésions histologiques caractéristiques de l'encéphalite aiguë, en particulier la diapédèse de polynucléaires surtout, de quelques lymphocytes plus rarement.

Ces lésions inflammatoires sont aussi marquées aussi étendues et confluentes, au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine. J'insiste aussi sur ce fait qu'elles <sup>ne</sup> se rencontrent pas sur tous les fragments prélevés en bordure du foyer sanguin; c'est là encore une preuve que de l'encéphalite réactionnelle ne se développe pas sous le contact du sang.

Comme autres lésions histo-pathologiques que je crois importantes à signaler, je citerai: 1° des lésions artérielles récentes (gonflement des noyaux de

On a accompagné l'hémorragie. En montrant les réactions  
possibles successives de cette inflammation, on a  
elle permet d'apprécier l'évolution de la maladie  
la mort ou la guérison.  
Ce qu'on a pu dire de l'inflammation ré-  
nelle, c'est la continuation ou la recrudescence de  
l'inflammation précédente, ou pour la même partie  
ne. Par rapport au foyer sanguin.  
Mais, c'est moins aux symptômes qu'à  
sur l'histologie pathologique que se fonde le diagnostic.  
En effet, pour que l'on ait soin d'étudier les  
également des réactions précédentes tout au long de  
foyer hémorragique, il est facile de constater que  
plusieurs d'entre eux, les lésions histologiques et  
réactions de l'endothélium, au contraire l'  
dégée de polymorphes existent, les quelques types  
les plus fréquents.  
On l'a vu, les inflammations sont aussi caracté-  
risées par des réactions et continuées, au bout de cinq jours  
qu'on peut d'une semaine. L'incubation est de 2 à 3  
qu'elles se rencontrent pas aux tous les traitements  
précédés en bordure du foyer sanguin; c'est là que  
une preuve que de l'endothélium réactionnelle ne se  
développe pas sans le contact du sang.  
Comme entre lésions histo-pathologiques  
de cette importance à signaler, je citerai: 1°  
lésions caractéristiques (généralment des noyaux

la tunique interne, oblitérations capillariennes et, bien plus rarement, artériolaires) ou anciennes (endo et péri-artérite) les veines et veinules nous ont paru intactes; 2° des boursoufflements et dilatations ampullaires des gaines périvasculaires par du sang, formations paraissant postérieures à l'hémorragie et figurant des pseudo-anévrismes miliaires; 3° une tuméfaction des cellules de la substance blanche et des globules blancs aussi pour certains auteurs, donnant à ces éléments un aspect épithélioïde, déjà décrit par M.M. WEIL et GALLAVARDIN, NOTHAGEL, HAYEM, NISSL, ACHARD et GUINON, LAIGNAL-LAVASTINE, DEVIC, KUSSNER et BROSSIN, dans différentes affections.

J'ai porté sur le terrain expérimental, enfin, la question si importante pour la théorie que je soutiens, de l'absence de l'encéphalite réactionnelle causée par la présence du sang. Je tiens à dire que je ne mets nullement en doute que des encéphalites réactionnelles aient été réalisées au moyen de l'introduction, au sein du tissu nerveux, de corps étrangers, de substances toxiques, de microbes ou de leurs toxines, par Hayem, Claude et Lejonne, Dopfer et Oberthur, etc.. Je ne me place pas du tout au même point de vue. J'ai voulu voir si le sang qui circule dans le torrent circulatoire et tel qu'il sort des vaisseaux cérébraux dans l'hémorragie cérébrale classique, peut déterminer par son contact des lésions inflammatoires semblables

et disséminées comme dans tous les degrés de



à celles que j'ai observées sur mes coupes. Expérimentant sur des chiens, je leur retirais par aspiration, à l'aide d'une seringue, du sang de l'artère fémorale et je l'injectais dans l'encéphale immédiatement. Le danger était de commettre une faute d'asepsie. J'ai conservé vivants mes chiens six heures, quinze heures, vingt heures et quarante-deux heures. Je les tuais par section du bulbe. Or, au pourtour des foyers hémorragiques que j'avais déterminés aseptiquement, je n'ai vu aucune diapédèse constituée, aucune trace d'inflammation réactionnelle. L'encéphalite réactionnelle due aux foyers sanguins aseptiques, n'existe pas.

La nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer me paraît indiscutable dans les cas que j'ai observés. Mais, il n'est pas scientifique de généraliser hâtivement. Mes constatations complètent celles qu'avaient faites autrefois Charcot et Bouchard; elles ne prétendent point les supplanter; elles se juxtaposent à elles dans ce sens que, dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale classique en foyer, il faudra faire une grande place désormais, à côté de l'anévrysme miliaire, à l'encéphalite aigue non suppurée. L'élément qui me paraît commander ici le développement énorme de l'hémorragie, c'est l'hypertrophie absolue, ou relative, du cœur et, accessoirement, les altérations du système artériel cérébral.

L'encéphalite aigue non suppurée hémorragique et diapédétique comprend ainsi tous les degrés de

à celles que j'ai observées sur mes coupes. Expériences  
faites sur des chiens; je leur retirais par aspiration  
l'aide d'une ventouse, au sang de l'artère thoracique  
je l'injectais dans l'artère pulmonaire immédiatement. Le  
état de comatose que l'on a observé, c'est ce que  
vivants mes chiens six heures, quinze heures, vingt  
trois et quarante-deux heures. Je les traitais par des  
drugs. Or, au point de vue des lésions hémorragiques  
j'avais observé des symptômes, je n'ai vu aucune  
lésion vasculaire, aucune trace d'inflammation  
générale. L'œdème pulmonaire réactionnel que l'on  
observe quelques heures, n'existe pas.

La nature inflammatoire de l'hémorragie  
pulmonaire en foyer me paraît indiscutable dans les cas  
qu'on observe. Mais, il n'est pas évident que l'on  
puisse l'attribuer à une cause locale. Les constatations  
qu'on a faites sur les artères charriées et bouchées; on  
ne prétendait point les artères; elles se trouvaient  
à elles dans ce sens que, dans la partie de l'artère  
qui est restée ouverte en foyer, il y avait une  
grande plaque de thrombus. À côté de l'artère il y avait  
à l'œdème albugineux non capillaire. L'œdème, qui me  
paraît commander tout le développement des lésions  
générales, c'est l'hypertrophie albugineuse, ou relative, de  
certains et, nécessairement, les lésions du système  
général.

L'œdème albugineux non capillaire hémorragique

De l'hémorragie, depuis le piqueté hémorragique, jus-  
qu'aux vastes foyers, jusque là considérés comme  
à l'apanage de l'hémorragie cérébrale classique.

**ENCEPHALITE AIGUE HÉMORRAGIQUE EN FOYER ET EN PIQUETS, AVEC  
HÉMATOME SOUS-DURE-MÉRIEN AU COURS D'UNE MÉNINGITE  
CÉRÉBRO-SPINALE À PNEUMOCOQUES.**

Société Médicale des Hôpitaux, 16 Janvier 1912.

En collaboration avec M.M. CHALIER et MAZEL.

Il s'agissait d'un foyer hémorragique assez  
étendu, siégeant dans la corticité du pôle frontal  
droit.

**UN CAS D'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE BILATÉRALE RÉCENTE DE LA CORTI-  
CALITÉ. ENCEPHALITE HÉMORRAGIQUE EN FOYERS.**

En collaboration avec M. ROUBIER. Revue de Médecine  
10 Janvier 1912.

Cette opération m'a paru intéressante par la  
localisation rare de cette hémorragie exclusivement  
corticale.

M.M. GRASSET et RAUZIER ont, en 1894, exposé que, sur  
20 cas d'hémorragies cérébrales, cette disposition  
avait été constatée 5 fois et Brouardel cite une sta-  
tistique de Gindrac où, sur 561 cas d'hémorragies cé-  
rébrales, 45 fois le foyer était cortical. Durand-  
Fardol, Grasset et Rauzier insistent aussi sur ce fait  
bien évident ici, que dans le cas de bilatéralité, ce  
sont les points symétriques qui sont atteints.



Dans notre observation, il faut signaler que le coeur n'était le siège, ni d'une hypertrophie vraie, ni même d'une hypertrophie relative. Mais, les artérioles cérébrales étaient en très mauvais état et cet élément qui, habituellement, passe après le volume du coeur, a eu le premier rôle après l'inflammation dans l'établissement de l'hémorragie.

UNE OBSERVATION D'ÉPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTOPSIE, CONSIDÉRATIONS SUR SA PATHOGENIE. En collaboration avec M.M. MOUISSET & BOUCHUT. Revue de Médecine, 10 Décembre 1911.

Dans ce travail, nous avons poussé très loin la critique du rôle qu'il faut attribuer aux lésions organiques dans la pathologie de l'épilepsie tardive.

Sans nier, bien loin de là, une étroite parenté, voire même une similitude, entre l'épilepsie sénile et l'épilepsie juvénile, nous avons voulu limiter notre étude à la première d'entre elles, parce qu'elle fournit des bases plus tangibles à la discussion. Il s'agissait d'un malade qui paraît bien avoir présenté pour la première fois l'épilepsie à l'âge de 58 ans. Mais, n'ayant eu de renseignements que du malade, et celui-ci étant devenu aphasique lors de sa première crise, véritable état de mal, nous ne savons pas s'il n'était pas, au fond, atteint d'une épilepsie juvénile larvée. Il mourut au bout de trois ans, dans un état

Dans notre observation, il faut signaler que le cas  
n'était le siège, ni d'une hypertrophie vraie, ni  
d'une hypertrophie relative. Mais, les artères  
rétales étaient en très mauvais état et cet éman-  
ent, habituellement, passe après le volume du cœur  
ou le premier tiers après l'intensification dans l'ins-  
tement de l'hémorragie.

UNE OBSERVATION D'ÉPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTISME, GÉNÉ-  
RATION SUR SA PATHOGÉNIE. En collaboration avec  
MOUSSET & BOUCHET. Revue de Pédiatrie, 10 Décembre

Dans ce travail, nous avons posé trois les  
la critique du rôle qu'il faut attribuer aux lésions  
organiques dans la pathologie de l'épilepsie tardive  
Sans nier, bien loin de là, une triple pos-  
sibilité, voire même une simultanéité, entre l'épilepsie et  
le rôle de l'épilepsie juvénile, nous avons voulu limiter  
notre étude à la première d'entre elles, parce qu'elle  
fournit des bases plus tangibles à la discussion. Il  
s'agissait d'un malade qui avait bien voulu exposer  
pour la première fois l'épilepsie à l'âge de 38 ans.  
Mais, n'ayant eu de renseignements que sur malade, et  
celui-ci étant devenuaphasique lors de sa première  
crise, véritablement de mal, nous ne pouvons pas s'it  
n'était pas, au fond, atteint d'une épilepsie juvénile  
larsée. Il mourut au bout de trois ans, dans un état

de mal, peu de crises pendant ces trois ans; aucune paralysie. L'autopsie montre un ramollissement ancien de la région de Wernicke du côté gauche. Pas de lésions dans la zone motrice. Histologiquement, dans tous les fragments, qu'ils soient pris dans des régions indemnes de tout ramollissement, comme par exemple, le pôle frontal, ou dans les régions ramollies, on constate des lésions très nettes d'encéphalite aiguë diapédétique et congestive; en outre, comme résidus de lésions antérieures, des amas de cristaux d'hématoidine se voient même dans le pôle frontal exempt de ramollissement.

Nous faisons tout d'abord remarquer que, chez ce malade anatomo-pathologiquement, nous ne trouvons aucune cause de thromboses artérielles ou veineuses, ou d'embolies. Son ramollissement échappait donc à la pathogénie si absolue, formulée autrefois par Virchow, classique depuis, et dans laquelle tous les ramollissements se formaient par le mécanisme de l'embolie ou de la thrombose. Étendant plus largement encore le domaine de l'encéphalite, nous attribuons à une encéphalite ce ramollissement, l'oblitération des capillaires faisant partie intégrante de tout processus inflammatoire. Nous disions que nous comprenions l'encéphalite comme un processus inflammatoire tissulaire dans lequel tous les éléments nobles, conjonctifs et vasculaires du tissu, souffrent

de mai, par les crises pendant ces trois ans; au cours  
paralytiques. L'antépendance montre un ramollissement dans  
de la région de l'arrière du côté gauche. Les de la  
sions dans la zone motrice. Histologiquement, dans  
les fragments, qu'il n'est pas dans les régions  
dames de tout ramollissement, comme par exemple, l'  
pôle frontal, ou dans les régions paralytiques, on con-  
tate des lésions très nettes d'antépendance dans la  
pédiculaire et corticale; en outre, comme résultat de  
lésions antérieures, des zones de cristallin d'antépendance  
se voient même dans le pôle frontal exempt de ramol-  
lement.

Nous faisons tout d'abord remarquer que, dans ce cas,  
anatomo-pathologiquement, nous ne trouvons aucune  
de thrombose artérielle ou veineuse, ou d'embolie  
son ramollissement équivaut donc à la pathologie de  
soins, formée antérieurement par Virchow, classée de  
et dans laquelle tous les ramollissements ne résultent  
par le mécanisme de l'embolie ou de la thrombose. Il  
sont plus largement encore le domaine de l'antépendance  
nous attribuons à une antépendance de ramollissement  
l'oblitération des capillaires faisant partie intégrante  
de tout processus inflammatoire. Nous étions pro-  
nous comprenons l'antépendance comme un processus in-  
flammatoire tissulaire dans lequel tous les éléments  
nobles, conjonctifs et vasculaires de tissu, souffrent

si il n'y a point de foyer de ramollissement et si dans le foyer principal, par conséquent, les lésions se produisent simultanément et d'emblée; des thromboses se produisent dans les petites cellules, mais elles intéressent d'abord et surtout les capillaires et diffèrent ainsi des autres processus nécrotiques, thrombotiques ou emboliques, dans lesquels le tissu ne souffre que consécutivement à l'ischémie réalisée par l'oblitération d'un vaisseau de calibre plus ou moins grand.

Nous attribuons aussi à une encéphalite aiguë la pluie de petites cellules rondes qui occupait tout l'hémisphère gauche, même en dehors et très loin des zones anciennement ramollies. Mais, il y avait deux objections qu'on pouvait nous faire et que nous avons réfutées. Pourquoi l'encéphalite aiguë constatée n'aurait-elle pas été "réactionnelle", secondaire au ramollissement? - Parce qu'elle existait aussi en des points, par exemple le pôle frontal, manifestement très éloignés de tout foyer ramolli. Nous montrons que les lésions ne sont pas réactionnelles. Il est difficile d'admettre qu'une encéphalite "réactionnelle" puisse se développer là

... à l'égard de l'ensemble des théories de pro-  
duction, mais elles intègrent à l'égard de l'ensemble  
des opérations et diffèrent à l'égard des autres  
processus techniques, théoriques ou empiri-  
ques, dans lesquels le plan de l'écriture est con-  
sistent et l'écriture réalisée par l'opéra-  
tion d'un système de lettres plus ou moins  
grand.

Nous attribuons aussi à une écriture  
certaines lettres de petites lettres cédées dans  
certains cas l'indépendance, même en de-  
hors et très loin des zones exactement rati-  
onnelles. Mais, il y avait deux objections. L'une  
pouvait nous faire et que nous avons résolues.  
Pour nous l'orthographe rigoureuse constitue l'écriture  
elle pas être "réactionnelle", secondaire en  
réactionnement ? - Parce qu'elle existait an-  
térieurement, par exemple le signe frontal,  
manifestement très éloigné de tout foyer ra-  
tionnel.

Il est difficile d'admettre qu'une écriture  
phénotypique "réactionnelle" puisse se développer  
dans une écriture sans être liée à une écriture  
rationnelle et réactionnelle.

où il n'y a point de foyer de nécrose et si loin du foyer principal. Pourquoi, en second lieu, cette pluie de petites cellules rondes que nous appelons "encéphalite" ne serait-elle pas le résultat de la congestion énorme du cerveau liée à l'état de mal dans lequel le malade avait succombé? - Parce que cette diapédèse, physiologiquement en quelque sorte, n'existe pas, comme nous le démontrons dans le travail suivant, en créant de la congestion encéphalique et un état de mal épileptique au moyen de l'absinthe et en étudiant l'éclampsie. Pour nous, c'est bien une encéphalite aiguë qui a conditionné l'état de mal ultime de notre malade; elle était le révélateur d'une encéphalite ancienne, incomplètement éteinte, qui avait créé son ramollissement et son premier état de mal épileptique. Dans l'intervalle, ses crises isolées étaient déterminées, soit par de petites poussées encéphalitiques nouvelles et légères, soit par de simples troubles circulatoires passagers, faciles à déclencher dans ce cerveau si altéré. Nous la prédisons. Nous avons abordé alors l'examen critique du rôle des lésions du cerveau dans l'épilepsie sénile. Nous montrons successivement: 1° que les lésions appartiennent aux causes pathologiques; 2° la théorie de Gilles de la Tourette, pour qui la prédisposition est congénitale et réside, - c'est là son point original, - dans la transmission héréditaire d'une hyperexcitabilité motrice du cerveau.

On a pu constater de façon évidente que le point de départ de la maladie est le foyer principal. Cependant, en second lieu, cette plaque de petites colonies rondes que nous appelons "encéphalite" ne serait-elle pas le résultat de la congestion énorme du cerveau liée à l'état de mal dans lequel le malade avait succombé? Parce que cette diaphane, physiologiquement en quelque sorte n'existe pas, comme nous le démontrons dans le tableau suivant, en attendant de la congestion encéphalique que est un état de mal épileptique au moyen de l'épilepsie et en étudiant l'épilepsie. Pour nous, c'est bien une encéphalite aiguë qui a conditionné l'état de mal ritme de notre malade; elle était la conséquence d'une encéphalite ancienne, inapparemment latente qui avait été son résultat et son premier état de mal épileptique. Dans l'intervalle, ces plaques étaient déterminées, soit par de petites plaques encéphalitiques nouvelles et légères, soit par de simples troubles circulatoires passagers, elles à déclancher dans ce cerveau si sensible.

Il nous a été permis alors l'examen critique de ces lésions du cerveau dans l'épilepsie et nous montrons successivement: 1° que les lésions

Il reste évidemment bien entendu, que si nous  
 rentes et grossières (tumeurs, ramollissements, etc.)  
 quel que soit leur siège, dans la zone motrice, ou en  
 dehors d'elle, ne sont pas suffisantes à elles seules,  
 bien que très souvent utiles, pour l'établissement  
 de l'épilepsie, 2° que les altérations histolo-  
 giques fines, celles de l'encéphalite par exemple,  
 sont dans le même cas; il peut y avoir encéphalite  
 sans épilepsie; 3° qu'il faut un terrain, une pré-  
 disposition, n'est pas épileptique qui veut; tous les  
 organismes, en face des mêmes lésions, ne sont pas  
 égaux et ne feront pas tous de l'épilepsie.

Nous nous demandons alors en quoi consiste ce  
 terrain, cette prédisposition qui désigne parmi  
 des malades atteints des mêmes altérations cérébra-  
 les, ceux qui seront épileptiques. Et nous concluons  
 que trois théories sont en présence, dont aucune n'est  
 exclusive: 1° la théorie de Ferré, pour qui il s'agit  
 d'une hérédité directe ou de transformation,-  
 2° la théorie de Pierret, de P. Marie, pour lesquels  
 la prédisposition est acquise postérieurement à la  
 naissance et réside dans des lésions légères, infec-  
 tieuses, des centres nerveux moins résistants héré-  
 ditairement aux causes pathologiques; 3° la théorie  
 de Gilles de la Tourette, pour qui la prédisposition  
 est congénitale et réside,- c'est là son point origi-  
 nal,- dans la transmission héréditaire d'une hyperexci-  
 tabilité motrice du cerveau.

rentes et grossières (tanquam, xanthocephalus, etc.)  
qui ont leur siège, dans la région postérieure, au  
niveau de l'olive, ne sont pas étrangères à elles-mêmes  
bien que très souvent unies, pour l'établissement  
de l'épilepsie, à d'autres affections cérébrales.  
Ces tumeurs, telles que l'encéphalite par exemple,  
sont dans le même cas; il peut y avoir encéphalite  
sans épilepsie; et inversement il faut un terrain, une  
disposition, n'est pas épileptique qui rend toute  
organisation, en face des mêmes lésions, ne sont pas  
épileptiques.  
Ces tumeurs ne sont pas tous de l'épilepsie.  
Ces tumeurs demandent alors en quel sens  
certain, cette prédisposition est à l'origine de  
des maladies atteintes des mêmes affections cérébrales.  
Les tumeurs qui sont épileptiques, et nous concluons  
que trois théories sont en présence, dont aucune n'est  
exclusive: 1° la théorie de l'excitation, pour qui il n'y a  
d'une hérédité directe ou de transmission.  
2° la théorie de l'excitation, de l'excitation, pour laquelle  
la prédisposition est réduite généralement à la  
naissance et réside dans des lésions légères, telles  
qu'une lésion cérébrale moins vaine, tels que l'excitation  
directement aux causes pathologiques; 3° la théorie  
de l'excitation de la tumeur, pour qui la prédisposition  
est congénitale et réside, c'est le point principal  
est, dans la transmission héréditaire d'une hypere-

Il reste évidemment bien entendu, que si nous sommes partisan de l'organicité de l'épilepsie tardive dans tous les cas, nous ne considérons l'encéphalite que comme l'une des causes qui peuvent la produire et nous admettons bien les épilepsies toxiques. En outre, la lésion, quelle qu'elle soit, peut provoquer des crises par action directe ou par un mécanisme réflexe:-

1°- ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS DEUX CAS MORTELS D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE. En collaboration avec M. Bouchut. XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine Lyon 1911.

II. RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE PROVOQUE PAR L'ABSINTHE. En collaboration avec M. Bouchut XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, LYON 1911;

III. ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS UN CAS MORTEL D'ECLAMPSIE. En voie de Publication.

1. Dans le cerveau de deux malades soignés dans les Services de M.M. Mouisset & Péhu, Médecins des Hôpitaux, et morts en état épileptique après avoir présenté respectivement pendant trois ans et onze ans une épilepsie tardive typique, nous avons trouvé une accumulation considérable de cellules jeunes dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, accumulation diffuse, généralisée aux deux hémisphères, sans méningite.

Il reste évidemment bien entendu, que si nous sommes parvenus à l'organisation de l'épilepsie tardive dans les cas, nous ne considérons l'épilepsie que comme l'une des causes qui peuvent la produire et nous admettons bien les épilepsies toxiques, en outre la lésion, quelle qu'elle soit, peut provoquer des crises par action directe ou par un mécanisme réflexe.

Il faut donc se demander si l'épilepsie tardive est

I° - ÉTAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS LES CAS D'ÉPILEPSIE TARDIVE DE M. BOURNAT, en collaboration avec M. BOURNAT, XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, Lyon 1931.

II. RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ÉTAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ÉTAT D'ÉPILEPSIE TARDIVE PAR L'ABUS DE L'ALCOOL, en collaboration avec M. BOURNAT, XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, Lyon 1931.

III. ÉTAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS UN CAS D'ÉPILEPSIE TARDIVE, en voie de publication.

1. Dans le cerveau de deux malades atteints de l'épilepsie tardive, M. M. Bouinat & B. M. Bouinat, à l'hôpital, et morte en état épileptique après avoir subi trois respectivement pendant trois ans et onze ans une épilepsie tardive typique, nous avons trouvé une lésion considérable de certaines zones dans l'épilepsie tardive expérimentale, communication à l'Académie de Médecine, sans mention.

Avant d'admettre qu'il s'agisse sûrement là d'une encéphalite, il fallait savoir si cette infiltration de cellules jeunes ne pourrait pas être en quelque sorte, un phénomène physiologique, lié par exemple à une diapédèse abondante, s'effectuant à la faveur et sous l'influence de la vaso-dilatation des vaisseaux du cerveau pendant les crises subintrantes. Cet état histologique qui nous a frappés, a déjà été vu et décrit par différents auteurs; mais, et c'est là un point original de notre travail, on n'avait pas songé à vérifier s'il n'était pas, par hasard, un effet des accès plutôt que leur cause.

2 Pour cela, nous avons examiné histologiquement le cerveau d'un sujet mort d'une encéphalite hémorragique avec vastes hémorragies en foyers de la corticité et ayant eu, pendant les trente-six heures qui se sont écoulées entre l'ictus et la mort, une dizaine de crises épileptiques généralisées; or, en dehors des régions avoisinant les foyers sanguins et où siégeait une encéphalite localisée, il n'y avait pas d'infiltration embryonnaire diffuse généralisée; celle-ci aurait dû exister si un pareil état histologique était sous la dépendance des crises.

11.- Nous avons, d'autre part, dans le Laboratoire du professeur Roque, expérimenté sur deux chiens.

Chien A, 13 kilos, état de mal épileptique par injection intraveineuse d'essence d'absinthe; 15 crises en une heure et demie; mort.

Avant d'adhérer qu'il a'égaleme...  
 ne onophtie, il fallait avoir de...  
 tion de celles-ci, nous ne pourrions pas être en...  
 que sorte, un phénomène physiologique, il se...  
 à une réaction abondante, s'attachent à la...  
 sans l'intervention de la vaso-dilatation des...  
 du cerveau pendant les crises épileptiques. Cet...  
 physiologie qui nous a été donnée, a été...  
 est par différents auteurs; mais, et c'est là un  
original de notre travail, on n'a...  
 tier s'il n'est pas, par hasard, un effet des...  
 pinte que leur cause.  
 Pour cela, nous avons examiné histologiquement  
 le cerveau d'un sujet mort d'une épilepsie...  
 gique avec toutes les modifications en faveur de la...  
 lité et ayant eu, pendant les trente-six heures...  
 se sont écoulées entre l'issue de la mort, une...  
 de crises épileptiques généralisées; or, on observe...  
 r-gions exactement les mêmes changements de...  
 une onophtie localisée, il n'y avait pas d'adhé...  
 tion embryonnaire diffuse généralisée; celle-ci...  
 de l'existence et en partie état histologique...  
 la détermination des crises.  
 13. - Nous avons, d'autre part, dans le...  
 toire du professeur Ruge, expérimenté sur deux chiens  
 Chien A, 13 kilos, état de mal épileptique par  
 injection intraveineuse d'épines d'abatins; 15 crises  
 en une heure et demie; mort.

3° Les faits que nous rapportons plaident en faveur de l'organicité de l'état de mal épileptique. Mais, il reste par le même procédé; 24 crises en vingt-quatre heures; bien entendu qu'il resta des états de mal épileptique ou mort.

Des lésions histologiques de cerveau ne sont pas apparues par les techniques actualisées à côté d'un vrai état de mal et le cerveau ne présentait pas d'infiltration leucocytaire autour ou en dehors des vaisseaux y a des épilepsies toxiques et des épilepsies réflexes.

III. - Nous avons, dans ce travail, examiné toujours au point de vue qui nous préoccupait, l'état histologique de l'encéphale. Le malade avait succombé à la suite d'un véritable état de mal éclamptique. Si véritablement le cerveau est indemne, c'est que les crises épileptiques, aussi nombreuses, aussi répétées, ne parviennent pas à essaimer des globules blancs. Or, le cerveau était absolument sain, à ce point de vue, du côté droit comme du côté gauche et chaque hémisphère l'était dans toutes ses parties.

En collaboration avec M. Chaillet, Province Médicale Juin 1913.

Si véritablement le cerveau est indemne, c'est que les crises épileptiques, aussi nombreuses, aussi répétées, ne parviennent pas à essaimer des globules blancs. Or, le cerveau était absolument sain, à ce point de vue, du côté droit comme du côté gauche et chaque hémisphère l'était dans toutes ses parties.

Nous concluons donc de ces recherches, toutes concordantes: 1° que la vaso-dilatation déterminée par les crises épileptiques généralisées n'est pas capable de conditionner à elle seule une extravasation abondante de globules blancs dans le parenchyme cérébral; 2° que lorsque, chez les malades, morts en état de mal, on rencontre une infiltration leucocytaire diffuse et généralisée aux hémisphères, il ne faut pas interpréter cette lésion comme un effet des crises, mais comme un état inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises subintrantes;

par la même procédure; 24 orbes en vingt-cinq jours de mort.

Dans les deux cas, la mort est survenue au vrai état de mal et le cerveau ne présentait pas d'infarction lésionnelle autour de la lésion.

III. - Nous avons, dans ce travail, toujours en point de vue les observations histologiques de l'encéphale. Le malade avait à la suite d'un véritable état de mal épileptique, véritablement le cerveau est indemne, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de lésions, avant même qu'il soit arrivé à un état absolument sain, à ce point de vue, il n'y a pas de lésions et chaque lésion est dans toutes les parties.

Nous concluons donc de ces recherches concordantes: 1° que la vaso-dilatation déterminée les orbes épileptiques généralisées n'est pas une condition à elle seule une extravasation de globules blancs dans le parenchyme cérébral; 2° que, chez les malades, après un état de mal, on trouve une infarction lésionnelle diffuse et que aux hémorragies, il ne faut pas interpréter l'effet comme un effet des orbes, mais comme un effet de l'infarction tenant aux dépendances des orbes.

3° les faits que nous rapportons plaident en faveur de l'organicité de l'état de mal épileptique. Mais, il reste bien entendu qu'il reste des états de mal épileptique ou éclamptique où des lésions histologiques du cerveau ne sont pas apparentes par les techniques actuelles: à côté des états de mal épileptique par encéphalite diffuse, il y a des épilepsies toxiques et des épilepsies réflexes.

**TUBERCULOSE MENINGEE ET EPILEPSIE JACKSONIENNE.** En collaboration avec M. Chalier. Province Médicale Juin 1913.

**HEMIPLEGIE SYPHILITIQUE CHEZ UNE POTTIQUE.** En collaboration avec M. Chalier. Lyon Medical Juin 1913.

**MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE AIGUE.** Société Médicale des Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec M.M. Chalier et Rebattu.

L'étiologie des encéphalites aiguës non suppurrées, ainsi que des méningo-encéphalites de même ordre, existe souvent sans aucune symptomatologie, ou avec un seul symptôme: la céphalée. Aussi passe-t-elle souvent inaperçue et, à l'autopsie, on n'ouvre pas systématiquement la boîte crânienne de tout pneumonique.

Après les belles études de Strumpell, Leichsteintern, Oppenheim, Hayem, Cornil et Durante, Murat, Chartier, Laignel-Lavastine, Roger Voisin, etc.. apparaît comme très variable; elle s'est enrichie de la syphilis depuis les travaux de Dieulafoy, Nicolsky, Bianconi et Seglas, etc. Notre cas en est un exemple. Janvier 1912.

En collaboration avec M.M. Chalier et Massé.



MYOCLONIE CHEZ UN VIEILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE:

MENINGO-ENCEPHALO-MYELITE CHRONIQUE.

En collaboration avec M. le Professeur PAVIOT

Revue de Médecine, 10 Juin 1908.

La pathogénie et l'anatomo-pathologie des myoclonies est encore passablement obscure. Aussi l'examen du cerveau du malade qui fit l'objet de ce mémoire nous paraît-il d'un certain intérêt. Les lésions observées étaient celles d'une méningo-encéphalite chronique et, comme la moëlle y participait, le substratum anatomique de la myoclonie nous paraît être ici une méningo-encéphalo-myélite chronique.

MENINGITE LATENTE CHEZ LES PNEUMONIQUES. Société des Sciences médicales 12 Mai 1909. En collaboration avec M. Mouisset.

Trois observations particulièrement démonstratives, nous ont permis d'établir que, parmi les complications de la pneumonie, la méningite est assez fréquente (4 fois sur 12) et demande à être recherchée, car elle existe souvent sans aucune symptomatologie, ou avec un seul symptôme: la céphalée. Aussi passe-t-elle souvent inaperçue si, à l'autopsie, on n'ouvre pas systématiquement la boîte crânienne de tout pneumonique.

MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES. PNEUMOCOCCÉMIE.

Société Médicale des Hôpitaux. 16 Janvier 1912.

En collaboration avec M.M. Chalier et Mazel.

En collaboration avec M. le Professeur RAVIC  
Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908.

La pathologie et l'anatomie-pathologie de  
myoclonies est encore passablement obscure. Ainsi il  
me en revient au malade qui fit l'objet de ce travail  
nous paraît-il d'un certain intérêt. Les lésions de  
vées étaient celles d'une méningo-encéphalite chronique  
et, comme la maladie y participait, la substance  
région de la myoclonie nous paraît être tel que nous  
encéphalite chronique.

Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908. En collaboration avec M. le  
Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908. En collaboration avec M. le  
Trois observations particulièrement intéressantes  
nous ont permis d'établir que, parmi les compo-  
sitions de la myoclonie, la méningite est assez fré-  
(à l'âge sur 12) et demande à être recherchée, car  
existe souvent sans autres symptômes, ou avec  
seul symptôme: la céphalée. Avant pense-t-elle souve-  
tempore et, à l'autopsie, on n'aurait pas systématiquement  
ment la fosse crânienne de tout prémontré.

Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908. En collaboration avec M. le  
Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908. En collaboration avec M. le  
Membre de l'Académie, le 10 Juin 1908. En collaboration avec M. le

II. - 20213

MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES SIMULANT

L'UREMIE. ENDOCARDITE AIGUE ELCERO-VEGETANTE

A PNEUMOCOQUES. Société Médicale des Hôpitaux.

6 Février 1912. - En collaboration avec M.M. LEVY

DE LA CHAIR ET DE M. CHALIER.

DANS LE TOME DORVILLE, 2 PAGES D'UNE REVUE

DOUBLE HEMATOME DE LA DURE-MERE. En collaboration

avec M. CHALIER. Revue Internationale de

Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

De ce travail, nous nous sommes efforcés  
de dégager les conclusions suivantes:

I. Il existe des tableaux avec des particularités des symptômes  
révélés; le signe de Kernig est caractéristique, il  
peut apparaître précocement ou au début de la maladie  
est alors inconstante. Par contre, il peut se manifester  
que tardivement, ainsi la détermination des symptômes  
cellulaires ne soit-elle pas constante, mais les cas sont  
rares à la vérité, de parler de "signe de Kernig" et  
d'autres symptômes y relatifs.

II. - La présence de l'abcès de la dure-mère est  
uniquement déterminée à la localisation anatomique  
de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion se situe, à  
la région dorsocaudale de la moelle, ou dans une zone  
diffuse, appelée "zone d'entrée des racines de Sphærum".

MEMOIRE SUR LE  
L'UNION. L'INDOCHINE ALIENS  
A PHUONG. Société Médicale des Hôpitaux.  
à Paris 1912. - en collaboration avec M. L.  
et CHALLER.

DOUBLE HEMATOMA DE LA TUBE-VERTE.  
avec M. CHALLER. Revue Internationale de  
Magazine of de Chirurgie. Juin 1913.

.....

MEMOIRE SUR LE  
L'UNION. L'INDOCHINE ALIENS  
A PHUONG. Société Médicale des Hôpitaux.  
à Paris 1912. - en collaboration avec M. L.  
et CHALLER.

DOUBLE HEMATOMA DE LA TUBE-VERTE.  
avec M. CHALLER. Revue Internationale de  
Magazine of de Chirurgie. Juin 1913.

.....

MEMOIRE SUR LE  
L'UNION. L'INDOCHINE ALIENS  
A PHUONG. Société Médicale des Hôpitaux.  
à Paris 1912. - en collaboration avec M. L.  
et CHALLER.

## II. MOÛLLE

DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS  
DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE  
ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES.

En collaboration avec M. Chalier, Nouvelle  
Iconographie de la Salpêtrière. Janvier 1912.

De ce travail, nous nous sommes cru autorisé  
à dégager les conclusions suivantes:

1. Il existe des tabès avec conservation des réflexes rotuliens; le signe de Westphal est inconstant, il peut apparaître précocement et sa valeur diagnostique est alors immense. Par contre, il peut ne se manifester que tardivement. Aussi la conservation des réflexes patellaires ne doit-elle pas empêcher, dans des cas fort rares à la vérité, de porter le diagnostic de tabès, si d'autres symptômes y invitent.

II. - La présence ou l'absence du signe de Westphal est uniquement subordonné à la localisation anatomique de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion intéresse, à la région dorsolombaire de la moëlle, une zone exactement définie, appelée "zone d'entrée des racines de Westphal".

-----

DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES NERVEUX SCHEMATA  
DANS LE TISSU DORSAL, A PARTIR D'UN NERVE  
ATTIANT DE QUELQUES GASTRIQUES TUBERIEUX.  
En collaboration avec M. Chabrier, Neurologie  
Ictiographie de la sclérose. Janvier 1912.

De ce travail, nous nous sommes en outre  
à déduire les conclusions suivantes:

I. Il existe des fibres avec conservation des  
nerfs rétinaux; le signe de Westphal est inconstant,  
peut apparaître précocement et en valeur diagnostique  
est alors faussé. Par contre, il peut ne se manifester  
que tardivement. Aussi la conservation des réflexes  
totaux ne doit-elle pas être prise, sans que son  
caractère de vérité, de porter la diagnostic de tabès,  
d'autres symptômes y interviennent.

II. - La présence ou l'absence de signe de West  
est uniquement en rapport avec la localisation anatomique  
de la lésion.  
Quand ce signe existe, la lésion inférieure  
la région dorsale de la moelle, une zone exacte  
détaille, appelée "zone d'entrée des racines de Westphal".

Cette zone peut rester intacte dans quelques cas rares et le signe de Westphal manque, alors que le tabes est cliniquement et anatomiquement très caractérisé. D'autre part, cette zone peut être seule atteinte et le signe de Westphal exister sans qu'il y ait aucune des autres lésions médullaires du tabes. Est-ce une lésion de la zone d'entrée des racines qui expliquerait, chez certains sujets absolument bien portants, l'abolition des reflexes patellaires que l'on constate parfois ? - C'est là une hypothèse vraisemblable. En tous cas, des lésions portant ailleurs que sur cette région pourraient aussi entrer en ligne de compte pour expliquer le phénomène.

III.- Dans le cours d'un tabes, les reflexes rotuliens après avoir été abolis, peuvent réapparaître dans trois circonstances principales: après une hémiplégie, après le développement d'une amaurose, après un traitement spécifique, hygiénique et tonique.

Le mécanisme par lequel se fait ce retour n'est pas tout-à-fait le même dans ces diverses circonstances.

A la suite du traitement, on peut penser qu'il s'est produit une amélioration anatomique des fibres nerveuses malades et une amélioration des fonctions nerveuses en général. L'influx, autrefois incapable de passer dans des conducteurs altérés, deviendrait capable

Cette ligne peut rester intacte dans certains cas, mais elle est le plus souvent rompue, alors que les autres sont généralement et anastomosement très étroites. D'autre part, cette ligne peut être seule attestée et ligne de Westphal exister sans qu'il y ait aucune des autres lignes médullaires du tabac. Mais ce que l'on sait de la ligne d'entrée des racines qui expliquerait, chez certains sujets absolument bien portants, l'absence de réflexes papillaires que l'on constate parfois ? C'est là une hypothèse vraisemblable, en tout cas, qui peut porter ailleurs que sur cette région pour expliquer le fait. entrer en ligne de compte pour expliquer le fait.

III. - Dans le cours d'un tabac, les réflexes sont après avoir été abolis, peuvent réapparaître dans certaines circonstances principales : après une hémipégie, après développement d'une émanation, après un traitement approprié, hygiène et tonique.

La médecine par lequel on fait ce retour n'est pas tout-à-fait la même dans ces diverses circonstances.

A la suite de traitement, on peut penser qu'il s'agit d'un produit qui modifie les caractéristiques des trois nervures malades et une amélioration des fonctions nerveuses en général. L'influx, surtout insensible de passer dans des conditions diverses, deviendrait capable

de le faire, trouvant devant lui des voies moins défec-  
tueuses.

Après l'apparition de la cécité, dans le cas, de préférence, où le malade est possesseur d'une activité intellectuelle suffisante, la concentration de l'attention et le développement de l'exercice des appareils de perception, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la vue, réalisent sans doute, par une sorte de mise en tension des éléments nerveux, des conditions plus favorables au passage à travers la moëlle, de courants nerveux renforcés et plus nombreux, ainsi qu'à leur utilisation par la moëlle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes rotuliens, après qu'une hémiplegie s'est installée chez un tabétique, serait un effet de l'irritation que subit le faisceau pyramidal à la suite de la lésion cérébrale et qui, par un mécanisme encore mal précisé, mettrait en tension le neurone moteur.

Dans toutes les circonstances, une condition est absolument nécessaire pour que les réflexes rotuliens réapparaissent: il faut que les voies anatomiques ne soient pas complètement ni définitivement détruites, que l'abolition des réflexes rotuliens ne soit absolue qu'en apparence et n'existe que parce que les excitations habituelles sont devenues insuffisantes, par suite de l'état pathologique des voies. Si ces voies s'améliorent

Quant à la part du système nerveux, elle reste à être précisée par de nouvelles recherches.

de la faire, trouvant devant lui des voies moins dé-  
tournée.

Après l'apparition de la crise, dans la  
de préférence, on le malade est passivement à une sorte  
intellectuelle affaiblie, la concentration de l'atten-  
et le développement de l'exercice des appareils de la  
tion, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la  
une, réalisant sans doute, par une sorte de mise en  
sion des éléments nerveux, des conditions plus favora-  
bles au passage à travers la moelle, de certains nerve-  
ments et plus nombreux, ainsi qu'il leur utilisation  
par la moelle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes volontaires,  
de l'une hémipégie n'est installée chez un tabétique,  
fait un état de l'irritation que subit le système  
médullaire à la suite de la lésion cérébrale et qui, par un  
mécanisme encore mal précisé, maintient en fonction la  
zone motrice.

Dans toutes les circonstances, une condition  
est absolument nécessaire pour que les réflexes soient  
réapparaisant: il faut que les voies anatomiques ne  
soient pas complètement ni définitivement détruites,  
l'abolition des réflexes volontaires ne soit absolue qu'  
apparence et n'existe que parce que les excitations in-  
directes sont devenues insuffisantes, par suite de l'  
état pathologique des voies. Si ces voies s'améliorent

ou si les excitations qui circulent dans le système nerveux augmentent, les réflexes peuvent réapparaître.

Mais, en aucun cas, ils ne sont capables de retour si les voies anatomiques sont complètement et définitivement détruites.

IV - La pathogénie des crises gastriques dans le tabes est encore à l'étude. L'estomac est exceptionnelle-

ment sain. Ses altérations sont, les unes indépendantes du tabes (tumeurs par exemple) les autres contemporaines ou consécutives aux crises et au tabes, et leur étant liées d'une manière encore mal connue.

On ne connaît pas de lésions gastriques susceptibles d'être regardées comme seule et unique cause de crises gastriques analogues à celles du tabes; des crises violentes ressemblant beaucoup à celles du tabes sont observées parfois dans l'hyperchlorhydrie, mais certains auteurs qui se sont occupés de la question, pensent que l'hyperchlorhydrie n'atteint ce degré que chez les sujets à tabes légers.

En tous cas, les gastropathies, si elles ne sont ni la cause principale, ni la conséquence, encore moins la cause unique des crises tabétiques, interviennent grandement pour les déclencher et les entretenir, les rendre plus fréquentes, plus tenaces et plus intenses.

Quant à la part du système nerveux, elle demande à être précisée par de nouvelles recherches. Les Crises

ou et les excitations qui arrivent dans le système  
argument, les réflexes peuvent réagir.  
Mais, en même temps, ils ne sont pas  
de retour et les voies anatomiques sont complètement  
différentes de celles.

IV - La pathologie des crises gastriques dans  
tabes est encore à l'étude. L'asthme est exceptionnel  
ment sain. Les altérations sont, les uns indépendantes  
tabes (tumeurs par exemple) les autres consécutives  
consécutives aux crises et au tabes, et leur état est  
d'une manière encore mal connue.

On ne connaît pas de lésions gastriques  
optimales à être regardées comme normales et uniques dans  
crises gastriques analogues à celles du tabes; les  
violentes ressemblant beaucoup à celles du tabes sont  
servies parfois dans l'hyperchlorhydrie, mais certains  
leurs qui se sont occupés de la question, pensent que l'  
perchlorhydrie n'atteint ce degré que chez les sujets à  
tabes léger.

En tous cas, les gastropathies, si elles  
sont ni la cause principale, ni la conséquence, encore  
moins la cause unique des crises tabiques, interviennent  
grandement pour les déclencher et les entretenir, les  
tendres plus fréquentes, plus tenaces et plus intenses.

ne sont pas toujours parallèles et proportionnelles aux lésions radiculo-médullaires. On peut penser que les lésions des nerfs périphériques (névrites primitives du sympathique et du vague) peuvent avoir, dans la pathogénie du syndrome, une plus grande importance que les lésions radiculaires.

Province Médicale, 19 Octobre 1907.

En collaboration avec M. le Professeur BOURG.  
**COMPRESSION DE LA MOELLE CERVICALE PAR TUMEUR MENINGEE:**

**QUADRIPLEGIA.** En collaboration avec M. CHALIER. *REVUE DE*  
 Bulletin Médical, Juin 1913 - en avec M. CHENET, Société Médicale des Hôpitaux, à Mars 1913 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai-Juin 1913.

-----  
 1.- Les paralysies alcooliques sont bien connues depuis les travaux de Lasecaux, Charcot, Pitres, Carpentier, Gottinger, Boisvert, Couraud, etc.. Mais, les trois observations que nous avons recueillies apportent à la question un élément nouveau: l'électro-diagnostic. La valeur de l'examen des réactions électriques prend de jour en jour plus d'ampleur. Nous avons montré que l'ébauche de D.R. demande pour apparaître, une vingtaine de jours environ; avant cette date, nous n'avons obtenu que de l'hyper ou de l'hypoeccitabilité au courant faradique dans les groupes musculaires paralysés, mais pas d'ébauche de D.R., ni, a fortiori, une D.R. typique. La D.R. pourrait même vraisemblablement ne jamais



III. NERFS PERIPHERIQUES

apparaitre, s'améliore en vingt ou trente jours, bref rapidement. C'est ce qui s'est produit chez deux de nos malades. L'examen électrique sert donc à faire le pronostic de ces paralysies. Le

1. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES ALCOOLIQUES:

FORMES LOCALISEES A LA MAIN (3 Cas) .

Province Médicale. 19 Octobre 1907.

En collaboration avec M. le Professeur ROQUE.

II. UN CAS DE PARALYSIE ISOLEE DU LONG EXTENSUR PROPRE DU

POUCE. En collaboration avec M. CLUZET. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Mars 1913 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière- Mai-Juin 1913.

1.- Les paralysies alcooliques sont bien connues depuis les travaux de Lancereaux, Charcot, Pitres, Carpentier, Cettinger, Boisvert, Couraud, etc.. Mais, les trois observations que nous avons recueillies apportent à la question un élément nouveau: l'électro-diagnostie. La valeur de l'examen des réactions électriques prend de jour en jour plus d'ampleur. Nous avons montré que l'ébauche de D.R. demande pour apparaître, une vingtaine de jours environ; avant cette date, nous n'avons obtenu que de l'yper ou de l'hypoexcitabilité au courant faradique dans les groupes musculaires paralysés, mais pas d'ébauche de D.R., ni, à fortiori, une D.R. typique. La D.R. pourrait même vraisemblablement ne jamais

III. TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES LOCALISÉES

FORMES LOCALISÉES A LA MAIN (2 cas).

Province Médicale, 19 Octobre 1937.

En collaboration avec M. le Professeur H. H.

II. UN CAS DE PARALYSIE ENCORE EN COURS ET DE UN TRAVAIL

SCIENTIFIQUE. En collaboration avec M. O. H. H. H.

cas des Hôpitaux, à Paris 1938 et Nouvelle Revue

de la Salpêtrière - Mai-Juin 1938.

I. - Les paralysies localisées sont bien connues

déjà les travaux de Janssen, Charcot, Hirsch, Gombosi,

Oettinger, Delavert, Gombosi, etc. Mais, les trois obser-

vations que nous avons recueillies appartiennent à la catégorie

uniquement nouvelle: l'électro-diagnostic, la valeur de l'

examen des réactions électrocutées prend de jour en jour plus

d'importance. Nous avons montré que l'échec de D.R. donne

pour apparaître, une vingtaine de jours environ; avant ce

date, nous n'avons obtenu que de l'hyperesthésie

diffuse au contact fait dans les groupes en question

relaxés, mais pas d'échec de D.R., ni, à l'inverse, une

typique. La D.R. pourrait même vraisemblablement ne pas

dégénérescence nerveuse arrivée au dernier degré de  
 apparaitre, même ébauchée, si la paralysie est bénigne et  
 son évolution, et ayant subi une atrophie musculaire  
 s'améliore en vingt ou trente jours, bref rapidement. C'est  
 à peu près de toutes les fibres. Enfin, il fait le pro-  
 ce qui s'est produit chez deux de nos malades. L'examen élec-  
 trique nous pouvons affirmer que cette paralysie est  
 trique sert donc à faire le pronostic de ces paralysies. Le  
 incurable et, à trois mois de distance, elle est, de fait,  
 seul cas où le trouble moteur n'ait subi aucune améliora-  
 tion dans le service, fut précisément celui où la D.R. était  
 ébauchée.

Ce point mis à part, sur lequel nous tenions  
 à insister, les paralysies que nous avons observées, n'ont  
 présentées que des particularités déjà connues: début apoplec-  
 tiforme; absence presque complète de douleurs, réduction au  
 minimum des troubles de la sensibilité; prédominance mani-  
 feste des troubles moteurs; enfin, localisation de la paraly-  
 sie sur les muscles assurant les mouvements d'extension de la  
 main sur le poignet et des doigts sur la main: ce sont des  
paralysies de l'extension du type radial. Le nombre de telles  
 observations est encore très restreint.

11.- Nous avons observé, quelques années plus tard,  
 une localisation plus étroite, encore de la paralysie alcoolique.  
 Elle n'a frappé chez ce malade que le long extenseur  
propre du pouce. Ici encore, l'examen électrique nous a été  
 très utile. Il a permis d'éliminer l'hystérie, il a montré  
 l'absence complète de toute excitabilité dans le muscle para-  
 lysé, alors que tous les autres nerfs et muscles étaient nor-  
 maux. Cette inexcitabilité absolue, nous paraît traduire une

appareil, même ébranché, et la paralyse est toujours  
s'améliore en vingt ou trente jours, tout rapidement. On  
en est sûr par le fait que les deux de nos malades, l'examen de  
trigone sert donc à faire le pronostic de ces paralytiques. La  
seul cas où le trouble moteur n'est pas amélioré  
tion dans la survie, fut précisément celui de la B.M. 444  
ébranché.

Ce point mis à part, sur lequel nous tenons  
à insister, les paralytiques que nous avons observés, n'ont  
présenté que des particularités déjà connues: début aigu  
titome; absence presque complète de douleurs, rétention de  
minimum des troubles de la sensibilité, prédominance mar-  
toute des troubles moteurs; enfin, localisation de la par-  
ate sur les muscles sachant les mouvements d'extension de  
main sur le poignet et des doigts sur la main: ce sont des  
paralytiques de l'extension du type radial. Le nombre de ces  
observations est encore très restreint.

11. - Nous avons observé, dans un cas, une  
une localisation plus étroite, encore de la paralyse alors  
que. Elle n'a frappé que ce muscle ne la fait à l'extré-  
propre de l'humérus. Ici encore, l'examen électrolytique nous a été  
très utile. Il a permis d'identifier l'hyperémie, il a montré  
l'absence complète de toute excitabilité dans le muscle para-  
lysé, alors que tous les autres muscles de la main étaient nor-  
maux. Cette inexcitabilité absolue, nous paraît traduire une

dégénérescence nerveuse arrivée au dernier degré de son évolution, et ayant entraîné une atrophie musculaire à peu près de toutes les fibres. Enfin, il fait le pronostic: nous pouvons affirmer que cette paralysie est incurable et, à trois mois de distance, elle est; de fait, aussi marquée qu'au premier jour.

Comme circonstances étiologiques, nous n'avons relevé que le surmenage qui s'est effectué pendant trente-trois ans et une intoxication professionnelle générale chronique par l'alcool et l'essence de térébenthine d'une durée de trente-trois ans. Le malade cirait les meubles chez un collectionneur et tous les jours, deux à trois heures par jour, il avait les mains en contact avec l'essence de térébenthine qu'il mêlait à un peu d'alcool et ses voies respiratoires exposées à leurs vapeurs. C'est un bel exemple d'une intoxication générale chronique légère par l'alcool localisant ses méfaits sur le muscle le plus surmené.

Ce cas n'en rappelle aucun autre identique déjà publié, croyons-nous. Mais, il se rapproche des paralysies isolées du muscle grand dentelé décrites, entre autres par M.M. SOUQUES et CASTAIGNE; et aussi des paralysies des pouces chez les tambours. Nous soupçonnons beaucoup de ces cas d'être des exemples d'une intoxication générale chronique légère par l'alcool localisant son action sur le muscle le plus surmené.

dépendance normale existant au début de son évolution, et ayant entraîné une paralysie à peu près de toutes les fibres. Enfin, il faut se rappeler que nous pouvons affirmer que cette paralysie est incurable et, à trois mois de distance, elle est, de tout premier jour.

Comme circonstances étiologiques, nous n'avons relevé que le surmenage qui n'est intervenu pendant trente-trois ans et une intoxication professionnelle à l'arsenic chronique par l'alcool et l'arsenic de l'air. Les autres causes de trente-trois ans. Le malade était un ouvrier chez un collectionneur de tous les jours, dans un atelier par jour, il avait les mains en contact avec l'arsenic de l'air et l'alcool à un peu d'arsenic et ses veines sanguines exposées à l'air vicié. C'est un bel exemple d'une intoxication générale chronique légère par l'alcool favorisant son action sur le muscle le plus important.

On en a vu d'autres dans les cas de paralysie, croyons-nous. Mais, il se rapproche des paralysies isolées du muscle grand dentelé décrites, et traitées par M. M. BOUQUET et CARLIER; et aussi des paralysies des pectoraux chez les tambours. Nous soupçonnons beaucoup de ces cas d'être des exemples d'une intoxication chronique légère par l'alcool favorisant son action sur le muscle le plus important.

POLYNECRITE DIPHTERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY

En collaboration avec M. Chalier

Progrès Médical 1913.

Cette Observation a pour sujet un malade entré dans le service du Professeur Roque, pour une angine en voie de guérison, qui avait été diagnostiquée par son médecin, angine diphtérique; une paralysie du voile du palais, une éruption de roséole caractéristique d'une syphilis secondaire; enfin une albuminurie très nette.

Le traitement par le bichlorure de mercure et par le sérum antidiphtérique en injections sous-cutanées fut aussitôt commencé. Mais, tandis que l'albuminurie disparaissait, la paralysie s'accroissait rapidement, prenant une marche extensive, envahissant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, accompagnée de quelques phénomènes douloureux et de troubles de la sensibilité. Enfin, la paralysie du diaphragme et des muscles de la respiration mit un terme à la vie du malade. A l'autopsie, tous les nerfs périphériques, ainsi que le phrénique et le pneumogastrique, présentèrent les lésions typiques de la névrite parenchymateuse segmentaire périaxiale. Les cellules des cornes antérieures des divers étages de la moëlle étaient intactes.

En collaboration avec M. CHALIER, Congrès Français de médecine, XII<sup>e</sup> session, Lyon, 1911 et presse médicale, 17 février 1912.

POLYMYOALGIE DIVERGENTE A FORME MARCHE DE L'ALBUMINE  
 En collaboration avec M. Chaillet  
 Progrès Médical 1913.

Cette observation a pour sujet un malade entré dans le service du professeur Bouchet, pour une arthrite en voie de guérison, qui avait été diagnostiquée par son médecin, arthrite diphtérique; une paralysie au vol de la main, une rupture de l'os de la main; enfin une albuminurie notée.

Le traitement par le bichlorure de mercure et par les autres antidiptériques en injections sous-cutanées fut aussitôt commencé. Mais, dans les 15 jours qui suivirent, la paralysie s'accroissait rapidement, et une marche extensive, envahissant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, les bras et les mains se produisit. Enfin, la paralysie du diaphragme et de la respiration mit en jeu le danger de la vie en raison de l'asphyxie, tous les autres symptômes, ainsi que le phénomène de la pneumogastrique, présentaient les caractères typiques de la névrite paronyxienne. Les crises convulsives des cornes antérieures des divers étages de la moelle étaient intactes.

III. ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M. le Professor ROQUE et M. CHALIER. Société médicale des hôpitaux 13 fév. DEUXIEME PARTIE

IV. SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD. Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 11 mai 1913.

V. ANEMIE HEMOLYTIQUE AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. HEMOLYSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER. Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, janvier 1913.

#### I. HEMOLYSE SIDEROGENE

VI. SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de biologie, 7 mars 1913. HEMOSIDEROSE VISCERALE M.M. CHALIER et BOULUD

VII. SUR L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Société de biologie, 14 mars 1913. En collaboration avec M. CHALIER & BOULUD  
I. HEMOLYSE SIDEROGENE. HEMOSIDEROSE VISCERALE.

VIII. En collaboration avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER, 4 mémoires, Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de mars et mai 1913.

IX. REPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER

XX. Premier mémoire : Exposé historique et critique.  
Deuxième mémoire : Cas normaux. Anémies perniciosuses Tuberculose.  
Troisième mémoire : Cirrhoses du foie. Cas divers.  
Quatrième mémoire : Discussion pathogénique.  
X. DE L'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE. ROLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGENE, Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M. CHALIER et BOULUD

II. HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.

En collaboration avec M. CHALIER. Congrès français de médecine, XII<sup>e</sup> session, Lyon, 1911 et presse médicale, 17 février 1912.

XI. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE : ANEMIES PERNICIEUSES, TUBERCULOSE. Société de biologie 21 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD

DEUXIEME PARTIE

HEMOLYSE

I. HEMOLYSE SIDERIQUE

HEMOSIDEROSE VISCERALE

I. HEMOLYSE SIDERIQUE. HEMOSIDEROSE VISCERALE.

En collaboration avec M. le professeur ROUQUET et M. CHALLIER, 4 mémoires, Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de Mars et mai 1913.

- IX. Premier mémoire : Exposé historique et critique.
- Deuxième mémoire : Cas nouveaux. Anémies pernicieuses.
- Troisième mémoire : Études sur la leucémie.
- Quatrième mémoire : Discussion pathogénique.
- Cinquième mémoire : Conclusions personnelles.

II. HEMOLYSE ET CIRCOSE PIGMENTAIRE DANS UN DIABETE

En collaboration avec M. CHALLIER. Congrès de la Société de médecine, XIX<sup>e</sup> session, Lyon, 1911 et Presse médicale, 17 février 1913.

- III. ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M. le Professeur ROQUE et M. CHALIER. Société médicale des hôpitaux 13 février 1912.
- IV. SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD. Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 11 mai 1912.
- V. ANEMIE HEMOLYSINIQUE DU TYPE PERNICIEUX AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER. Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, janvier 1913.
- VI. SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de biologie, 7 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD
- VII. SUR L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Société de biologie, 14 mars 1913. En collaboration avec MM. CHALIER & BOULUD
- VIII. PROCEDES DE RECHERCHE DU FER DANS LES VISCERES : FER DE RESERVE ET FER DE SURCHARGE. Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD.
- IX. REPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER DANS LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES. Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD.
- X. DE L'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE.
- XVIII. ROLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M. CHALIER, BOULUD et FLORENCE.
- XI. DOCUMENTS RELATIFS à l'HEMOLYSE SIDEROGENE : ANEMIES PERNICIEUSES. TUBERCULOSE. Société de biologie 21 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD.

III. ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M. le Professeur ROGUE et M. CHALLIER. Société médicale des hôpitaux. 13 février 1913.

IV. SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD. Comptes rendus des séances de la Société de biologie. 11 mai 1913.

V. ANEMIE HEMOLYTIQUE DU TYPE PERNICIEUX AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration avec M. le professeur ROGUE et M. CHALLIER. Annales des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Janvier 1913.

VI. SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de biologie. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD. 1913.

VII. SUR L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE. Société de biologie. En collaboration avec M. CHALLIER et BOULUD. Mars 1913.

VIII. PROCÉDES DE RECHERCHE DU FER DANS LES VISCÈRES : DE RÉSERVE ET FER DE SURCHARGE. Lyon médical. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD. 1913.

IX. RÉPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET BOGAGES DU FER DANS LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES. Lyon médical. 23 mars 1913. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD.

X. DE L'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE. RÔLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE. Lyon médical. 23 mars 1913. En collaboration avec M. CHALLIER et BOULUD.

XI. DOCUMENTS RELATIFS À L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE : ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE. Société de biologie.

XII. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE :  
CIRRHOSES DU FOIE. CAS DIVERS. Société de biologie  
21 mars 1913. En collaboration avec MM. CHALIER  
et BOULUD.

XIII. CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES CIRRHOSES DITES PIGMEN-  
TAIRES. LEUR ORIGINE HEMOLYTIQUE. Revue des médecine  
mai 1913. En collaboration avec M. CHALIER.

XIV. DU ROLE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOGENIE DE L'ANEMIE  
PERNICIEUSE. Presse médicale, mai 1913. En colla-  
boration avec M. CHALIER.

XV. INFANTILISME REVERSIF; ETAT DES GLANDES A SECRETION  
INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSE. Lyon médi-  
cal, avril 1913. En collaboration avec M. CHALIER.

XVI. ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINE <sup>MIE</sup> DANS  
LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET LE  
SANG VEINEUX SPLENIQUE CONSECUTIVEMENT A L'INTRO-  
XICATION PAR LA TOLUYLENE DIAMINE. Société de  
biologie, 1913. En collaboration avec M.M.  
CHALIER et FLORENCE.

XVII. DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPLENIQUE, SEUL  
STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION LEGERE  
PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. ROLE HEMOLYTIQUE DE LA  
RATE. Société de biologie, 1913. En collaboration  
avec M.M. CHALIER et BOULUD.

XVIII. DU ROLE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE  
PROVOQUE PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En colla-  
boration avec M.M. CHALIER, BOULUD et FLORENCE.

L'hémolyse est une question encore nouvelle,  
malgré le grand nombre de travaux qui lui ont été con-

- XII. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMORRAGIE SIDEROSIS ;  
 GIBROSSES DU FOIE. CAS DIVERS. Societe de  
 Si mars 1913. En collaboration avec M. CHALIER  
 et BOULUD.
- XIII. ORIGINE DE LA CONCEPTION DES GIBROSSES DIVERSES  
 FAITES, LEUR ORIGINE HEMOLYTIQUE. Revue des  
 ne, mai 1913. En collaboration avec M. CHALIER  
 et BOULUD.
- XIV. DU FOIE DE L'HEMORRAGIE DANS LA PATHOLOGIE DE L'HEMORRAGIE  
 PNEUMONIQUE. Presse médicale, mai 1913. En  
 collaboration avec M. CHALIER.
- XV. INFANTILISME REVERSIF; ETAT DES GLANDES A SECRE  
 INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSIS. Lyon  
 mai, avril 1913. En collaboration avec M. CHALIER  
 et BOULUD.
- XVI. ETUDE COMPARATIVE DU DEGRS DE L'HEMORRAGIE DANS  
 LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET  
 LE SANG VEINEUX SPLENIQUE CONSECUTIVEMENT A L'HEMORRAGIE  
 PROVOQUEE PAR LA TOULYME-DIAMINE. Societe de  
 physiologie, 1913. En collaboration avec M. M.  
 CHALIER et FLORENCE.
- XVII. DE LA SIDEROSIS EXCLUSIVEMENT SPLENIQUE, SEUL  
 STIGMATE DE L'HEMORRAGIE DANS L'INTOXICATION  
 PAR LA TOULYME-DIAMINE. ROLES HEMOLYTIQUE D  
 RATE. Societe de physiologie, 1913. En collabora  
 tion avec M. M. CHALIER et BOULUD.
- XVIII. DU FOIE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HEMORRAGIE  
 PROVOQUEE PAR LA TOULYME-DIAMINE. En colla  
 boration avec M. M. CHALIER, BOULUD et FLORENCE.
- XIX. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMORRAGIE SIDEROSIS ;  
 L'HEMORRAGIE EST UNE QUESTION ENCORE NOUVELLE

sacrés et qui eurent un de leurs plus récents échos dans le rapport de M.M. GUILLAIN et TROISIER au XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ictère, avait été jusqu'ici particulièrement étudiée. Mais nous avons été frappés de ce que, dans les organes des malades qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y avait pour ainsi dire constamment, du pigment ferrugineux de la sidérose. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étudions la sidérose, nous étions de plus en plus frappés de la liaison intime et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse, l'ictère et la sidérose. Nous en venions à penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutissait pas à la production de l'ictère, mais seulement à de la sidérose. La destruction pathologique de l'hémoglobine dans l'organisme, nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement à la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, sans aller jusqu'à créer de l'ictère. Et c'est à la vérification de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons travaillé dans la clinique du professeur Roque et sous sa direction. Nous sommes arrivés à cette conclusion très générale dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidérogène comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite, mais moins exactement, ictère hémolytique.

L'hémolyse sidérogène ou sidérose viscérale d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit autrefois sous le nom d'hémositérose viscérale. Et pour

encre de qui furent un de leurs plus récents succès  
 le rapport de M. M. GUIRAUD et THOMAS au XII<sup>e</sup> Congrès  
 Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ictère  
 avait été jusqu'ici partiellement étudiée. Mais nous  
 avions été frappés de ce que, dans les organes des malades  
 qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y avait  
 pour ainsi dire constamment, un pigment jaunâtre  
 abondant. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étudions  
 la question, nous étions de plus en plus frappés de la  
 son intimité et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse,  
 l'ictère et le pigment. Nous en venions à penser qu'il y  
 avait peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutissait pas à la  
 formation de l'ictère, mais seulement à de la bilirubine.  
 L'investigation pathologique de l'hémolyse dans l'organisme  
 nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement  
 à un enrichissement pigmentaire fortigène des organes, sans  
 l'existence d'ictère. Et c'est à la vérification  
 de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons  
 travaillé dans la clinique de professeur Bouchard et nous  
 sommes arrivés à cette conclusion très  
 nette dans ce rapport, qu'il existe une hémolyse sans ictère  
 comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite  
 mais moins exactement, ictère hémolytique.  
 L'hémolyse ictérogène ou ictère hémolytique  
 d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit  
 autrefois sous le nom d'hémolyses viscérales. Et pour

montrés quels sont exactement les points originaux de  
Congrès Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ictère, avait été jusqu'ici particulièrement étudiée. Mais, nous avons été frappés de ce que, dans les organes des malades qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y avait pour ainsi dire constamment du pigment ferrugineux de la sidérose. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étudions la sidérose, nous étions de plus en plus frappé de la liaison intime et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse, l'ictère et la sidérose. Nous en venions à penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutissait pas à la production de l'ictère, mais seulement à de la sidérose. La destruction pathologique de l'hémoglobine dans l'organisme, nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement à la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, sans aller jusqu'à créer de l'ictère. Et c'est à la vérification de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons travaillé dans la clinique du professeur Roque et sous sa direction. Nous sommes arrivés à cette conclusion, très générale, dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidérogène comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite, mais moins exactement, ictère hémolytique.

L'hémolyse sidérogène ou sidérose viscérale d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit autrefois sous le nom d'hémosidérose viscérale. Et pour

Congrès Français de Médecine, Lyon 1931.

L'hémolyse, dans son rapport avec l'ictère  
avait été jusqu'ici particulièrement étudiée, mais  
avons été frappés de ce que, dans les organes des  
des qui accompagnent au cours d'ictère hémolytique,  
Y avait peut-être ainsi dix centimètres de diamètre  
de la circonférence. Les à peu près à mesure que nous  
études la circonférence, nous étions de plus en plus  
de la relation intime et étroite qu'il y avait entre  
l'hémolyse, l'ictère et la circonférence. Nous en venions  
à penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse  
n'aurait pas à la production de l'ictère, mais  
liement à de la circonférence. La destruction pathologique  
l'hémolyse dans l'organisme, nous la concevions de  
l'ictère par les parties voisines à la circonférence  
faire fonctionner les organes, sans aller jusqu'à  
de l'ictère. Et c'est à la réalisation de cette hypo-  
thèse que, pendant un an et demi, nous avons travaillé  
dans le sillage de professeurs sages et nous en tirons  
Nous sommes arrivés à cette conclusion, très générale  
dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sélective  
comme il existe une hémolyse sélective. L'ictère  
mais moins exactement, l'ictère hémolytique.  
L'hémolyse sélective ou ictère sélectif  
d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été  
existait sous le nom d'hémolyse sélective. Et po-

montrer quels sont exactement les points originaux de notre travail, un rapide rappel des notions courantes est ici nécessaire.

La sidérose, la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, était bien connue au cours des anémies du type perniciosus, depuis les travaux de Quincke; au cours de certaines cirrhose, depuis ceux de Hanot et de Chauffard. Le mécanisme de sa production était aussi étudié par ces différents auteurs, qui voyaient à sa base, dans le premier cas, une destruction globulaire, dans le second, une dysgénèse pigmentaire. Il tendit ensuite à s'établir une profonde scission entre l'hémo-sidérose viscérale des anémies perniciosus et la sidérose viscérale des cirrhoses pigmentaires en particulier. Dans le premier de ces deux groupes, on admettait comme pathogénie la destruction globulaire et comme localisation du pigment la plupart des organes. Dans le second, on attribuait plutôt au foie le rôle principal comme organe formateur et accumulateur du pigment: sidérose viscérale par hyperhépatie et dyshépatie, le pigment étant l'expression d'une dégénérescence spéciale de la cellule hépatique.

Dans notre travail basé sur l'examen de 32 observations dans lesquelles ont été faits les dosages du fer, les examens hématologiques (résistance globulaire recherche des hémolysines); des examens anatomo-patholo-

giques d'origine hémolytique. Le diabète, la cirrhose, qui l'accompagne, ne sont que des maladies transitoires de

montrer que les points critiques de  
notre travail, en regardant les notions courantes  
est tel nécessaire.

La théorie, la structure pigmentaire  
générale des organes, était bien connue au cours des  
années de type germinaux, depuis les travaux de Sabin  
au cours de certaines éruptions, depuis ceux de Lillie  
de Chantre. Le mécanisme de sa production était  
étudié par ses différents auteurs, qui voyaient à sa  
dans le premier cas, une destruction glabulaire, dans  
second, une dégénérescence pigmentaire. Il tenait à établir  
à l'égard d'une profonde relation entre l'hémo-siderose  
viscérale des années pigmentaires et la sidérose vis-  
cérale des éruptions pigmentaires en particulier. Dans  
le premier de ces deux groupes, on constatait comme par  
thèse la destruction glabulaire et comme localisation  
du pigment la présence des organes, dans le second, on  
attribuait plutôt au rôle principal comme organe  
ne formateur et accumulant de pigment: adéno-vire  
telle par hyperplasie et dégénérescence, le pigment étant  
l'expression d'une dégénérescence spéciale de la cellule  
pigmentaire.

Dans notre travail nous aurons l'examen de ces  
observations dans lesquelles ont été faite les données  
du fait, les examens hématochimiques (métabolisme glabulaire  
recherche des hémolytiques); des examens anatomo-patholo-

lésions dépendantes de la même cause qui commencent  
giques avec recherches microscopiques et macroscopique  
du fer, nous montrons que l'évolution des conceptions  
sur la pathogénie et le mécanisme de formation des sidé-  
roses viscérales quelles qu'elles soient, doit se faire  
vers l'unicité. Toutes les surcharges pigmentaires  
ferrugineuses des organes traduisent une hémolyse, hémolyse  
qui n'est pas l'exagération de l'hémolyse normale  
physiologique, décrite par Dastre, mais un processus  
pathologique en ce sens qu'il aboutit à la formation  
au dépens du sang, d'un fer inutilisable, d'un fer pig-  
mentaire de déchet.

De la nature hémolytique de la sidérose vis-  
cérale des anémies pernicieuses, entrevue par Quincke et  
par divers auteurs après lui, nous avons apporté la dé-  
monstration précise, en publiant deux cas d'anémie per-  
niciieuse où la sidérose, à peu près généralisée à tous  
les viscères, était manifestement d'origine hémolytique.  
Nous apportons ainsi, à la conception de Quincke une  
preuve qui lui avait fait jusqu'ici défaut.  
Ensuite, fait plus important, parce que moins  
soupçonné, nous démontrions, par l'étude de plusieurs  
cas de cirrhoses pigmentaires, que le mécanisme patho-  
génique de la sidérose n'était pas ici fondamentalement  
différent de ce qu'il était dans les anémies du type  
pernicieux; la sidérose des cirrhoses pigmentaires est  
aussi d'origine hémolytique. Le diabète, la cirrhose,  
qui l'accompagne, ne sont que des maladies traductrices de



lésions dépendantes de la même cause qui commande  
sur tout, la plus fréquente dans les hôpitaux, la tubercu-  
l'émolyse.

Nous avons alors étendu davantage le champ de  
nos investigations. Nous avons constaté l'absence de la  
sidérose chez des sujets qu'on pouvait considérer comme  
normaux. Et comme les dosages de fer dans leurs orga-  
nes nous révélaient la présence d'une quantité apprécia-  
ble de ce métal sans que les réactifs au ferrocyanure  
de potassium additionné d'HCl nous montrent de pigment  
ferrugineux sur les coupes, nous avons pensé qu'il y  
avait deux sortes de fer dans l'organisme; l'un normal  
utilisable de réserve, en combinaison invisible et in-  
détectable par les résultats réactifs usuels sur les  
coupes; l'autre pathologique, de surcharge, inutilisable  
à l'état de pigment à l'œil nu et détectable par la  
coloration bleue qu'il prend par le réactif précipité.  
Ce dernier est le résultat d'une hémolyse pathologique, et  
d'une destruction anormale des hémotites, car on le  
trouve dans les organes au cours des ictères hémolyti-  
ques et dans les foyers d'extravasation sanguine, avec  
les pigments biliaires dans les cas d'hémolyse locale.  
Tandis que l'autre est tiré de l'alimentation et de la  
destruction normale des hémotites, comme l'a montré  
Dastre. Au fer pigmentaire seul, déposé dans l'orga-  
nisme, s'applique le mot de sidérose viscérale, et pour  
nous, sa présence est synonyme d'hémolyse pathologi-  
que.

l'état de réserve, on combine les résultats et  
de celle par les résultats obtenus sur les  
coupes; l'autre pathologie, de nature, l'autre  
à l'état de pigment; l'autre en est décolorée par la  
coloration bleue qu'il prend par le réactif ordinaire  
de l'autre est le résultat d'une hémolyse pathologique  
d'une destruction anormale des hématies, ce qui  
trouve dans les organes en coupe des tumeurs hémolytiques  
pres et dans les foyers d'extravasation sanguine, au  
les pigments biliaires dans les cas d'hémolyse locale.  
Tandis que l'autre est due à l'alimentation et de  
destruction normale des hématies, comme l'a montré  
Hastur. Au fur et à mesure de l'âge, l'organe  
même, s'applique le mot de l'autre vésiculaire, et de  
nouveau, sa présence est synonyme d'hémolyse pathologique.

avait deux sortes de fer dans l'organisme; l'un noir  
ferroxyde sur les coupes, nous avons pu en faire  
de potassium additionné d'acide nous montrant de plus  
ble de ce métal sans que les résultats au ferrocyanure  
nous révélèrent la présence d'une quantité appréciable  
normaux. Et comme les coupes de fer dans leurs orga-  
nismes chez des sujets qu'on pouvait considérer de  
nos investigations. Nous avons constaté l'absence de  
Nous avons alors obtenu l'autre le même

l'état de réserve, on combine les résultats et  
de celle par les résultats obtenus sur les  
coupes; l'autre pathologie, de nature, l'autre  
à l'état de pigment; l'autre en est décolorée par la  
coloration bleue qu'il prend par le réactif ordinaire  
de l'autre est le résultat d'une hémolyse pathologique  
d'une destruction anormale des hématies, ce qui  
trouve dans les organes en coupe des tumeurs hémolytiques  
pres et dans les foyers d'extravasation sanguine, au  
les pigments biliaires dans les cas d'hémolyse locale.  
Tandis que l'autre est due à l'alimentation et de  
destruction normale des hématies, comme l'a montré  
Hastur. Au fur et à mesure de l'âge, l'organe  
même, s'applique le mot de l'autre vésiculaire, et de  
nouveau, sa présence est synonyme d'hémolyse pathologique.

Etudiant alors diverses maladies et par-dessus tout, la plus fréquente dans les hôpitaux, la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse, nous avons fait de très intéressantes observations. Dans cette maladie, la sidérose est très marquée dans la rate et souvent exclusivement cantonnée dans cet organe; puis, c'est le foie qui se pigmente après la rate. Nous constatons en même temps, le foie fût-il ou non scléreux, gras ou presque normal, qu'il arrivait fort bien qu'il fût exempt de sidérose.

Dans les cirrhoses de Laënnec, dans les cirrhoses bien caractérisées cliniquement, le foie s'est toujours montré sidérosique, mais la rate l'était toujours aussi et souvent plus que le foie. C'est dans ces maladies que le plus grand nombre de viscères se sont montrées surchargés de pigment.

Dans diverses maladies du coeur et des reins, la sidérose a souvent été absente partout; quant elle existait, c'était exclusivement dans la rate ou dans le foie et la rate, mais d'une manière prédominante dans la rate.

Dans la dégénérescence amyloïde polyviscérale, nous n'avons pas trouvé de sidérose.

Cette étude nous conduisait à admettre que la sidérose viscérale n'est pas un état normal. Elle n'est pas non plus une altération banale au cours des maladies, puisque toutes n'en sont pas accompagnées. Elle est une lésion symptomatique d'une hémolyse, lésion fréquente,

Étant donné que les divers malades de ce  
type, la plus fréquente dans les hôpitaux, la  
toux pulmonaire chronique, nous avons fait de  
intéressantes observations. Dans cette maladie, la  
se est très marquée dans la phase de convalescence  
concomitante dans cet organe; puis, c'est la toux qui se  
pigmente après la crise. Nos constatations en même temps  
font voir qu'il est en non seulement, mais en premier normal,  
il arrivait tout bien qu'il n'est exempt de crises.  
Dans les crises de la toux, à nos  
crises bien caractérisées cliniquement, la toux  
toujours montre sécheresse, mais la toux n'est pas  
aussi et souvent plus que la toux. C'est dans ces  
que la plus grande nombre de crises se sont produites  
chargés de pigments.  
Dans divers malades de ce type et de  
la toux a souvent été absente pendant; dans elle  
fait, c'était exclusivement dans la phase de  
la toux, mais d'une manière prédominante dans la toux.  
Dans la période de la toux, nous n'avons pas trouvé de crises.  
Ces faits nous conduisent à admettre  
la toux vasculaire n'est pas un état normal. Elle n'  
pas non plus une affection banale en cours des crises  
puisque toutes n'ont pas accompagnées. Elle est une  
l'affection symptomatique d'une hémolyse. Selon l'état

beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait; elle réalise divers groupements: splénique pur, spléno-hépatique, spléno-hépatique polyviscérale, enfin, suyvant ses localisations; elle est indépendante de l'état anatomique du foie quand elle existe dans cette glande, car elle se voit dans des foies sains au cours des grandes hémolytes des anémies pernicieuses, et manque dans les foies éléreux et gras, voire cirrhotiques, de certains tuberculeux, ou dans les foies siéreux de quelques cardiaques, pour y exister, au contraire, chez d'autres tuberculeux même atteints d'une dégénérescence graisseuse népatique totale. Ce qui fait ces différences, c'est l'intensité variable de l'hémolyse. Le nombre des organes sidérosiques nous parait proportionnel au degré d'intensité de l'hémolyse. A une hémolyse forte correspond une sidérose polyviscérale. A une hémolyse légère correspond la sidérose purement splénique, puis spléno-hépatique.

Quand il y a sidérose, la constance de la sidérose splénique, qui est souvent seule à exister, est un fait qui nous a paru digne de la plus grande attention. Il remet en faveur le rôle de la rate, si attaqué, mais aussi si défendu ces derniers temps, dans l'hémolyse. Et tout ce qui a été dit à ce point de vue au sujet des icères hémolytiques, nous parait applicable à la question de la sidérose hémolytique. Pour nous, le rôle de la rate est initial et constant dans

Chez les tuberculeux subaiguës et chroniques en évolution, la sidérose splénique très nette

beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait; elle est  
diverses trousses; apériodiques par, apériodiques  
apériodiques polyvibrantes, autres, autres non  
localisées; elle est indépendante de l'état de  
l'organe en l'absence de toute lésion,  
car elle se voit dans des foyers sans aucun lien  
avec les lésions des artères périphériques, et même  
dans les foyers de type, voire athérotiques,  
certains tuberculeux, ou dans les foyers de  
type, pour y exister, au contraire, chez  
d'autres tuberculeux même atteints d'artérite  
généralisée néphrotique totale. Ce qui fait que  
celle-ci est l'intensité variable de l'hémolyse. Le non  
pro des organes néphrotiques nous paraît proportionnel  
au degré d'intensité de l'hémolyse. A une hémolyse  
correspond une élévation polyvibrante. A une hémolyse  
légère correspond la élévation fortement épidermique, par  
apériodique.

Quant à la élévation, la connaissance de la  
élévation épidermique, qui est souvent seule à exister,  
est en fait qui nous a permis de la plus grande  
attention. Il y a en fait la règle de la règle, et  
attendu, mais aussi de l'absence des données requises,  
dans l'hémolyse. Et tant qu'il n'y a pas de point  
une en fait des lésions néphrotiques, nous paraît ap-  
plicable à la question de la élévation hémolytique. Et  
nous, la règle de la règle est initial et constant dans

l'hémolyse sidérogène. Mais, nous ne nions pas qu'il puisse se faire des suppléances par les autres organes, dans certaines conditions particulières, réalisées jusqu'ici surtout expérimentalement, mais qui peuvent aussi, sans doute, se rencontrer en pathologie, quoique nous ne le sachions pas encore. Le rôle de la moëlle osseuse n'est sûrement pas à négliger. En résumé, tout récemment, nous formulons les conclusions suivantes, devant la Société de Biologie: La sidérose viscérale consiste en un dépôt dans les organes d'un pigment ferrugineux pathologique de teinte ocre et se colorant en bleu par la méthode de Perls. Dans les cardiopathies et les affections rénales, nous avons noté l'absence de sidérose; et la rate, elle aussi, est habituellement indemne de pigment. Dans les anémies pernicieuses, la sidérose se montre constante et importante dans la rate et dans le foie, moindre dans la moëlle osseuse, moindre encore dans le rein, nulle dans les autres organes (pancréas, thyroïde, myocarde, surrénale). Dans deux cas de pneumopathie mortelle non tuberculeuse, et sans lésions hépatiques, la sidérose existait dans la rate et le foie et manquait dans le pancréas. Chez les tuberculeux pulmonaires ulcéreux en évolution, la sidérose prédomine très nettement dans la rate et y est constante. Elle est

I'hémolyse sérologique. Mais, nous ne devons pas perdre  
de vue que les réactions de sensibilité, réalisées  
dans certaines conditions expérimentales, mais qui peuvent  
être, sans doute, se rencontrer en pathologie, et  
que nous ne les considérons pas encore. Le rôle de la  
moelle osseuse n'est sûrement pas à négliger.

En résumé, tout récemment, nous avons  
les constatations suivantes, devant la possibilité de  
gite:

La sérologie sérologique consiste en un sérum  
dans les organes d'un pigment érythrocytaire pathologique  
de faible force et se colorant en bleu par la méthode  
de Perla.

Dans les paratuberculoses et les affections  
rénales, nous avons noté l'absence de sérologie; et  
réa, elle aussi, est habituellement inconnue de pig-  
ment.

Dans les autres paratuberculoses, la sérologie  
se montre constante et importante dans la rate et la  
le foie, moins dans la moelle osseuse, moins encore  
dans la rate, mais dans les autres organes (pancréas  
thyroïde, ovaires, surrénales).

Dans certains cas de pneumonie mortelle  
non tuberculeuse, et dans les affections hépatiques, la sérologie  
existe dans la rate et la moelle osseuse de  
la pancréas.

état anatomique qui règle l'abondance des dépôts pig-  
extrêmement faible ou même absente dans le foie, bien  
bien que cet organe soit parfois aussi lésé que dans nos cas de cirrhose.  
Dans les cirrhoses du foie typiques, sans association de tuberculose en évolution, avec ou sans diabète, la sidérose existe en abondance dans la rate, mais c'est dans le foie qu'elle prédomine en général. Nous devons même dire que nous avons rencontré des cirrhoses typiques du foie où la rate présentait autant et parfois un peu plus de sidérose que le foie. De ces constatations se dégage ce qui suit: contrairement aux opinions généralement admises à ce sujet. Quand il y a sidérose viscérale, il y a toujours sidérose splénique et souvent, comme chez les tuberculeux, cette sidérose splénique est exclusive. Quand il y a sidérose polyviscérale: 1° Le foie est toujours, avec la rate, le siège des dépôts pigmentaires ferrugineux; quelquefois, en particulier, chez les cirrhotiques, cette sidérose hépatique est plus intense que la sidérose splénique; 2° plus rarement d'autres viscères, comme le pancréas, le corps thyroïde, les ganglions, sont aussi pigmentés, mais d'ordinaire, moins intensément. Il est exceptionnel que la surcharge sidérosique thyroïdienne ou pancréatique passe au premier plan; 3° le rein reste absolument indemne, ce qui est la règle; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il présente des traces de sidérose. En ce qui concerne le foie, ce n'est pas son

extrêmement faible ou même absente dans le foie, bien que cet organe soit parfois assez riche dans nos cas de cirrhose.

Dans les cirrhoses en foyers typiques, la association de tubercules en évolution, avec en ce diabète, la cirrhose existe en abondance dans le foie mais c'est dans le foie qu'elle prédomine en général. Nous devons même dire que nous avons rencontré des cirrhoses typiques du foie où la rate présentait un tant et parfois un peu plus de cirrhose que le foie.

De ces constatations se dégagent les conclusions suivantes :

1° Quand il y a une cirrhose vicieuse, il y a toujours une cirrhose splénique et inversement, cette cirrhose splénique est exclusive.

2° Quand il y a une cirrhose polyviscérale :

1° Le foie est toujours, avec la rate, le siège de dépôts pigmentaires karayéniques; cependant, on peut observer, chez les alcooliques, cette cirrhose hépatique sans que la rate soit atteinte; 2° La cirrhose splénique est toujours présente, comme la rate, le foie, les reins, les glandes, sont aussi atteints, mais d'ordinaire, moins intensément. Il est exceptionnel que la cirrhose splénique prédomine ou que celle-ci existe sans la rate; 3° La rate reste absolument indemne, ce qui est la règle; ce n'est qu'

état anatomique qui règle l'abondance des dépôts pigmentaires dans cet organe. Car, s'il est vrai qu'ils soient très abondants dans les cirrhoses typiques, nous avons vu: 1° qu'il existe des foies scléreux ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, brightiques ou autres maladies, sans sidérose hépatique; 2° qu'il existe des foies comme ceux des anémies pernicieuses, où le parenchyme ne présente pas de lésions dégénératives, ni de sclérose, tout en étant fortement sidérosiques; 3° qu'il peut exister, enfin, de la sidérose dans les cellules hépatiques en état de dégénérescence graisseuse et dans des foies complètement gras, contrairement aux opinions généralement admises à ce sujet.

Nous ajoutions, dans une note présentée à la séance suivante à la Société de Biologie, que la nature hémolytique de la sidérose, quelle qu'elle fût, ne faisait pour nous, aucun doute, pas plus que le siège splénique ordinaire de l'hémolyse sidérogène.

Pourtant, une objection se présente. Nous démontrons bien que l'hémolyse est la base de la sidérose dans ces cas d'anémies pernicieuses et de cirrhoses pigmentaires, mais nous ne le montrons pas dans les autres cas, en particulier dans la sidérose splénique des tuberculeux; il n'y a pas toujours et forcément de modifications de la résistance globulaire, ni d'hémolyse dans le sérum. Nous ferons alors remarquer qu'il

état anatomique qui régit l'équilibre des débites et  
 mentales dans cet organe. Car, s'il est vrai qu'il  
 soient très abondants dans les cirrhoses typiques,  
 nous avons vu 1° qu'il existe des foies sains  
 ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, malgré  
 qu'on en trouve quelques-uns, sans aucune lésion ;  
 2° qu'il existe des foies comme ceux des enfants  
 porteurs, et la parenchyme ne présente pas de  
 lésions appréciables, ni de cirrhose, tout au plus  
 une induration ; 3° qu'il peut exister, enfin, de  
 cirrhose dans les cellules hépatiques en état de  
 cirrhose grave sans que nous ayons constaté  
 rien, contrairement aux opinions généralement admises  
 à ce sujet.

Nous ajoutons, dans une note précédente  
 la bonne réponse à la question de l'origine, que la  
 re hépatique de la cirrhose, quelle qu'elle soit,  
 réside dans le sang, au lieu de la bile, que la  
 cirrhose ordinaire de l'homme est hépatique.

Nous aurons, en passant, une objection à présenter. On  
 démontrera bien que l'induration est la base de la  
 cirrhose dans ces lésions graves et de cirrhose  
 typiques, mais nous ne le montrons pas dans les  
 autres cas, en particulier dans la cirrhose épithé-  
 liale tuberculeuse ; il n'y a pas toujours de lésion  
 de modification de la structure épithéliale, ni d'in-  
 timité dans le sang. Nous ferons alors remarquer qu'

considérer comme réalisée la dissociation des deux termes, n'existe de tels stigmates que dans les grandes hémolyses, qu'à côté de celles-ci, il existe sûrement des hémolyses de moins grande envergure qui, bien que commencées peut-être dans le torrent circulatoire, peut-être aussi dans la rate, épuisent en tout cas leur action dans la rate, de manière à ne laisser filtrer au dehors ni hémolysine libre, ni hématies hyporésistantes, mais à déposer dans la pulpe splénique, comme témoignage de son action pathologique sur le sang, la sidérose. Nous répondrons aussi, que l'état actuel de la science ne permet pas d'entrevoir à la base de la sidérose, un autre mécanisme qu'une destruction globulaire; il est logique, dès lors, d'admettre que l'organe qui sera le premier à se pigmenter ne peut être que celui où cette destruction ne sera effectuée ou au moins parachevée.

Le seul tissu qui, avec la rate, présente de la sidérose. Quand nous avons porté le problème de la sidérose viscérale, du terrain clinique sur lequel nous avons jusqu'ici évolué, sur le terrain expérimental, nous avons choisi la toluylène-diamine comme agent hémolytique, parce que c'était celui qui avait servi à l'étude de l'ictère hémolytique. Mais, en l'employant, nous nous sommes préoccupés précisément de n'en injecter que fort peu aux animaux, dans le but d'obtenir, si c'était possible, non pas une hémolyse avec sidérose et ictère, mais simplement une hémolyse avec sidérose. Nous y sommes arrivés et actuellement, nous pouvons

n'existait de tels antigènes que dans les formes hé-  
 mes, qu'à côté de celles-ci, il existait également des  
 hémoglobines de moins grande envergure que, bien que  
 communes pour être dans le terrain expérimental,  
 pour être dans la nature, étaient en tout cas  
 leur action dans la nature, de manière à ne laisser  
 distinguer en dehors ni hémoglobine libre, ni hémoglobine  
 hyperoxygénée, mais à déposer dans la nature même  
 que, comme témoignage de son action pathologique sur  
 le sang, la sérosité. Nous répondons aussi, que  
 l'état actuel de la science ne permet pas d'attribuer  
 à la base de la sérosité, un autre mécanisme qu'une  
 destruction globale; il est évident, dès lors, à  
 notre avis que l'organe qui sera le premier à se trouver  
 en contact avec celui de cette destruction ne sera  
 existante ou au moins perçue.

Dans notre œuvre nous avons porté le problème de la  
 sérosité viscérale, en terrain clinique sur lequel nous  
 avons travaillé, sur le terrain expérimental  
 nous avons cherché la sérosité-clinique comme agent  
 typique, parce que c'est celui qui avait servi à  
 l'étude de l'ictère hémolytique, mais, en l'employant  
 nous nous sommes aperçus que l'ictère hémolytique  
 se présente dans les cas cliniques, dans le but d'obtenir  
 c'est-à-dire possible, non pas une sérosité avec sérosité  
 et sérosité, mais simplement une sérosité avec sérosité

considérer comme réalisée la dissociation des deux termes de l'hémolyse, à savoir l'ictère d'une part, la sidérose de l'autre, toujours associés jusqu'ici dans l'hémolyse ictérogène. Dans l'intoxication légère par la toluylène-diamine, non seulement nous avons vu une sidérose sans ictère, mais cette sidérose est avant tout, et à l'exclusion du foie, splénique comme localisation. Est-elle aussi avant tout splénique dans son mécanisme intime? - C'est ce que nous dirons des expériences actuellement en cours, dans lesquelles nous comparons le degré de l'hémoglobinémie dans le sang artériel, le sang veineux général et le sang veineux splénique.

Quoi qu'il en soit, le rôle de la rate nous apparaît comme extrêmement important dans la sidérose viscérale, qu'on étudie cet organe au point de vue anatomo-clinique ou au point de vue expérimental. Le seul tissu qui, avec la rate, présente de la sidérose dans l'intoxication légère par la toluylène-diamine, est la moëlle osseuse, mais à un moindre degré. Peut-être ce parenchyme a-t-il un pouvoir hémolytique?

Nous tenons d'ailleurs bien à dire que nous prenons le terme hémolytique dans son sens le plus large, admettant qu'il est possible que l'hémolyse ne s'effectue pas, dans la rate ou ailleurs, toujours exclusivement au moyen d'hémolysines, mais aussi peut-être, au moyen de lipoides ou d'agents destructeurs d'hématies encore imparfaitement connus.

considérer comme réalisée la dissociation des deux  
mes de l'hémolyse, à savoir l'absence d'une part, la  
dissociation de l'autre, toujours associée dans les  
l'hémolyse hétérogène. Dans l'interaction hétéro  
la polymère-diamine, non seulement nous avons vu  
absolue sans doute, mais cette absence est aussi  
tente, et à l'exclusion de tout, également comme l'on  
action. Est-elle aussi tout également dans la  
mécanisme intime? - C'est ce que nous allons voir  
récemment et notamment en ce qui concerne les  
parons la série de l'hémoglobine dans la série de  
tel, la série de l'hémoglobine et de la série de  
nitrate.

En ce qui concerne la série de la série  
nous apparaît comme extrêmement importante dans la  
série de l'hémoglobine, en ce qui concerne le point de  
vue anatomique ou au point de vue expérimental.  
Le seul lien qui, avec la série, présente  
de la série dans l'interaction hétéro par la série  
l'hémoglobine, est la série de l'hémoglobine, mais à un certain  
degré. Peut-être se présente-t-il un pouvoir hém  
l'hémoglobine.

Nous tenons à dire que  
propos la série hémoglobine dans son sens la plus  
de, admettant qu'il est possible que l'hémoglobine ne  
s'effectue pas, dans la série ou ailleurs, toujours  
exclusivement au moyen d'hémoglobines, mais aussi peut  
être, au moyen de lipides ou d'autres substances

évoluant avec l'allure d'un ictère grave.

**11. HÉMOLYSE ICTÉROGÈNE**

**ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ACQUIS**

1. ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ACQUIS. En collaboration avec M. le professeur Rogue et M. Chalié. Province Médicale 4 Septembre 1909.

**11. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES HÉMOLYTIQUES ACQUIS**

En contribution avec M.M. MOUISSET et CHALIÉ.

Lyon Médical, 23 Janvier 1910.

Les travaux de M. WIDAL et de ses élèves ont bien établi l'existence des ictères hémolytiques acquis.

L'observation que nous avons relatée vient à l'appui de la constitution de ce groupe d'ictère en montrant que cette variété peut se voir au cours du cancer gastrique.

Cliniquement, la séméiologie du cancer se modifia soudainement par l'apparition d'un ictère sans rétention et d'hémorragies répétées, épistaxis notamment, ainsi que d'hématuries. Les urines donnaient une réaction de Gmelin légère et contenaient de l'urobiline. Le syndrome hématologique fut typique: anémie, hématies granuleuses (7,5 p.100) résistance globulaire diminuée, auto-agglutination des hématies. Ni isolysine, ni auto-lysine dans le sérum.

Cette variété d'ictère hémolytique acquis

II. HEMOLYSE ET HEMORRAGIE

LETTRE HEMOLYTIQUE ACUTE

I. LETTRE HEMOLYTIQUE ACUTE. En collaboration avec M. le Professeur Rognon et M. Chaillet. Province Médicale & Septembre 1909.

II. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES LETTRES HEMOLYTIQUES ACUTES. En collaboration avec M. le Docteur J. Chaillet. Lyon Médical, 23 Janvier 1910.

Les travaux de M. Widal et de ses élèves ont bien établi l'existence des lettres hémolytiques.

L'observation que nous avons relatée et à l'appui de la constatation de ce groupe d'ictères montrant que cette variété peut se voir au cours du cancer gastrique.

Cliniquement, la sémiologie du cancer modifiée considérablement par l'apparition d'un ictère a rétention et d'hémorragies répétées, catarrhes non ment, ainsi que d'hématuries. Les urines donnaient réaction de Gmelin légère et contenant de l'urob. Le syndrome hémolytique est typique: anémie, hémogrammes (V. B. p. 100) réactance globulaire diminue.

évoluant avec l'allure d'un ictère grave, contribue avec les observations de Legendre et Brulé, de Gaucher et Giroux, de Beurmann, Bith et Cain, de Landouzy, Gougerot et Salin, de Sacquépée, de Darré, de Tixier et Troisier, de Roque, Chalier et Cordier, de Mouisset, Chalier et Nové-Josserand, à démontrer la pluralité d'origine de ce type morbide, ses variétés d'évolution et la constance, par contre, de son syndrome hémato-  
matologique.

1° - FORME DICHTIE DE L'ICTÈRE GRAVE

11.- Les deux observations qui forment le fond de la Mémoire, se rapportent à deux femmes qui, toutes deux atteintes de cirrhose alcoolique du foie, virent se développer un ictère acholurique. Ce dernier, de par les stigmates gématologiques, appartenait à la classe des ictères hémolytiques. Il y eut ceci de particulier dans son évolution clinique, qu'il s'accompagnait particulièrement dans un cas, d'hémorragies profuses, particulièrement dans la gaine du muscle grand droit, si bien que se trouvait réalisé le syndrome morbide de l'ictère grave. Dans les deux cas la mort ne tarda pas à survenir.

L'intérêt de cette publication est double:

- 1° - Au point de vue étiologique, elle établit que les cirrhoses alcooliques du foie doivent compter au nombre des causes des ictères hémolytiques acquis.
- 2° - Au point de vue clinique, il y a lieu de décrire une forme particulière de l'ictère hémolytique aigu, évoluant sous les traits de l'ictère grave.







où la trachée communique seulement avec un ganglion cancéreux qui l'a ulcérée; c'est le cas du malade de Cornil. Chacune de ces modalités a sa traduction clinique particulière: la première se traduit par l'expectoration alimentaire, symptôme pathognomonique; la seconde, seulement par de la fétidité de l'haleine et des crachats dont on méconnaît souvent la véritable origine.

#### TUMEUR INFLAMMATOIRE STENOSANTE DU PYLORE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

En collaboration avec M. CHALIER, Lyon Chirurgical.

1er Octobre 1911.

Nous avons énoncé les conclusions suivantes:

1°- Chez l'adulte, les sténoses intrinsèques du pylore, dites "fibreuse" ou encore "scléreuses" n'ont pu que rarement être examinées histologiquement; quand elles l'ont été, elles ont bien paru constituées par l'édification d'un tissu de sclérose, voire même fibroïde développé dans la sous-muqueuse, dans les interstices de la musculose, dans la zone sous-péritonéale, et à des degrés divers dans chacune de ces régions.

Elles sont bien le résultat d'une tuberculose inflammatoire, à part quelques-unes qui peuvent être liées à la présence d'un corps étranger, tel qu'un fil de suture (M. Villard), on n'en connaît pas encore de syphilitiques dans cette région.

de la trachee communique seulement avec un ganglion sans  
 ceux qui l'a libere; c'est la que se trouve le germe.  
 Chaque de ces nodules a une structure d'origine perle  
 liere; la premiere se traduit par l'expansion d'une  
 re, symptome pathologique; la seconde, seulement par  
 la liberte de l'air et des crachats dont on se souvient  
 souvent la veritable origine.

LEBON ET AL. - RECHERCHES SUR LE TUBERCULE  
 EN COLLABORATION AVEC M. CHAILLE, Lyon (Chirurgien)  
 Par Octobre 1911.

Les auteurs ont donne les conclusions suivantes:  
 1° - Chez l'adulte, les tubercules  
 du pylore, dites "tubercules" ou "cancer" sont  
 pu que rarement être examinés histologiquement; dans  
 l'ont été, elles ont bien pour caractéristiques par l'absence  
 d'un tissu de connectif, voire même fibres développées  
 la non-impregnation, dans les tubercules de la muqueuse,  
 dans la zone sous-epitheliale, et à des degrés divers dans  
 diverses de ces régions.

Elles sont bien le résultat d'une tuberculose  
 locale intestinale, à part quelques-unes qui peuvent être  
 liées à la présence d'un corps étranger, tel qu'un fil de  
 suture (M. Villard); on n'en connaît pas encore de typiques  
 typiques dans cette région.

parfaite avec la lésion vraie. 2° - Parmi les lésions sténosantes qui sont macroscopiquement semblables aux précédentes, il y en a qui sont en réalité formées par une hypertrophie et une hyperplasie de la tunique musculaire, sans sclérose mais avec un certain degré d'inflammation, et qui reconnaissent aussi pour cause, la tuberculose inflammatoire: notre cas en est un exemple.

3° - Ordinairement, même dans les sténoses histologiquement scléreuses, on voit un certain degré d'hyperplasie du tissu musculaire sous forme de petits amas de cellules musculaires jeunes, néoformées, mais ce processus est ordinairement loin de présenter quelques ressemblances avec celui qui caractérise la formation des myomes du tissu musculaire lisse.

Dans notre cas, la ressemblance est assez grande pour que puisse se poser la question de savoir dans quelle mesure l'inflammation (ici tuberculeuse) peut être à la base d'une tumeur vraie (ici un léiomyome bénin)

Cette idée peut se défendre à l'aide d'idées générales admises en anatomie pathologique et de faits cliniques et expérimentaux, touchant, il est vrai, des tumeurs autres que celles du tissu musculaire lisse (lymphadénome et lymphosarcome de M. Gougerot).

4° - Notre cas ne réalise pas une identité assez



parfaite avec le léiomyome bénin typique pour que nous soyons fondé à affirmer qu'il constitue une preuve absolue de l'origine inflammatoire des tumeurs.

5°- Mais, il contribue à démontrer les rapports étroits qui unissent l'inflammation lente d'un tissu et son hypertrophie.

6°- Enfin, les lésions que nous avons rencontrées se rapprochent tellement de celles décrites dans les sténoses hypertrophiques musculaires du pylore chez les nouveaux-nés, qu'il est permis de se demander si la même pathogénie (tuberculose inflammatoire) ne s'appliquerait pas à ces dernières comme aux premières.

ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION LIEE A LA PERFORATION ET A L'OBLITERATION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEONS NEOPLASQUES VENUS D'UN CANCER DU PYLORE.- En collaboration avec M. CREMIEU- LYON-MEDICAL - Avril-Mai 1913

ABCES DU FOIE - CANCER SECONDAIRE DU FOIE ET CANCER DU RECTUM  
En collaboration avec M.M. CORDIER & FLORENCE  
Société des Sciences Médicales, Mars 1913.

L'observation que nous résumons ici est une des rares où, au cours d'un cancer du tractus digestif, un abcès du foie soit signalé en coexistence avec des généralisations néoplasiques dans cet organe. M. Achard a le mieux étudié ces abcès. Il décrit des abcès cancéreux du foie et des abcès vrais du foie, au cours du cancer secon-

parfaites avec le sérum de la même source pour les tests  
vous tendre à attribuer qu'il constitue une grave source  
de l'origine inflammatoire des tumeurs.

2° - Mais, si contraire à démontrer les  
ports étroits qui naissent l'inflammation dans le  
et son hypertrophie.

3° - Enfin, les lésions que nous avons ren-  
trées se rapprochent tellement de celles décrites dans  
les tumeurs hypertrophiques musculaires du pylore chez  
les nouveaux-nés, qu'il est permis de se demander si la  
même pathogénie (tuberculeuse inflammatoire) ne s'appli-  
querait pas à ces dernières comme aux premières.

LETTRE CHRONIQUE PAR RETENTION LIÉE À LA RÉSECTION DE LA  
L'OPÉRATION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEOIS DE  
PLAQUE VENUS D'UN CANCER DU PYLORE. - En collaboration  
avec M. ERNEST LYOY-MÉDICAL - 1911-1912  
LETTRE CHRONIQUE PAR RETENTION LIÉE À LA RÉSECTION DE LA  
En collaboration avec M. M. GORDON & WARRING  
Société des Sciences Médicales, Paris 1913.  
L'opération que nous venons de décrire est un  
des rares où, au cours d'un cancer du pylore, on  
trouve au site soit simple ou coexistent avec des  
lésions multiples dans cet organe. M. Gordon & Warring  
ont étudié ces cas. Il décrit des cas où

cette présentation est un exemple d'actinomycose anodaire de cet organe. Notre cas est un exemple de cette variété, mais ce qui augmente l'intérêt, c'est qu'il s'agit d'une forme anodaire primitive résultant d'une

inoculation directe; l'envahissement de la muqueuse  
**DRAINAGE ET ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE.** En collaboration  
 ne fut que secondaire. L'lecture de potassium fit  
 avec M. Villard, Lyon Chirurgical, 1er Avril 1909.  
 comme d'habitude, merveilleux.

**UN CAS DE STENOSE ILEO-CÆCALE.** En collaboration avec M. VILLARD  
 Société Médicale des Hôpitaux, 24 Avril 1907.

Les symptômes présentés par le malade étaient ceux qui s'observent habituellement dans ces sortes de sténoses. L'intérêt de ce cas réside tout entier dans l'étiologie de la lésion étiologique qui prêtait à discussion. L'examen histologique de la paroi intestinale ne révélait, en effet, aucune cellule cancéreuse, aucune formation de tuberculose différenciée, folliculaire, mais simplement des altérations inflammatoires banales. Les antécédents et l'examen somatique de ce malade ne prétaient, d'autre part, pas plus à soupçonner la syphilis que la tuberculose. Bref, il n'est pas impossible qu'il s'agisse là d'une tuberculose non folliculaire, s'exprimant par de simples lésions inflammatoires, comme Poncelet à Lyon; L. Bernard, Gougerot à Paris, les décrivaient alors.

**ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE.** En collaboration avec M. VILLARD  
 Société Médicale des Hôpitaux 20 Février 1907.

Les localisations de l'actinomycose, cette curieuse maladie si bien étudiée à Lyon par Poncelet et ses élèves, sont multipliées. Le cas qui fait l'objet de



cette présentation est un exemple d'actinomycose ano-rectale, mais ce qui augmente l'intérêt, c'est qu'il s'agit d'une forme cutanée primitive résultant d'une inoculation directe; l'envahissement de la muqueuse ne fut que secondaire. L'iodure de potassium fit, comme d'habitude, merveille.

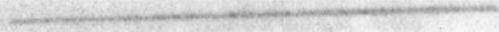
19 Octobre 1911.

comme, quel que soit son caractère, il est caractérisé que ce n'est qu'une mycetozoa de surface, sans le genre le professeur Veinreb. Le caractère de cette mycetozoa dans les cartilages articulaires est peut-être caractéristique, mais admis depuis Potain et ses élèves. Ce cas est peut-être apporté en son lieu et place. Les caractéristiques de la mycetozoa et les caractéristiques de la mycetozoa sont particulièrement intéressantes.

Fig. 1. - Aspect microscopique de la mycetozoa.

Fig. 2. - Mycetozoa cutanée (incluse de l'observation de la mycetozoa).

cette présentation est un exemple d'attention  
 portée, mais ce qui est intéressant, c'est qu'il  
 s'agit d'une forme originale de l'attention  
 intellectuelle; l'investissement de la langue  
 ne fut que secondaire. L'ordre de possession  
 comme d'habitude, merveille.



(The following text is extremely faint and appears to be bleed-through or a very low-quality scan of a document. It contains several lines of text that are difficult to decipher but seem to follow a similar structure to the first block.)

### 11.- COEUR ET VAISSEAUX

Fig. 3. Rétrécissement mitral (m.d. et m.g.)

#### DU RETRECISSEMENT MITRAL RELATIF DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE.

En collaboration avec M. CHALIER. Gazette des Hôpitaux  
19 Octobre 1911.

La pseudo-rétrécissement mitral est bien connu, quel que soit son mécanisme, qu'il soit spasmodique ou dû à une hyperkinésie cardiaque, comme le pense le professeur Teissier. Le rétrécissement mitral relatif dans les cardiopathies artérielles est aussi universellement admis depuis Potain et ses élèves. Le cas que nous apportons en est un exemple. Mais, la richesse de la symptomatologie et les constatations anatomiques le rendent particulièrement intéressant cliniquement.

est bon de rappeler que Potain et ses élèves ont surtout vu le souffle préaortique de la pointe, au cours de l'insuffisance aortique. Ce souffle manquait dans notre cas, et l'interprétation proposée par nos auteurs, ne nous paraît pas s'appliquer exactement.

Fig. 1- Sujet normal (m.d. et m.g.). Nous pensons que les altérations des cordages et des piliers, l'insurrection de la mitrale, peuvent être des conditions anatomiques qui sont la base du roulement et du frottement diastoliques perçus dans notre cas; ces organes vibreraient avec un timbre et une intensité normale sous l'influence du reflux de sang lié à

Fig. 2. Insuffisance aortique (malade de l'observation ci-dessus)

II. - COURSE ET VAISSEAU

DU RETOUR EN FRANCE  
En collaboration avec M. CHAILIN. Gazette des  
19 Octobre 1911.

La grande-épilepsie est dite  
comme, quel que soit son caractère, qu'il soit épileptique  
ou qu'il s'agisse d'une hyperkinésie cérébrale, comme la grande  
le professeur Faisant. Le développement de l'épilepsie se fait  
dans les épileptiques expérimentales et dans les épileptiques  
ment épileptiques depuis l'état de ses élèves. De ces que non  
apportons en est un exemple. Mais, la réponse de la  
symptomatologie et les constatations anatomiques le re  
dent particulièrement intéressant cliniquement.

Fig. 1 - Sujet normal (n. d. et m. g.)

L'électrocardiographie nous a permis, dans une certaine mesure, nous aider à reconnaître l'absence d'un rétrécissement mitral vrai. En effet, sur le tra-

**Fig. 3. Rétrécissement mitral (m.d. et p.G.)**

proche normal. Elle n'est pas, il s'en faut, aussi accusée. L'insuffisance aortique était certaine, ainsi qu'un léger degré de rétrécissement aortique. En outre, à la pointe, frémissement diastolique typique et roulement diastolique. Anatomiquement, les lésions aortiques existaient, mais l'orifice mitral n'était pas rétréci, puisqu'il admettait aisément trois doigts. Cependant, les valvules en étaient fibreuses et les cordages tendineux sclérosés, durs, épais, blancs.

Comment interpréter les signes de la lésion mitrale entendus sans doute possible pendant la vie ?- Bien des hypothèses sont en présence. Mais, il est bon de rappeler que Potain et Lésprance ont surtout visé le souffle présystolique de la pointe, au cours de l'insuffisance aortique. Ce souffle manquait dans notre cas, et l'interprétation proposée par ces auteurs, ne nous paraît pas s'appliquer exactement aux signes que nous avons observés. Nous pensons que les altérations des cordages et des piliers, l'induration de la mitrale, peuvent être des conditions anatomiques qui sont à la base du roulement et du frémissement diastoliques perçus dans notre cas; ces organes vibreraient avec un timbre et une intensité anormale sous l'influence du reflux du sang lié à la percée du plancher sigmoïdien.

Fig. 3. Rétrécissement axial (m. d. et p. d.)

L'insuffisance axiale est caractérisée par un léger degré de rétrécissement axial. En outre, à la pointe, rétrécissement distal, qui est rétrogradé distalement. Anatomiquement, les reins sont normaux existant, mais l'axe axial n'est pas rétréci, mais il rétrécit légèrement. Cependant, les valeurs en décalage l'absence et les courbes tendent à s'éloigner, dans, épais, blancs.

Comment interpréter les signes de la rétrécissement axial? Les signes de rétrécissement axial sont les mêmes que ceux de rétrécissement axial. Vie? Bien des hypothèses sont en présence. Mais, l'est bon de rappeler que l'absence de rétrécissement axial est tout à fait la courbe caractéristique de la pointe, au cours de l'insuffisance axiale. Ce rétrécissement axial dans notre cas, et l'interprétation proposée par ces auteurs, ne nous paraît pas s'appliquer exactement aux signes que nous avons observés. Nous pensons que les rétrécissements des courbes et les signes de l'insuffisance de la pointe, peuvent être des signes anatomiques qui sont liés avec le rétrécissement de rétrécissement distal dans notre cas.

L'électrocardiographie aurait pu, dans une certaine mesure, nous aider à reconnaître l'absence d'un rétrécissement mitral vrai. On verra, sur le tracé, que chez notre malade, l'ondulation A a un profil presque normal. Elle n'est pas, il s'en faut, aussi accusée qu'elle l'est dans le rétrécissement mitral vrai. Nous aurions dû douter dès lors de son existence chez notre malade. Et à l'avenir, il sera bon de savoir que l'étude des traces électrocardiographiques pourra rendre d'utiles services à ce point de vue, en particulier.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRIGHTIQUE. En collaboration avec M. CHALIER. Paris Médical, Décembre 1911.

Au cours du mal de Bright, la pathogénie des péricardites qu'on peut voir évoluer est discutée. M. Debove croit que, très souvent, elles sont d'origine tuberculeuse et le professeur J. Teissier partage cette opinion. Mr. le professeur Teissier réserve une place à l'œdème aigu du péricarde et à l'intoxication endogène dans les cas qu'il désigne sous le nom de "hydro-péricardite aiguë" et "péricardite autotoxique". Quant à l'ancienne pathogénie proposée par Bright, défendue par Lancereaux et Kéramal, et où les poisons urémiques jouent le rôle principal, elle est critiquée au moyen de diverses expériences par Chatin, Banti, Becco, Kéramal, Fischer, Renaut et son élève Fischer ont certaine-

L'élucubrabilité de certains cas, dans  
certains cas, nous aider à reconnaître l'absence  
d'un rétrécissement mitral vrai. On verra, sur la  
fig. 1, que chez notre malade, l'ondulation A a un profil  
presque normal. Elle n'est pas, si on l'a fait, aussi  
accusée qu'elle l'est dans le rétrécissement mitral  
vrai. Nous aurons de ce fait la confirmation  
chez notre malade. Et à l'avant, il sera bon de  
que l'étude des traces électrocardiographiques pour  
rendre d'elles services à ce point de vue, en partie  
hier.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRUSILLONNE. (M. SOLL)  
Publication avec M. CHALLER. Paris Médical, Décembre

La cause de mal de Bright, la pathologie  
des pericardites qu'on peut voir évoluer est discutée  
M. Debove croit que, très souvent, elles sont d'origine  
infectieuse et le professeur J. Tardieu partage cette  
opinion. M. le professeur Tardieu réserve une place  
à l'œdème aigu du péricarde et à l'intoxication anémique  
générale sans les cas qu'il désigne sous le nom de "péricar-  
dite aiguë" et "péricardite subaiguë".  
L'ancienne pathologie proposée par Bright, déclinée  
par Lancereux et Kérawal, et de nos jours revivante  
jouent le rôle principal, elle est critiquée au moyen  
de diverses expériences par Chassin, Bant, Bacco, Kéra-  
val, Fischer, Remont et son élève Fischer ont certains

en ont été fournis par H.H. Klippel, Lanoireaux, Conseil  
ment mis en évidence une condition favorable à l'ac-  
tion de la dyscrasie produite par le brightisme et  
accentuée par l'urémie, et cette condition est la  
myocardite. Tripiet avait déjà émis l'opinion que  
l'hypertrophie du coeur était un élément capable de  
favoriser le développement de la péricardite.

Mais, que l'intoxication générale, que  
l'état du coeur ne nous fassent pas oublier le rôle  
possible du microbe. Pour la pathologie du péricarde,  
ce qui a été dit par Dieulafoy, Landouzy, pour d'autres  
séreuses, comme la pièvre, est à retenir; la tuberculo-  
se doit être plus fréquente qu'on ne le croit.

Dans notre cas, cependant, les recherches  
faites dans ce sens sont restées sans résultat. La  
nature bactériologique de la péricardite existait ce-  
pendant, mais l'agent pathogène était le streptocoque.

Cette observation plaide en faveur de la na-  
ture infectieuse de la péricardite brightique, au  
moins dans certains cas; elle vient se placer à côté  
de celles de Bose, de Ménétrier, de Cestan et de Guey-  
tal, d'Cuimond et Ramond, de Becce, de Ferrier et Dop-  
ter, où le pneumocoque ou le colibacille ont été isolés

ANEVRYSME DE L'ARTÈRE SYLVIANNE D'ORIGINE SYPHILITIQUE.

En collaboration avec M. CHALIER. Société  
Médicale des Hôpitaux. 16 Mai 1911.

Les cas de ce genre sont rares. Des exemples



en ont été fournis par M.M. Klippel, Lancereaux, Cornil Fournier, Roque, Souques et Harvier.

**THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE ET DE LA**

**PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE, DE NATURE TUBERCULEUSE. INOCULATION PAR VOIE LYMPHATIQUE.** - d'une

En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale des Hôpitaux 14 Mai 1912.

L'intérêt de cette observation consistait en ce qu'elle est un exemple de phlébite tuberculeuse dans laquelle l'inoculation de la paroi veineuse s'est faite par voie lymphatique.

**LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE (En collaboration**

avec M.M. GORDIER ET LEVY).

Une des observations qui figurent dans ce travail, est relative à un homme de 48 ans, ayant des antécédents bacillaires collatéraux et personnels. Le séro-diagnostic tuberculeux était positif, même au 20°. Il était entré dans le service du professeur Roque, pour une septicémie à entérocoque tout-à-fait conforme aux descriptions classiques de Tiercelin, Saquépée, etc.. Il mourut avec de l'ascite, un gros foie et un état cachectique très marqué, si bien que derrière cette entérococcie, on soupçonnait l'existence d'une autre maladie, qu'on ne put diagnostiquer nettement.

en ont été fournis par M. M. Kippel, Lanois, Gou  
Fournier, Rogne, Sordas et Harvier.

THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE DE LA  
PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVES INFÉRIEURE, DE LA VEINE  
TUBÉRO-EPIDIDYMAIRE. INOCULATION PAR VOIE LYMPHATIQUE.  
En collaboration avec M. CHALLIER. Société Médicale  
des Hôpitaux le 14 mai 1913.

L'intérêt de cette observation consiste  
ce qu'elle est un exemple de phlébite tuberculeuse de  
laquelle l'insuffisance de la part veineuse est due  
par voie lymphatique.

LYMPHADÉNITE ALVEOLAIRE D'ORIGINE TUBERCULEUSE (EN COLLABORA-  
TION AVEC M. M. GONDIN ET LEVY).

Une des observations qui figurent dans ce  
travail, est relative à un homme de 43 ans, ayant des  
antécédents bacillaires collimatés et persistants. La  
séro-diagnostic tuberculeux était positif, même au 20.  
Il était entré dans le service de M. le professeur Rogne,  
pour une septième à explorer tout à fait confor-  
mément aux descriptions classiques de Fournier, modifiée,  
etc... Il mourut avec de l'asthénie, un gros foie et un  
état cachectique très marqué, et dans une dernière  
entorse, on soupçonnait l'existence d'une autre  
maladie, qu'on ne put diagnostiquer nettement.

GUERISON D'UN ANEURISME DE LA CROSSE DE L'AORTE PAR LES INJECTIONS DE SERUM GELATINE. PRESENTATION DE LA PIECE.

En collaboration avec M. Chaliier. Société Médicale des Hôpitaux. 18 Mars 1913.

quand une contre-indication existe, comme la tuberculose

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'une guérison anatomique, encore moins d'une restitutio ad integrum; la poche existe toujours, mais elle est tapissée et capitonnée de strates si denses, de caillots fibrineux assez adhérents et en couches si épaisses, que tout danger de rupture est écarté, alors qu'il y a quelquesmois, le malade en était très sérieusement menacé. Il s'agit donc plutôt d'une guérison fonctionnelle. Mais, il est permis de penser que les injections de serum gélatiné remontant seulement à trois mois, l'organisation des caillots, qui est à peine ébauchée se serait ensuite achevée si le malade avait vécu.

Il était atteint, en effet, de tuberculose pulmonaire avancée et une hémoptysie foudroyante causa sa mort.

Lors de son entrée, son anévrysme faisait une énorme saillie à la base du cou et, dans la toux, prenait la dimension d'une tête de fœtus. Après 18 injections de 20 cc chacune de serum gélatiné à 2 % la tumeur avait considérablement diminué de volume, perdu tout mouvement d'expansion et pris une consistance pseudo cartilagineuse.

GUERISON D'UN ANEURISME DE LA CROIXE DE L'ARTÈRE PAR LES  
 RIONS DE SÉRUM GÉLATINÉ. RÉSUMÉ DE LA  
 EN COLLABORATION AVEC M. GALLER, BOULGÈRE MÉDECIN  
 DES HÔPITAUX. 18 Mars 1918.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'un  
 aneurisme anatomique, encore moins d'une véritable  
 anévrisme; la poche existe toujours, mais elle est  
 placée et capitonnée de strates et densées, de telle  
 façon qu'elle adhère et se contracte et se dilate  
 que tout danger de rupture est écarté, alors qu'il  
 y a un anévrisme, le malade en fait très certainement  
 un anévrisme. Il s'agit donc plutôt d'une guérison fonctionnelle  
 le malade, il est permis de penser que les injections  
 de sérum gélatiné remanent seulement à trois mois.  
 l'organisation des cellules, qui est à peine ébranlée  
 ce serait ensuite échoué et le malade avait vécu.  
 Il était atteint, en effet, de tuberculose  
 pulmonaire avancée et une hépatite tuberculeuse avec  
 sa mort.  
 Lors de son entrée, son anévrisme était  
 une énorme saillie à la base du cou et, dans la toux,  
 prenait la dimension d'une tête de fœtus. Après 18  
 injections de 20 cc chacune de sérum gélatiné à 2  
 la toux avait considérablement diminué de volume,  
 pour tout mouvement d'expansion et pris une consistance  
 de poche cartilagineuse.

III. - Nous tenons à faire remarquer que nous restons des partisans convaincus du traitement de l'anévrysme de l'aorte par l'iodure de potassium. Mais, quand une contre-indication existe, comme la tuberculose en était une ici, on est autorisé à employer le sérum gélatiné, malgré ses inconvénients, car, on le voit, il peut améliorer l'état d'un anévrysme et en prévenir la rupture.

Notre but fut ici d'étudier quels résultats on pouvait attendre de ce même nouveau traitement appliqué chez les tuberculeux hospitalisés, c'est-à-dire appartenant à la classe des malades, qui ne peut que difficilement, ou même ne peut pas envoyer ses malades à l'air pur, à une altitude modérée, ni pratiquer la cure de repos, de suralimentation suffisamment longtemps. Ces moyens restent évidemment les  vrais  moyens de traiter la tuberculose pulmonaire.

Laisser ces tuberculeux à l'état d'étendue et attendre, végéter dans les salles sans rien tenter pour eux, fut au-dessus de notre résignation et, avec leur consentement, nous avons commencé à leur injecter sous la peau les doses habituelles de ce sérum, devenant souvent l'administration sous-cutanée par l'administration intra-rectale. Nous n'avons eu, ni cure miraculeuse, ni changement à vue, mais nous avons été très utile à plusieurs de nos malades et nous n'en avons aggravé aucun, sous l'influence du traite-

QUESTION D'UN ALIENÉ DE LA CLASSE DE LA FOLIE

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question. Cette enquête doit porter sur les conditions de sa vie, sur ses habitudes, sur ses relations avec les autres, etc. C'est seulement ainsi qu'on pourra arriver à une juste appréciation de la situation et à une bonne administration de la justice.

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question.

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question.

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question.

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question.

Il est évident que dans les cas de ce genre, on ne peut pas se contenter de constater l'existence d'un trouble mental, mais il faut aussi rechercher les causes de ce trouble. C'est pourquoi, dans les cas de ce genre, on doit toujours faire une enquête soignée sur les antécédents de la personne en question.

ment, les symptômes toxiques sont les premiers à dis-

### III.- P O U M O N S

pareils rapidement; l'appétit, le sommeil, l'entou-  
point et les forces reviennent; les sueurs, la tachy-  
cardie disparaissent. Le pouvoir agglutinant du sérum

## ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE

SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK. EN collabora-

tion avec M. le professeur ROQUE. Presse Médicale

9 Mars 1910. n'ont jamais été pénibles et n'a

provoqué aucun incident anaphylactique sérieux. Il est

Notre but fut ici d'étudier quels résultats  
on pouvait attendre de ce mode nouveau de traitement  
appliqué chez les tuberculeux hospitalisés, c'est-à-dire  
appartenant à la classe ouvrière, qui ne peut que diffi-  
cilement, ou même ne peut pas envoyer ses bacillaires à  
l'air pur, à une altitude modérée, ni pratiquer la cure  
de repos, de suralimentation suffisamment longtemps.  
Ces moyens restent évidemment les vrais moyens de trai-  
ter la tuberculose pulmonaire.

Laisser ces tuberculeux à lésions étendues  
et ulcéreuses, végéter dans les salles sans rien tenter

pour eux, fut au-dessus de notre résignation et, avec  
leur consentement, nous avons commencé à leur injecter  
sous la peau les doses habituelles de ce sérum, dou-

blant souvent l'administration sous-cutanée par l'ad-  
ministration intra-rectale. Nous n'avons eu, ni cure  
miraculeuse, ni changement à vue, mais nous avons

été très utile à plusieurs de nos malades et nous  
n'en avons aggravé aucun. Sous l'influence du traite-



ment, les symptômes toxiques sont les premiers à disparaître rapidement; l'appétit, le sommeil, l'embonpoint et les forces reviennent; les sueurs, la tachycardie disparaissent. Le pouvoir agglutinant du sérum augmente, ainsi que le nombre des hématies; la valeur globulaire, la formule d'Arneth se modifient dans un sens favorable.

Le traitement n'a jamais été pénible et n'a provoqué aucun incident anaphylactique sérieux. Il est bien entendu que nous ne sommes pas en présence d'un médicament spécifique, au sens scientifique du mot, ni d'un agent qui doive supplanter la cure hygiénique et climaterique de la tuberculose. Mais, employé prudemment et judicieusement, il peut l'aider dans différentes circonstances et être appliqué à tous les cas, même les plus avancés; et quand le transport des bacillaires est impossible, il présente pour eux, où qu'ils soient, un traitement susceptible de les améliorer sans danger et souvent au point qu'on peut prononcer le mot de guérison.

Telles sont nos conclusions prudentes, réservées, mais, en somme, encourageantes et favorables.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PLEURESIE PURULENTE TUBERCULEUSE  
6 OBSERVATIONS. (En collaboration avec M.M. BOUCHUT & GRAVIER. Revue de Médecine. Juin 1913)-

Dans ce travail, ma contribution personnelle

ment, les symptômes toxiques sont les premiers à se manifester; l'appétit, la sensibilité, la température et les forces reviennent; les sueurs, la température disparaissent. Le pouvoir agissant de ces substances, ainsi que le nombre des bactéries; la sensibilité, la forme d'arrêts se modifiant dans une certaine mesure.

Le traitement n'a jamais été efficace et provoque souvent des complications graves. Il est évident que nous ne sommes pas en présence d'un adynamisme spécifique, en sens scientifique du mot, d'un agent qui doit être éliminé par des moyens thérapeutiques de la tuberculose. Mais, employé pendant un certain temps, il peut l'être dans des cas de tuberculose et être appliqué à tous les cas, les plus avancés; et quand le transport des bacilles est impossible, il présente pour eux, et c'est tout un traitement susceptible de les améliorer sans danger et souvent au point qu'on peut proposer le mot de guérison.

Elles sont nos conclusions principales, servies, mais, en somme, énoncées et favorables.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE  
 OBSERVATIONS (en collaboration avec M. M. B. CHUET & GRAVIERE, Revue de Médecine, Juin 1913.)

Il n'y avait pas de cirrhose viscérale. La tuberculose est représentée par une observation très complète à tous les points de vue. Il s'agissait d'un homme qui était entré dans le Service du professeur Rogue pour une pleurésie d'allure chronique et apyrétique, en Juillet 1908. La seule gêne causée par l'épanchement était une gêne mécanique. Tous les mois, il fallait faire une thoracentèse de nécessité. Le liquide était chyloforme. L'analyse chimique démontrait qu'il s'agissait d'un épanchement chyloforme et non d'un épanchement chyleux vrai, conformément à la distinction faite par M. Sainton dans sa thèse. L'analyse bactériologique montrait l'absence de tout microbe, mais l'inoculation fut positive et la nature tuberculeuse de la pleurésie ne faisait dès lors pas de doute. Aux poumons, aucun signe stéthoscopique. Bon état général. Apyrexie.

Au bout de six mois, l'épanchement était devenu tellement épais que les thoracentèses étaient presque impossibles et on dut faire l'opération de l'empyème. Le malade put alors se lever, descendre aux jardins et se porta mieux. Il vécut ainsi jusqu'en Juin 1912. La plaie opératoire s'était fistulisée et avait continuellement suppuré un peu. A cette date, en quelques mois, il succomba à la cachexie avec albuminurie.

A l'autopsie, le foie, la rate et les reins présentaient une dégénérescence amyloïde très accentuée.

est représentée par une observation très complète à  
 tous les points de vue. Il s'agissait d'un homme qui  
 était entré dans le service en professeur de langues pour  
 une période d'année environne et avait, en 1908, été  
 nommé dans le service par l'établissement de  
 une grande importance. Tous les mois, il était fait  
 une thérapie de nécessité. La maladie était d'abord  
 forme. L'analyse chimique démontre qu'il s'agissait  
 d'un panassement chimique et non d'un panassement  
 leur vrai, conformément à la distinction faite par  
 l'auteur dans sa thèse. L'analyse bactériologique non-  
 traitée l'absence de tout microbe, mais l'analyse  
 positive et la nature tuberculeuse de la réaction ne  
 faisait pas de doute. Les données, dans les  
 méthodes. Son état général. Aggravée.

En fait de six mois, l'établissement était  
 devenu tellement grave que les thérapies étaient  
 presque impossibles et on fut forcé l'opération de  
 l'empyème. Le malade fut alors soigné, des années  
 aux jardins et se porta mieux. Il vint ainsi jusqu'en  
 juin 1912. La phase opératoire était très intéressante et  
 avait continuellement regardé un peu à cette date, en  
 quelques mois, il succomba à la cachexie avec albumi-  
 nurie.

A l'entente, la tête, la rate et les reins  
 présentaient une dégénérescence amyloïde très accentuée

Il n'y avait pas de sidérose viscérale. La tuberculose pulmonaire était très discrète et d'apparition très récente. La pièvre, du côté opéré, était extrêmement fibreuse, sans formations histologiques tuberculeuses différenciées; elle n'inocula pas le cobaye.

Bref, le malade succomba à sa dégénérescence amyloïde. On peut se demander, si à l'avenir, il ne faudrait pas se refuser absolument à pratiquer l'opération de l'empyème dans ces formes de pleurésies tuberculeuses purulentes.

LES LESIONS DU REIN EN UN CAS D'INTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLIME  
D'UN CAS DE NÉPHRITE AIGUE MÉRURIELLE. En collaboration avec  
M. MARTEL, Société Médicale des Écrivains.  
Paris, 1912.

Il s'agit au cas de néphrite aigüe mercurielle, dont l'observation clinique a été publiée par H. M. CORDIER et MARTEL. Au cours de la néphrectomie, une tranche de rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le liquide de Tellyemitsky. A l'autopsie, d'autre part, le rein étant survenu soixante heures après l'opération) un fragment analogue a été prélevé dans une partie respectée par l'incision de la néphrectomie et fixé par le même procédé. Le but que nous poursuivions était d'avoir deux pièces absolument comparables, dont l'étude parallèle nous permet de jeter quelque lumière sur les deux points suivants:

1°- Saisir à l'état vivant, en dehors des modifications toujours inévitables à la putréfaction

Il n'y avait pas de sécrétion viscérale. La tuberculose pulmonaire était très discrète et l'apparition de tubercules, au plexus, au côté opposé, était extrêmement rare, sans formations histologiques tuberculeuses.

En conséquence; elle n'entraîne pas de complications. Prof. Je m'adresse maintenant à un deuxième employé. On peut se demander, et à l'avance, si l'absence de réaction absolument à l'égard de l'absence de l'employé dans son terrain de tuberculose pulmonaire.

Le premier cas de tuberculose pulmonaire.

Le premier cas de tuberculose pulmonaire est celui d'un employé de la Compagnie des Chemins de Fer de l'Etat, âgé de 35 ans, qui a été atteint de tuberculose pulmonaire en 1910.

Il a été atteint de tuberculose pulmonaire en 1910, à l'âge de 35 ans, et a été traité pendant plusieurs années.

Il a été traité pendant plusieurs années, et a été guéri en 1915.

Il a été guéri en 1915, et a été réadmis en 1920.

Il a été réadmis en 1920, et a été guéri en 1925.

cadavérique, les lésions constatées précitées sur le rein par l'intoxication. Nos constatations, faites plusieurs fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués, ne peuvent être réalisées sur le rein humain en de telles conditions absolument comparables.

**LES LÉSIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLIME**

**D'APRES UNE BIOPSIE HUMAINE.** En collaboration avec

**M. CREMIEU, Société Médicale des Hôpitaux.**

**3 Décembre 1912/**

Il est exceptionnel de pouvoir pratiquer des biopsies viscérales au cours des affections médicales; aussi l'observation anatomo-pathologique que nous apportons, tire-t-elle son intérêt de sa rareté même.

Il s'agit du cas de néphrite aiguë mercurielle, dont l'observation clinique a été publiée par M.M. CORDIER et MAZEL. Au cours de la néphrotomie, une tranche de rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le liquide de Tellyesnicsky. A l'autopsie, d'autre part, la mort étant survenue soixante heures après l'opération) un fragment analogue a été prélevé dans une partie respectée par l'incision de la néphrotomie et fixé par le même procédé. Le but que nous poursuivions était d'avoir deux pièces absolument comparables, dont l'étude parallèle nous permit de jeter quelque lumière sur les deux points suivants:

1°- Saisir à l'état vivant, en dehors des modifications toujours imputables à la putréfaction

I V . -  
R I E H

LES LÉSIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION ALCOOLIQUE PAR LE SUBI  
D'APRÈS UNE BIOPHIE HUMAINE. EN COLLABORATION  
M. CHREMIN, SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX.

3 Décembre 1913

Il est exceptionnel de pouvoir pratiquer  
des biopsies vasculaires au cours des intoxications alcooliques  
sans l'observation anatomopathologique que nous  
apportons, fixe-t-elle son intérêt de sa portée même.  
Il s'agit en cas de néphrite aiguë mercurelle, dont  
l'observation clinique a été publiée par M. M. GORDON  
et MARSH, au cours de la néphrite, une branche de  
rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le li-  
quide de Tellyenskiy. A l'autopsie, d'autre part, la  
néphrite était arrivée à une certaine hauteur après l'opération  
un fragment analysé a été prélevé dans une partie res-  
pectée par l'incision de la néphrotomie et fixé par le  
même procédé. Le but de nos observations était d'a-  
voir deux pièces absolument comparables, dont l'étude  
parallèle nous permit de noter quelques inversions sur les  
deux points suivants:  
1° - Saisir à l'état vivant, en dehors des

cadavérique, les lésions exactes produites sur le rein par l'intoxication. Ces constatations, faites maintes fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués, ne peuvent être réalisés sur le rein humain que dans des conditions absolument exceptionnelles.

2°- Essayer de rechercher, à supposer qu'il y ait une différence entre la pièce biopsique et la pièce cadavérique, si cette différence tenait à la putréfaction même, ou à l'évolution chronologique naturelle du processus anatomo-pathologique pendant les soixantes heures de survie.

Voici nos conclusions:

1° - Nous avons observé un rein lésé depuis quatre jours et depuis six jours et demi, tandis que les examens histologiques sur lesquels on basait la description des lésions rénales appartenaient à des pièces expérimentales recueillies quelques heures après l'intoxication. Nous ne pouvons donc parler que des lésions tardives contemporaines et postérieures à la nécrose hyaline. En ce qui concerne ces dernières, les lésions que nous avons constatées concordent parfaitement avec les altérations expérimentales.

2° - Ces lésions tardives sont massives pour les épithéliums, ne respectant que les glomérules et peut encore fonctionner, à exercer l'urine qu'elle parvient à sécréter. De cette manière, on assure autant que possible l'élimination du poison et on favorise

observé, les lésions exactes produites sur la  
 par l'intoxication. Ces constatations, faites mainte-  
 fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués,  
 peuvent être réalisées sur le rein humain au dans de  
 conditions absolument exceptionnelles.

2° - Rechercher de rechercher, à l'appui de  
 y ait une différence entre la pièce dépeinte et la  
 pièce observée, et cette différence tient à la  
 putréfaction même, ou à l'évolution chronologique de  
 celle de processus anatomo-pathologique pendant les  
 heures heures de survie.

Voici nos conclusions :

1° - Nous avons observé sur rein lésé des  
 quatre jours et demi à six jours et demi, tandis que  
 les examens histologiques sur lésions en lésions la  
 description des lésions rénales appartenant à des  
 pièces expérimentales réalisées quelques heures  
 après l'intoxication. Nous ne pouvons donc parler  
 de lésions tardives contemporaines et postérieures  
 à la néphrose hyaline. En ce qui concerne les  
 dernières, les lésions que nous avons constatées con-  
 cordent parfaitement avec les lésions expérimental-  
 mentales.

2° - Ces lésions tardives sont massives et  
 les défilés, ne respectent que les glomérules et

présentent leur maximum au niveau des tubes contournés.

Nous avons vu des mitoses.

3°- La comparaison de la pièce biopsique et de la pièce cadavérique montre que les lésions y sont semblables comme répartition, mais que, prises individuellement, elles apparaissent poussées plus loin dans cette dernière. En effet, tandis que dans la première pièce, la desquamation épithéliale n'était que partielle (la plupart des tubes présentant encore leur revêtement cellulaire, très altéré, à la vérité) la pièce cadavérique montre la desquamation à peu près complète dans tous les tubes. Il semble bien que cette altération plus marquée doive là, être rattachée plutôt à l'évolution naturelle de la lésion pendant la survie, qu'à la putréfaction.

4°- L'anurie est due à deux causes, dont la principale est la lésion du parenchyme glandulaire, et l'autre l'oblitération mécanique de la lumière des tubes par les cylindres. Etant donné qu'une fois l'intoxication réalisée, on ne sait pas quel sera son degré et qu'on ne peut rien thérapeutiquement pour empêcher que le poison ne lèse la glande, il faut agir sur l'élément mécanique. La néphrotomie précoce paraît, à priori, le meilleur moyen d'y parvenir, en assurant l'évacuation des tubes, en permettant à la partie de la glande qui peut encore fonctionner, d'excréter l'urine qu'elle parvient à sécréter. De cette manière, on assure autant que possible l'élimination du poison et on favorise







V.- DIVERS -

TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE SYPHILITIQUE

En collaboration avec M. MOUISSET. Société des Sciences Médicales. 23 Juin 1909.

PREMIERE PARTIE

LE PRIAPISME. En collaboration avec M. LAURENT.

Revue Générale. Gazette des Hôpitaux. 5 Septembre 1908.

LE THOPHOREME CHRONIQUE. En collaboration avec M.

LAURENT. Revue Générale. Gazette des Hôpitaux 10 Avril 1909.

DEUXIEME PARTIE

CANCER THYROIDIEN A METASTASES MULTIPLES, VISCERALES ET OSSEUSES: FORME MEDICALE DU CANCER THYROIDIEN .

En collaboration avec M. PAULY. Société Nationale de Médecine, 2 Juillet 1906.

TROISIEME PARTIE

C'est la relation d'un cas relativement rare dans lequel le cancer thyroïdien ne s'est pas manifesté sous son aspect habituel de tumeur cervicale, avec phénomènes de compression, mais s'est révélé surtout par des métastases. Bard et son élève Gruié ont été les premiers à faire connaître cette curieuse forme clinique.

V. DIVERSES

ETUDE SUR LES TUMEURS GANGLIONNAIRES DE LA TÊTE ET DU NEZ.  
En collaboration avec M. BOUILLON. Société des  
Sciences Médicales. 22 Juin 1909.

LA PRÉVALENCE EN COLLABORATION AVEC M. LAURENT.  
Revue Générale. Gazette des Hôpitaux. 3 Janvier  
1908.

LE THYROIDISME CHRONIQUE. En collaboration avec M.  
LAURENT. Revue Générale. Gazette des Hôpitaux  
10 Avril 1909.

LE CARCINOME THYROIDIEN A BÉBÉRIE MULTIPLE. VIGNERON  
GASTON. FORMES MÉDICALES DU CARCINOME THYROIDIEN.  
En collaboration avec M. BAULY. Société Médicale  
de Médecine. 2 Juillet 1909.

C'est la relation d'un cas relativement rare  
dans lequel le cancer thyroïdien ne s'est pas manifesté  
sans son aspect habituel de tumeur cervicale, avec des  
nombres de compresses, mais s'est révélé surtout par  
des métastases. Part de son côté on a pu en  
première à faire connaître cette existence forme d'alt-

