

*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

~~TITRES UNIVERSITAIRES~~

ET

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté  
TRAVAUX SCIENTIFIQUES août 1918

Chef de clinique à la Faculté

Dr. L. NOVE-JOSSERAND

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 42 D.I. 52<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> Arabe  
Auto-chir. 53

## DECORATIONS

Croix de guerre (citation à l'ordre du 52<sup>e</sup> C.A.)  
Médaille d'Argent des Epidémies

*Extra Hospitaliers*

*Admissible aux Concours de Médecin à l'Hôpital*

*24 octobre 1919/19 avril 1920*

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 1



TITRE

DE

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

DR. J. HAYE-JOHNSTON

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*



0201 - 8101

(1) MARS 1914 au 2 août 1914

(1° juillet 1919)  
Cher de clinique à la Faculté

Administrative on Council of Agriculture in 1913

Médecin-Chef de l'hôpital de Constantine  
du Camp de Valérie (Djama)  
après le 10 juillet 1916

Auto-chr. 38  
Ambulance 5/38 E. 1<sup>re</sup> Armée  
18<sup>e</sup> Bon de Chasseurs à pied 42<sup>e</sup> D.I.  
Ambulance 1/8 42 D.I. 32<sup>e</sup> G.A.  
10 juillet 1918 au 26 février 1919  
Médecin aide-major aux Armées du

Modèles d'Arbres des Epistémés

2. *Thymus*

Amended and corrected by author July 1920

# TITRES

## TITRES UNIVERSITAIRES

### EXPOSE DES TITRES

#### ET DES

PREPARATION ADOCTE AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
(TRAVAUX SCIENTIFIQUES) :

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

PREPARATION A D<sup>R</sup> L. BENOIST-JOSSERAND  
(Service Général) à la Faculté (1904-1905)

DOCTEUR EN MÉDECINE -----

PREPARATION A LA CLINIQUE DE MEDECINE G. BENOIST - (Laboratoire  
d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1905 à présent  
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 (1910 à présent suivantes)

## REMERCIEMENTS

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

CONFERENCES DE MEDECINE A L'HOTEL-DIEU  
dans le Service du Professeur BENOIST, à l'Hôtel-Dieu



ADRESSE

-----

1912 - 1913

TITRE

EXPOSÉ DES TITRES

TITRE AUXILIAIRE

(1. 1912 - 1913)

DU

Dr. A. NOUVE-BOSSARD

TITRE

-----

Mémoire (1. 1912 - 1913)

de Camp de France (1912)

présenté au 1. 1912 - 1913

MAL 1912

Mémoire aux-mêmes et aux-mêmes

1. 1912 - 1913

Annuaire 1. 1912 - 1913

1. 1912 - 1913

Annuaire 1. 1912 - 1913

1. 1912 - 1913

1. 1912 - 1913

1. 1912 - 1913

1. 1912 - 1913

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



# TITRES

## TITRES UNIVERSITAIRES

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

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

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

DOCTEUR EN MÉDECINE - (1903)

PRÉPARATEUR A LA CLINIQUE DU PROFESSEUR G. ROGEE - (Laboratoire anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1910 à années suivantes)

## TITRES HOSPITALIERS

Interne des Hôpitaux (1903-1904)

Interne suppléant des Hôpitaux (1904-1905)

Interne des Hôpitaux (1905-1906)

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

Suppléant dans les Hôpitaux (1910 à années suivantes)

## TRAVAUX SCIENTIFIQUES

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ  
Laboratoire du Professeur SAVOY  
CONFERENCES DE SEMIOLOGIE & CORRELATION ANATOMO-CLINIQUE  
dans le Service du Professeur ROGEE, à l'Hôtel-Dieu

# 7 - TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Chirurgie - 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 MÉNOSÉUSE: FORME MÉDICALE DU CANCER THYROÏDIEN -

Société Nationale de Médecine - 2 Juillet 1906 -

En collaboration avec M. PAULY.

10 2 - ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE - Société Médicale des Hôpi-

taux. 20 Février 1907. En collaboration avec M. VILLARD

En collaboration avec M. ROUSSET.

3 - UN CAS DE STENOSE-ILÉO-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 ICTÉRES HÉPATO-ÉRYTHÉMATIQUES ACQUIS.

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

MENINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITE CHRONIQUE. Revue de Méde-

cine 10 Juin 1908. En collaboration avec le Profes-

14 - ÉCRIT DE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS TERTIAIRE PAR LE

seur PAVIOT.

ÉCRIT ARTÉRIOSCLÉROSE DE MAMMELLE. 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 HEPATILES, VIRGILIUS  
OBSERVES: FORMES MEDICALES DU CANCER THYROIDIEN  
Société Nationale de Médecine - 8 Juillet 1908  
En collaboration avec M. PAULI.
- 2 - ACTINOMYCOSE AND-NEURITE - Société Médicale des  
Fam. 20 Février 1907. En collaboration avec  
M. PAULI.
- 3 - UN CAS DE STROMA-LIBRO-CARCINOME - Société Médicale  
Hôpital - 24 Avril 1907 - En collaboration avec  
M. VILLARD.
- 4 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSES ALCOOLIQUES  
Formes localisées A LA MAIN (3 cas) - Province  
Galo, 19 Octobre 1907. En collaboration avec  
Professeur ROGUE.
- 5 - MYOLOGIE CHEZ UN VIEILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE.  
Meninge-Encephalo-Meninge-Encephalo. Revue de  
l'Année 1908. En collaboration avec le  
Professeur RAVIOT.
- 6 - LE PRISME - Casiste des Hôpitaux, 2 Septembre 1907  
Revue Médicale, 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.



- 7 - DRAINAGE & ANASTOMOSE DE LA VÉSICULE BILIAIRE, 1900-  
Chirurgie, 1er Avril 1900. En collaboration avec  
M. VILLARD.
- 8 - LE TROPHÉME CHRONIQUE... Gazette des Hôpitaux, 30  
1900. Nove Générale, en collaboration avec M. V.  
9 - LA MENINGITE LATENTE CHEZ LES PNEUMONIQUES. Société  
sciences Médicales, 15 Mai 1900. En collaboration  
M. MOULIST.
- 10 - TUMEURS GANGLIONNAIRES GÉNÉRALISÉES DE NATURE SYSTÉMI-  
Société des sciences Médicales, 23 Juin 1900. En  
laboration avec M. MOULIST.
- 11 - TUMEUR HÉMOMYXIQUE ACUTE. Province Médicale, 4 Sep  
1900. En collaboration avec M. le professeur ROU-  
M. CHAILLIER.
- 12 - DE LA NATURE INFLAMMATOIRE DE L'INFLUENCE CÉRÉBRAL-  
POYER. Thèse de Doctorat en Médecine, Novembre 1900
- 13 - CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS HÉMOMYXIQUES ACU-  
Lyon Médical, 25 Janvier 1901. En collaboration  
M. M. MOULIST & CHAILLIER.
- 14 - ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR  
SÉRUM ANTITUBERCULEUX DE MARIENNE. Presse Médic-  
9 Mars 1901. En collaboration avec le professeur

- 15 - ANEURYSME DE L'ARTERE SYLVIANNE d'ORIGINE SYPHILITIQUE.  
Société Médicale des Hôpitaux, 16 Mai 1911 - En Col-  
laboration 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 SUPPUREE & PER-  
FORATION DE LA TRACHEE 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 Chirurgical, 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  
En collaboration avec M. CHALIER.
- 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 Fran-  
çais de Médecine, XII<sup>e</sup> Session, LYON 1911. En collabo-  
ration avec M. BOUCHUT.



15 - ANNUAIRE DE L'ANNEE SCIENTIFIQUE A'ORIENT SYRIEN  
Société Nationale des Hôpitaux, 10 mai 1911 - 1911

Publication avec M. CHALIER.

16 - MEMOIRE-RECHERCHE SCIENTIFIQUE SUR  
des Hôpitaux, 6 juin 1911. En collaboration avec

CHALIER & REBATTU.

17 - CANNON DE L'ORGANISME AVEC RECHERCHE SUR  
FORMATION DE LA TRACHEE CHEZ UN TUBERCULEUX, PUIS

CANCAINE. - Société Nationale de Médecine, 3 mai

1911. En collaboration avec M. CHALIER.

18 - TUMEUR INFLAMMATOIRE STROMALE DE L'UTERUS, d'ORIGINE  
TUBERCULEUSE. Lyon Chirurgie, 1er octobre 1911

En collaboration avec M. CHALIER.

19 - HEMOLYSE ET CIRCONSCRIPTIONS CHEZ UN DIABETIQUE  
Congrès Français de Médecine, XII<sup>e</sup> session, LYON

En collaboration avec M. CHALIER.

20 - ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVICUT HUMAN DANS LES CAS DE  
DIABETE DE MAL ENLITTEMENT, RECHERCHES EXPERIMENTALES

L'ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVICUT DE CHIMP DANS L'ETAT

DE MAL ENLITTEMENT PROVOQUE PAR L'ASBESTE. Congrès

Cette de Médecine, XII<sup>e</sup> session, LYON 1911. En co

laboration avec M. HOUCHET.

- 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  
10 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 - DU RHYTHME DE LA VIE MILITAIRE RELATIVE A LA VIE CIVILE  
AOUT 1911. Gazette des Hôpitaux, 19 octobre 1911  
En collaboration avec M. CHAILLIER.

22 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PATHOLOGIE MILITAIRE  
PARIS MEDICAL, Décembre 1911. En collaboration avec  
M. CHAILLIER.

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

24 - DE LA CONSERVATION ET DU RECOURS DES REVENUS NOTULI  
DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTE  
DE GRISSE GASTRIQUE TABÉTIQUE. Revue de Neurologie  
Décembre 1911. En collaboration avec le professeur  
ROUSSEAU et M. CHAILLIER.

25 - UN CAS D'HEMORRAGIE GÉNÉRALE BILATÉRALE ENGENDRÉE DE  
CORTICALITE: ENGENDRÉE HEMORRAGIQUE EN FOYERS.  
Revue de Neurologie, 10 Janvier 1912. En collaborat  
avec M. ROUSSEAU.

26 - DE LA CONSERVATION ET DU RECOURS DES REVENUS NOTULI  
DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTE  
DE GRISSE GASTRIQUE TABÉTIQUE. Nouvelle Iconographie  
de la Salpêtrière, n° 1 1912. En collaboration avec  
M. CHAILLIER.

- 27 - MENINGITE CEREBRO SPINALE A PNEUMOCOQUES? PNEUMOCOCCÉMIE.  
Société Médicale des Hôpitaux, 16 Janvier 1912. En  
Collaboration avec M.M. CHALIER & MAREL.
- 28 - MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES SIMULANT L'UREMIE
- 29 - ENDOCARDITE AIGUE ULCERO-VEGETANTE A PNEUMOCOQUE.  
Société Médicale des Hôpitaux, 6 Février 1912. En col-  
laboration avec M.M. LEVY & CHALIER.
- 29 - 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.
- 30 - HEMOLYSE & CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.  
Presse Médicale, 17 Février 1912. En collaboration  
avec M. CHALIER.
- 31 - SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. Comptes-Rendus  
des Séances de la Société de Biologie, 11 Mai 1912  
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
- 32 - THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE  
DE NATURE TUBERCULEUSE. Inoculation par VOIE LYMPHATI-  
QUE. Société Médicale des Hôpitaux, 14 Mai 1912/  
En collaboration avec M. CHALIER.
- 33 - LES LÉSIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LE  
SUBLIME, D'APRÈS UNE BIOPSIE HUMAINE. Société Médicale  
des Hôpitaux, 3 Décembre 1912. En collaboration avec  
M. CREMIER.



- 27 - MONTAGNE GÉNÉRALISÉES A PHARMACOLOGIE, PHARMACOLOGIE  
Société Médicale des Hôpitaux, 10 Janvier 1912.  
Collaboration avec M.M. CHALLIER & HENRI.
- 28 - MONTAGNE GÉNÉRALISÉES A PHARMACOLOGIE, PHARMACOLOGIE  
Société Médicale des Hôpitaux, 10 Janvier 1912.  
Collaboration avec M.M. LEVY & CHALLIER.
- 29 - ANÉMIE PÉRIODIQUE ET SINDROME VÉGÉTAL D'ORIGINE  
TIGRE. - Société Médicale des Hôpitaux, 10 Janvier  
En collaboration avec le Professeur HENRI et M. D.
- 30 - HÉMOLYSE & SINDROME VÉGÉTAL D'ORIGINE  
Presse Médicale, 10 Janvier 1912. En collaboration  
avec M. CHALLIER.
- 31 - SINDROME VÉGÉTAL D'ORIGINE HÉMOLYTIQUE. Comptes-  
des séances de la Société de Biologie, 11 Mai 1912  
En collaboration avec M.M. CHALLIER & HENRI.
- 32 - THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE PROTE  
ET DE LA PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVA INFÉRIEURE  
DE NATURE TUBERCULEUSE. En collaboration avec M. D.  
Société Médicale des Hôpitaux, 10 Mai 1912.  
En collaboration avec M. CHALLIER.
- 33 - LES LÉSIONS DU RAIS DANS L'INTERMÉDIAIRE AIGUE PAR LE  
SUIVANT, D'APRÈS UNE MONTAGNE HÉMOLYTIQUE. 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,  
Lyon-Médical, 22 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.  
Lyon-Médical, 22 Mars 1913.
- 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.  
En collaboration avec M. CHALIER.
- 38 - SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de Biologie, 7 Mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
48 - BOURGEONS BALANOPHILS A L'EMBOLE.
- 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 HEMOLYTIQUE DU TYPE FERNETIX AVEC DES  
VIRUS EN UN TUBERCULE. AVEC DES  
de coeur, des vaisseaux et du sang. Janvier 1913  
En collaboration avec le professeur KOGUE et M. G.

35 - TOUTES CHRONIQUES PAR-RENTION, LES A LA  
L'ORIENTATION DU CHOLESTEROL PAR DES BOUTONS  
DANS VERTUS D'UN CANON DU TIGRE. En collaboration  
avec M. GEMMIS, Lyon Medical, Mars 1913

36 - UN CAS DE PARALYSIE ISOLEE EN UN CAS DE PARALYSIE  
POUR. Société Médicale des Hôpitaux, 8 Mars 1913  
Nouvelle Iconographie de la Médecine, Mai-Juin  
En collaboration avec M. GEMMIS.

37 - AVEC DU POIR. CANON SECONDAIRE DU POIR EN CANON  
RECTUM. Société Médicale de Médecine, 7 Mars 1913  
En collaboration avec M.M. GEMMIS & TIGRE.

38 - SUR LA SIBIROSE VIRALE. Société de Biologie, 7 Mars  
1913. En collaboration avec M.M. GEMMIS & BOURD.

39 - SUR L'HEMOLYSE SIBIROSE. Société de Biologie, 14 Mars  
1913. En collaboration avec M.M. GEMMIS & BOURD.

40-41 - HEMOLYSE SIBIROSE, HEMOLYSE VIRALE.  
En collaboration avec le professeur KOGUE et M. GEMMIS  
à Moscou. Journal de physiologie et de pathologie

général, numéros de Mars & Mai 1913.

- 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 DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE.
- 45 - PROCÉDE DE RECHERCHES DE LA SIDEROSE VISCÉRALE.  
 En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.
- 46 - RÉPARTITION DU FERR PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER DANS  
 LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES.  
 En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.
- 47 - De l'ORIGINE HÉMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCÉRALE.  
 RÔLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE.  
 En collaboration avec M. CHALIER et M. BOULUD.  
 Lyon-Médical 23 Mars 1913.
- 48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE. ANÉMIES PER-  
 NICIEUSES. TUBERCULOSE. En collaboration avec M.M.  
 CHALIER & BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913
- 49 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE. CIRRHOSSES DU  
 FOIE. CAS DIVERS. E, collaboration avec M.M. CHALIER &  
 BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.



Premier Mémoire: Exposé historique et critique.  
 Deuxième Mémoire: Cas normaux. Anomalies pathologiques.  
 Troisième Mémoire: Cirrhose du foie. Cas divers.  
 Quatrième Mémoire: Discussion pathogénique. Conclusions.  
 Personnalités.

45 - PROGRES DE RECHERCHES DE LA SIDAIE VIREMIE.  
 En collaboration avec M.M. CHAILLÉ & BOUUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

46 - REPARATION DU NERF PIGNONNAIRE EN DOSSAGE DE L'ES  
 LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES.  
 En collaboration avec M.M. CHAILLÉ & BOUUD.  
 Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

47 - De l'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDAIE VIREMIE.  
 NOIE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDAIE.  
 En collaboration avec M. CHAILLÉ & M. BOUUD.  
 Lyon-Médical 23 Mars 1913.

48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDAIE. ANNEXES 1  
 NIGRINES, TUBERCULOSES. En collaboration avec M.M.  
 CHAILLÉ & BOUUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.

49 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDAIE. CIRRHOSIS  
 FOIE, CAS DIVERS. En collaboration avec M.M. CHAILLÉ  
 BOUUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.

- 50- CRITIQUE DE LA COCEPTION 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 VUE DE LA SIDEROSE. En collaboration avec M. CHALIER. Lyon Medical Avril 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 STIGMA 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'HEMOLYSE PROVOQUEE PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER & FLORENCE. En collaboration avec M.M. BOUCHER & GRIVIER. Revue de Médecine, Juin 1913.





56 - POLYNEVRITE DIPHTHERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY.

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

57- ICTERE INFECTIEUX AU COURS DE LÉSIONS 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 MENINGE. En collaboration avec  
M. CHALIER. Bulletin Médical, Juin 1913.

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

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

62 - GUÉRISON D'UN ANÉVRISME DE L'AORTE PAR LES INJECTIONS  
DE SERUM GÉLATINE: PRÉSENTATION DE LA PIÈCE.  
En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale  
des Hôpitaux, 18 Mars 1913.

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



86 - POLYMYOXYME D'INTERMÉDIAIRE À FORMES ALIÉNÉS DE NERVE.  
En collaboration avec M. CHAILLIER. Revue Médicale  
Mai 1913.

87 - ICHTÉREUS INTERMITTENT AU COURS DE LÉSIONS CHRONIQUES DES  
URINAIRES. En collaboration avec M. CHAILLIER. Revue  
Urologie, Mai 1913.

88 - TUBERCULOSE MENTALE ET ÉPILEPSIE JACOBSONIENNE.  
En collaboration avec M. CHAILLIER. Revue Médicale  
Juin 1913.

89 - QUADRIPLEGIE PAR TUMEUR MENTALE. En collaboration  
M. CHAILLIER. Bulletin Médical, Juin 1913.

90 - DOUBLE HÉMIPLÉGIE DE LA DURE-MÈRE. En collaboration  
M. CHAILLIER. Revue Internationale de Médecine et  
Chirurgie, Juin 1913.

91 - HÉMIPLÉGIE SYMPTOMATIQUE D'UNE TUMÉUR. En colla-  
tion avec M. CHAILLIER. Revue Médicale Juin 1913.

92 - GUÉRISON D'UN ANÉVRISME DE L'ARTÈRE PAR LA RÉSECTION  
DE SONNE GÉNÉRALE: PRÉSENTATION DE LA FEMME.  
En collaboration avec M. CHAILLIER. Société Médicale  
des Hôpitaux, 15 Mars 1913.

93 - CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE PUL-  
MONAIRE: 3 OBSERVATIONS.  
En collaboration avec M. M. BOUCHÉ & GRAYNER.  
Revue de Médecine, Juin 1913.

64 - **LYMPHADENIE 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 occité et nombreux noyaux

de généralisation néoplastiques chez un

tuberculeux pulmonaire cavitair.

CHALIER & REBATTU, Société Médicale des Hôpitaux 14 Février 1911.

Relation d'une Autopsie d'acromégale.

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

Etat du ganglion dans l'hyperglobule avec splénomégalie

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

C'est, au contraire, une forme à laquelle on n'avait pas songé 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, considérée comme des exem-



64 - L'HYPERALBIE ALBUMINURIE D'ORIGINE TUBERCULEUSE  
En collaboration avec M.M. GORDIER & LAMY.

65 - EXAMENS HISTOLOGIQUES DIVERS DANS LES TUBERCULES  
SUIVANTS:

Donner primitif et ultérieur des échantillons entre  
avec métastases viscérales et ganglionnaires.

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

Examen de la série-série envahissant les lobes  
occipitaux avec écouls de nombreux nodules  
de généralisation méningéale chez un  
tuberculeux pulmonaire avarié.

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

Recherches d'une tuberculose d'origine  
M. LENOIR, Lyon-Médical, 14 juillet 1911.

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





THOMAS PARTIE

SYSTÈME NERVEUX

I. - ENCEPHALITE ET MÉNINGITE

De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en la

Thèse de Doctorat en Médecine - LYON 1902 -

Je me suis proposé, dans ce travail, d'appréhender par le professeur Favier, de démontrer, à l'aide de données objectives, que l'hémorragie cérébrale ne se présente pas la même dans une encéphalite aiguë dans un très grand nombre de cas. L'encéphalite aiguë primitive, à forme hémorragique, avait, à cette époque, été étudiée par Geyet, Verminet, Arnaud, Mout, Molard et Gade, Raymond et Coste, Charrier, Laignavassine, Voisin. Mais prétendument, on ne nous les a pas décrites par ces auteurs qui s'en sont tenu dans une étude nosologique, une forme à laquelle on n'avait pas songé. C'est, en conséquence, que j'ai cherché à faire un état de la question. J'ai pensé qu'il était intéressant de proposer des cas à propos desquels, cliniquement et anatomo-pathologiquement, il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphalite mais que l'on aurait, au contraire, constaté 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 séméiologie 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 broncho-pneumonie, d'une infection secondaire, bref, d'une complication. Mais j'ai vu des cas qui n'en présentaient aucune,urent 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 classique. L'analyse  
conceptuelle de Galmiche, qui avait antérieurement décrit l'hémor-  
ragie dans le chapitre qu'il a consacré à l'encéphalite  
aiguë et chronique avec ses cellules sanguines, renforce  
de toute démonstration histologique, l'ait comble cette lacune  
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  
des lésions que l'hémorragie cérébrale révèle d'un pro-  
pos inflammatoire d'emblée, la fièvre, en particulier, et  
excepte les quelques heures d'hypothermie que on chez certains  
liés 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 tempé-  
ture anormale comme le reflet d'une cause, d'une pneumo-  
nogie, d'une infection secondaire, bref, d'une complication.  
Mais j'ai vu des cas qui ne présentaient aucune  
mort uniquement de leur lésion cérébrale avec la fièvre  
four moi, la fièvre peut être, dans certains cas, refléter  
lésions intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales. Mais  
dans d'autres cas, la fièvre existe et elle n'est pas expli-  
quée par ces lésions, puisque on ne les trouve pas. La cause  
de la fièvre n'est pas alors une étiologie "réactionnaire"  
secondaire au foyer sanguin. Cette sorte d'encéphalite, de  
le développement se fait 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 caractérisent d'autres maladies.



en sang et qui se dissolvent bientôt de lui, n'ex-  
pau. Je la montrerais tout à l'heure, mais je peux  
ser à son existence est rigoureusement à l'heure. On  
que dans l'hémorragie de l'obstacle, lorsque le malade  
pas de fièvre, il guérira probablement, tandis que  
dont la température s'élève progressivement, mourra;  
ajoute que, chez ce dernier, il a été fait une en-  
liste réactionnelle. Pourtant, tous les deux ont eu  
éprouvé 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 fataux, le siège  
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"? N'est-  
ce pas le sang venant, par sa présence, il devrait  
entraîner avec lui cette lésion inflammatoire chez  
les malades, ceux qui guérissent, comme ceux qui me-  
urent dans des délais à peu près égaux; il ne devrait  
y avoir des lésions et grande entre l'époque du déve-  
loppement de cette "encéphalite réactionnelle", suivant les  
cas. Or, si elle était due seulement à la présence du  
sang, nous le verrions plus tôt, les lésions in-  
flammatoires sont aussi marquées, aussi étendues et sont  
souvent au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine.

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 aucune manière, ce rôle du sang et les sur-

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 ascendante  
 du foyer sanguin à la faveur d'une sorte d'écoulement  
 continu, qui cause l'inflammation constatée, nous en  
 parlerons aux mêmes faits : des malades qui n'ont qu'une  
 ou de température après les premiers jours, guérissent  
 malgré de grandes saignées et autres causes d'infection  
 d'autres meurent en quelques jours sans porter d'autre  
 atteinte; d'autres qui ont de nombreuses saignées  
 d'infection, ne présentent de signes de cette infection  
 secondaire 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  
 vaisseaux, causer d'abord une onchoplasie aiguë pri-  
 mitive, avant d'en provoquer une "secondaire" après  
 être sorti. Trop d'objections, même en restant seul  
 ment sur le terrain étiologique, peuvent être faites à  
 cette notion de l'"onchoplasie secondaire" ainsi co-  
 prise, pour qu'elle continue à être admise sous sa  
 forme.

Les faits sont bien mieux expliqués si l'on a  
 met une onchoplasie aiguë primitive. La courbe ther-  
 que est basse, c'est vrai, à son début; mais la for-  
 tion de l'épanchement sanguin, par l'effet pyéto-  
 que qu'elle possède, exerce sur cette température  
 les phénomènes réflexes étiologiques, la courbe reprend  
 ascension 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 aiguë 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



invasion brusque et à allure étonnante; les va-  
 riations de la courbe, les élévations, les écou-  
 les oscillations trépidantes des grandes courbes  
 de l'inflammation primitive qui, tantôt violente  
 plie, entraîne de suite de hautes températures et  
 mort rapide; tantôt à tendance à rester vers la  
 fin et y aboutit dans les cas heureux et cour-  
 tantôt mortelle, 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 pou-  
 mon ou des ségéments peuvent insister sur la courbe en  
 que des lignes de tempéture; sans doute, la phase  
 et la diffusion du foyer peuvent servir, à  
 une certaine mesure à déterminer un processus in-  
 natore. Mais, ce pouvoir déterminant, très sou-  
 re, qu'on peut accorder au sang, il se tient de-  
 la nature inflammatoire du processus qui a régu-  
 sang. En somme matérielle, ce rôle du sang et les a-  
 plications pratiques, ne seraient restreintes,  
 point de vue de la fièvre, la règle prépondérante de  
 l'encéphalite aiguë primitive et tertiaire que l'ad-  
 à la base de l'hémorragie cérébrale en foyer.  
 Ainsi, l'étude attentive de la température,  
 les malades que l'on étudie, n'a permis de dégager  
 valeurs étiologiques et de lui donner une portée gé-  
 rale. Elle traduit l'encéphalite qui a produit 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



ou accompagnant l'hémorragie. En montrant les réactions  
 poussées successives de cette inflammation, on se  
 rend compte d'appartenir à 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 cause  
 ne. Par rapport au foyer sanguin.  
 Mais, c'est moins aux symptômes qu'à  
 sur l'histologie pathologique que se fonde la théorie.  
 En effet, pour que l'on ait pu s'expliquer les  
 coagulum des fragments prisés tout autour du  
 foyer hémorragique, il est facile de constater que  
 plusieurs d'entre eux, les lésions histologiques et  
 réactionnelles de l'endothélium, on peut dire l'  
 présence de polymorphes autour, les quelques types  
 les plus récents.  
 Ces lésions inflammatoires sont aussi mar-  
 quées et étendues et continues, on peut se dire que  
 qu'on peut d'une manière. L'insulte est à dire ce  
 qu'elle se rencontrent pas aux lésions récentes  
 prises 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  
 la plus importante à signaler, je citerai : 1°  
 lésions endothéliales récentes (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 boursofflements 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, NISSEL, 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 comparables à celles que les auteurs de



la tunique interne, obliques, obliques, obliques  
 bien plus souvent, obliques, obliques (à  
 et péri-urétrale) les veines et veines et veines  
 intactes; 2° des pourcentages de dilatation  
 pulsatiles des gaines périspermiales par la sonde,  
 nation paraitant postérieure à l'hémorrhagie et  
 durant des pseudo-embryonnaires multiples; 3° une  
 réaction des cellules de la substance blanche et  
 globules blancs sous pourcentage externe, comme  
 ces éléments au aspect épithéliale, de la déviation  
 M.H. Weil et GALLAVANIN, WERNER, HALL, HALL,  
 AGARD et GUINON, LAIGNE-LAURENCE, DAVIS, DUBOIS  
 et BROUIN, dans différentes allusions.  
 J'ai porté sur le terrain expérimental,  
 fin, la question d'importance pour la déviation  
 neurale, de l'absence de l'embryonalité réactionnelle  
 causée par la présence du sang. Je tiens à dire qu'  
 ne mets nullement en cause que des anomalies et  
 fonctionnelles sont les réactions au sang de l'inté-  
 rieur, au sein du tissu nerveux, de corps étrangers  
 embriqués toxiques, de microbes ou de leurs toxines  
 par Hayem, Claude et Lajoux, Doffer et Gerdner,  
 Je ne me place pas du tout au même point de vue. J'  
 veux voir si le sang ne contient dans la tunique  
 onéreuse et tel qu'il soit les virus ou virus  
 dans l'hémorrhagie séreuse chronique, peut d'être  
 par son contact des lésions inflammatoires multiples.

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 aiguë 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 aiguë 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 seringue, au sang de l'artère fémorale  
je l'injectais dans l'encéphale immédiatement. Le sang  
était de couleur une lante écarlate. C'est comme  
vivants mes chiens six heures, quinze heures, vingt  
trois et quarante-deux heures. Je les traitais par section  
du bulbe. Or, au point de vue des lésions hémorragiques  
j'avais déterminées expérimentalement, je n'ai vu aucune  
disposition vasculaire, aucune trace d'inflammation  
générale. L'encéphalite réactionnelle due aux lésions  
sanguines expérimentales, n'existe pas.

La nature inflammatoire de l'hémorragie  
brève en foyer ne paraît indiscutable dans les cas  
qu'on observe. Mais, il n'est pas rationnel de se  
laisser hâter. Nos constatations complètent ces  
qu'étaient faites antérieurement Chastet et Bonnard; ils  
ne prétendent point les compléter; elles se joignent  
à elles dans ce sens que, dans la pathologie de l'encéphale  
région cérébrale classée en foyer, il faut faire  
grande place à l'encéphalite. À côté de l'encéphalite miliaire  
à l'encéphalite aiguë non suppurée. L'encéphalite est une  
pathologie commune qui se développe surtout dans l'encéphale  
région, c'est l'hypertrophie épileptique, ou relative, du  
cerveau et, nécessairement, les lésions du système  
cérébral.

L'encéphalite aiguë non suppurée hémorragique  
est une pathologie qui se développe surtout dans l'encéphale

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

ENCEPHALITE AIGUE HÉMORRAGIQUE EN FOYER ET EN PIQUETÉ, 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 CORTICALITÉ. 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 statistique de Gindrac où, sur 561 cas d'hémorragies cérébrales, 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'EPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTOPSIE, CONSIDERATIONS 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 la  
 n'était le siège, ni d'une hypertrophie vraie, ni  
 d'une hypertrophie relative. Mais, les artères  
 rétrécies étaient en très mauvais état et les  
 artères, habituellement, passent après le volume du cœur  
 ou le premier tiers après l'inflammation dans l'état  
 salement de l'hémorragie.

UNE OBSERVATION D'EXILIS TARDIVE AVEC AUTOPHAGIE, GÉNÉ-  
 RATION SUR LA PATHOLOGIE. En collaboration avec  
 MOUSSET & BOUCHET. Revue de Médecine, 10 Décembre

Dans ce travail, nous avons pu voir que la  
 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 par-  
 té, voire même une similitude, entre l'épilepsie et  
 le 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 été  
 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 devenu apathique 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

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 mal, par des crises pendant ces trois ans; anamnese  
paralytique. L'antéopie montre un ramollissement dans  
de la région de l'opercule du côté gauche. Les de la  
sions dans la zone motrice. Histologiquement, dans  
les fragments, qu'ils soient pris dans des régions  
hommes de tout ramollissement, comme par exemple, l'  
pôle frontal, ou dans les régions ramollies, on con-  
tate des lésions très nettes d'antéopie aigue de  
pédiculaire et congestive; en outre, comme résultat de  
lésions antérieures, des zones de cristallin d'antéopie  
se voient même dans le pôle frontal exempt de ramol-  
lissement.

Nous faisons tout d'abord remarquer que, chez ce malade,  
anatomie-pathologiquement, nous ne trouvons aucune  
de thrombose artérielle ou veineuse, ou d'embolie  
son ramollissement s'explique donc à la pathogénie de  
soins, formée antérieurement par Virchow, classée de  
et dans laquelle tous les ramollissements ne sont  
par le mécanisme de l'embolie ou de la thrombose. Et  
étant plus largement encore le domaine de l'antéopie  
nous attribuons à une antéopie ce ramollissement  
l'oblitération des capillaires étant partie intégrante  
de tout processus inflammatoire. Nous étions donc  
nous comprenons l'antéopie comme un processus in-  
flammatoire tissulaire dans lequel tous les éléments  
nobles, conjonctifs et vasculaires du tissu, souffrent

ou il n'y a point de foyer de ramollissement et de foyer principal. Par conséquent, les thromboses se produisent simultanément et d'emblée; des thromboses se produisent, 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. Les lésions du cerveau dans l'épilepsie simple.

Nous montrons aussi que les lésions appa-  
Il est difficile d'admettre qu'une encéphalite "réactionnelle" puisse se développer là



simultanément et d'embûtes; des thèses ne pro-  
duisent, mais elles intègrent d'abord et ensuite  
les oscillations et diffèrent ainsi des autres  
processus nerveux, thésopiques ou embûtes-  
ques, dans lesquels le tissu ne se lie que con-  
sécutivement à l'attachement réalisé par l'obli-  
tation d'un vaisseau de calibre plus ou moins  
grand.

Nous attribuons aussi à une embûte  
signe la prise de petites cellules rondes qui  
occupent tout l'hémisphère gauche, même en de-  
hors et très loin des zones immédiatement rai-  
sées. Mais, si y avait deux objections, l'on  
pourrait nous faire et que nous avons répondu.  
Pour nous l'embûte signe caractéristique n'est  
elle pas été "réactionnelle", secondaire en  
ramollissement ? - Parce qu'elle existait an-  
ciennement, par exemple le signe frontal,  
manifestement très éloigné de tout foyer ra-  
moli.

Il est difficile d'admettre qu'une embûte  
phasique "réactionnelle" puisse se développer in-  
dependamment de l'embûte, car elle est toujours  
liée à une embûte.

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 révéil 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 déclancher dans ce cerveau si altéré.

la prédisposition 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 il n'y a point de foyer de névrose et si loin  
 foyer principal. Pour moi, en second lieu, cette  
 plus de petites cellules rondes que nous appelons  
 "encephalite" ne serait-elle pas le résultat de  
 congestion énorme du cerveau liée à l'état de mal  
 dans lequel le malade avait succombé? - Parce que  
 cette diaphanéité, physiologiquement on en trouve  
 n'existe pas, comme nous le démontrons dans la  
 valait surtout, en attendant de la congestion encéphalique  
 que est un état de mal épileptique au moyen de l'é  
 s'incise et en étudiant l'épilepsie. Pour nous, c'est  
 bien une encéphalite aiguë qui a conditionné l'état  
 de mal même de notre malade; elle était la cause  
 d'une encéphalite ancienne, incomplètement résorbée  
 qui avait été son ramollissement et son premier  
 état de mal épileptique. Dans l'intervalle, ces  
 les lésions étaient déterminées, soit par de peti  
 tes lésions encéphaliques nouvelles et légères, so  
 par de simples troubles circulatoires passagers,  
 elles à déclencher dans ce cerveau si altéré.  
 Nous avons abordé alors l'examen critique  
 rôle des lésions du cerveau dans l'épilepsie selon  
 Nous montrons successivement: 1° que les lésions  
 2° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 3° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 4° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 5° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 6° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 7° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 8° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 9° que les lésions du cerveau sont le résultat de  
 10° que les lésions du cerveau sont le résultat de

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 (tumeurs, ramollissements, etc.)  
 quel que soit leur siège, dans la même mesure, on  
 observe d'elles, ne sont pas suffisantes à elles seules  
 pour qu'elles ne soient utiles, pour l'établissement  
 de l'épilepsie, 2° - que les altérations histolo-  
 giques fines, celles de l'encéphale par exemple,  
 sont dans le même cas; il peut y avoir une altération  
 sans épilepsie; 3° - qu'il faut un terrain, une pré-  
 disposition, n'est pas épileptique qui vend; sans  
 organisation, en face des mêmes lésions, ne sont pas  
 épileptiques et ne le sont pas tous de l'épilepsie.  
 Nous nous demandons alors en quoi consiste  
 cette prédisposition qui détermine parfois  
 des malades atteints des mêmes altérations cérébrales  
 les, ceux qui seront épileptiques, et nous concluons  
 que trois théories sont en présence, dont aucune n'est  
 exclusive: 1° la théorie de Berret, pour qui il n'y a  
 d'une hérédité directe ou de transmission; 2° la  
 théorie de Bérret, de P. Marie, pour laquelle  
 la prédisposition est séduite par l'écoulement à la  
 naissance et réside dans des lésions légères, infes-  
 tées, des centres nerveux moins résistants à l'hyper-  
 stasie 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 hyper-

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'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 HISTORIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS LES CAS D'ENCÉPHALITE TARDIVE. M. MONTAUDO, en collaboration avec M. Bouchet. XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, Lyon 1931.

II. RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETAT HISTORIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ETAT D'ENCÉPHALITE TARDIVE. M. MONTAUDO, en collaboration avec A. B. VOGUE. XII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine, Lyon 1931.

III. ETAT HISTORIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS UN CAS D'ENCÉPHALITE TARDIVE. M. MONTAUDO, en collaboration avec A. B. VOGUE.

1. Dans le cerveau de deux malades atteints de lésions de M. M. Montaudou & B. M. Montaudou, et morts en état d'épilepsie après avoir été respectivement pendant trois ans et onze ans en état d'épilepsie tardive typique, nous avons trouvé une lésion caractéristique de certaines formes de l'épilepsie tardive, caractérisée par une lésion diffuse, de nature parenchymateuse et diffuse, sans méningite, néralisée aux deux hémisphères, sans méningite.

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.



[illegible]

3° les faits que nous rapportons plaident en faveur de Chien B, 15 kilos, état de mal épileptique l'organisme 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.

éclamptiques ou des lésions histologiques du cerveau ne Dans les deux cas, la mort est survenue dans sont pas accompagnées par les troubles actuels: à côté un vrai état de mal et le cerveau ne présentait pas d'in- des états de mal épileptique par encéphalite diffuse, il filtration 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 avec M. Chaillet, Province Médicale Juin 1913. 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 avec M. Chaillet, Lyon Médical Juin 1913. 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.B.

Chaillet et Rebattu.

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;



On a vu, dans les deux cas, la mort est survenue  
 au vrai état de mal et le cerveau ne présentait pas  
 d'infirmité lésionnelle autre que en l'absence des  
 III. - Nous avons, dans ce travail, en  
 toujours au point de vue des observations, l'absence  
 histologique de l'encéphale. Le malade avait une  
 à la suite d'un véritable état de mal épileptique.  
 véritablement le cerveau est indemne, c'est que la  
 crises épileptiques, avant d'être, avant d'être  
 parvenant pas à assaillir les globules blancs. Le  
 cerveau était absolument sain, à ce point de vue.  
 avait comme un côté gauche et chaque hémisphère  
 dans toutes ses parties.  
 Nous concluons donc de ces recherches  
 concordantes: 1° que la vaso-dilatation déterminée  
 les crises épileptiques généralisées n'est pas une  
 la conditionner à elle seule une extravasation des  
 de globules blancs dans le parenchyme cérébral;  
 lorsque, chez les malades, morts en état de mal, on  
 contre une infirmité lésionnelle diffuse et gé  
 nées aux hémisphères, il ne faut pas interpréter ce  
 l'absence comme un effet des crises, mais comme un  
 inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises

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 MENINGÉE ET EPILEPSIE JACKSONIENNE. En collaboration avec M. Chalier. Province Médicale Juin 1913. Les lésions observées étaient celles d'une méningo-encéphalite chronique et, comme la relation de ce cas est intéressante en

raison de la symptomatologie présentée. Ici une méningo-encéphalite chronique.

HEMIPLEGIE SYPHILITIQUE CHEZ UNE POTTIQUE. En collaboration

avec M. Chalier. Lyon Médical Juin 1913. Les Sciences

médicales 18 Mai 1909. En collaboration avec M. Bouisset.

MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE AIGUE. Société Médicale des

Hôpitaux, 26 Juin 1911. En collaboration avec M.M. Stra-

tiv Chalier et Rebattu. d'établir que, parmi les compli-

cations de la pneumonie, la méningite est assez fréquente

L'étiologie des encéphalites aiguës non suppu-  
(4 fois sur 13) et demande à être recherchée, car elle  
rées, ainsi que des méningo-encéphalites de même ordre,  
existe souvent sans aucune symptomatologie, ou avec un  
après les belles études de Strumpell, Leichsteintern,  
seul symptôme: la céphalée. Aussi passe-t-elle souvent  
Oppenheim, Hayem, Cornil et Durante, Murat, Chartier,  
insoupçonnée et, à l'autopsie, on n'ouvre pas systématiquement la boîte crânienne de tout pneumonique.  
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 Massel.



3° Les faits que nous rapportons plaident en faveur de l'existence de l'état de mal épileptique. Mais, il n'est pas certain qu'il existe des états de mal épileptique délimités ou des lésions histologiques en corrélation avec les faits apparents par les faits nous enregistrons : à ces états de mal épileptique par onécephalite diffuse, y a des épilepsies toxiques et des épilepsies réflexes.

TUBERCULOSE MENINGÉE ET ÉPILEPSIE JACKSONIENNE. En collaboration avec M. Chastet. Province Médicale Juin 1913.  
La relation de ce cas est intéressante.  
raison de la symptomatologie présentée.

HEMIPARÉSIS SYMPTOMATIQUE CHEZ UNE PETITE FILLE. En collaboration avec M. Chastet. Lyon Médical Juin 1913.  
HEMIPARÉSIS SYMPTOMATIQUE AIGUE. Société Médicale d'Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec M. Chastet et Rebattu.

L'étiologie des onécephalites aigües non toxiques, ainsi que des méningo-onécephalites de même ordre, après les belles études de Strömberg, Goldstein, Oppenheim, Hayem, Cornil et Barthez, Marot, Chastet, Laignel-Lavastine, Roger Volatin, etc., apparaît comme très variable; elle s'étend de la syphilis aux travaux de Danclos, Nicolay, Stannett et Segal. Notre cas en est un exemple.

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 Hazel.



MYOCLONIES CHEZ UN VILLARD, UN CAS AVANT AGUARDER  
 MENINGO-ENCEPHALITE CHRONIQUE  
 En collaboration avec M. le Professeur RAVIOT  
 Revue de Médecine, 10 Juin 1908.  
 La pathologie et l'anatomie-pathologique de  
 myoclonies est encore passablement obscure. Avant  
 moi on croyait au malade qui fit l'objet de ce travail  
 nous paraît-il d'un certain intérêt. Les lésions  
 vides étaient celles d'une méningo-encephalite chronique  
 et, comme la maladie y participait, la méningite  
 même de la myoclonie nous paraît être tel une méningo-  
 encephalite chronique.  
 MENINGITE ET ENCEPHALITE CHRONIQUES. Société des  
 Médicales 12 Mai 1909. En collaboration avec M. RAVIOT  
 Trois observations particulièrement intéressantes. 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  
 seul symptôme: la céphalée. Avant pense-t-elle souvent  
 inaperçue et, à l'autopsie, on n'aurait pas constaté  
 ment la forte exsudation de tout pneumonique.  
 MENINGITE CHRONIQUE-REINALE A ENCEPHALITE CHRONIQUE.  
 Société Médicale des Hôpitaux. 16 Janvier 1912.  
 En collaboration avec M. M. Ghalier et M. M.

11. 202113

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 CHAIRS ET DE LA CHAIRS DE LA CHAIRS DE LA CHAIRS  
et CHALIER.

DANS LE TAPES DORABLE, A PNEUMOCOQUES

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 cliniques qui permettent de reconnaître les complications; le signe de Westphal est important, il peut apparaître précocement ou au début de la maladie, est alors inconstant. Par contre, il peut se manifester que tardivement, ainsi la reconnaissance des complications par les tableaux ne doit-elle pas être faite, mais les cas sont rares à la vérité, de porter le diagnostic de tumeur et d'autres symptômes y invitent.

II. - La présence ou l'absence de signe de Westphal est uniquement déterminée par la localisation anatomique de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion intervient, à la région dorsocaudale de la moelle, ou dans une région définie, appelée "zone d'entrée des racines de Westphal".



MININGTON GERMER-SPINAL A PNEUMOCOQUE SIMULANT  
L'URÉMIE. MÉMOIRE AVEC FIGURES  
A PNEUMOCOQUE. Société Médicale des Hôpitaux.  
6 février 1913. - En collaboration avec M. L.  
et CHAILLIER.

DOUBLES HÉMATOMES DE LA TUBE-VERTE. En collaboration  
avec M. CHAILLIER. Revue Internationale de  
Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

.....

MININGTON GERMER-SPINAL A PNEUMOCOQUE SIMULANT

L'URÉMIE. MÉMOIRE AVEC FIGURES. En collaboration

avec M. CHAILLIER. Revue Internationale de

Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

.....

MININGTON GERMER-SPINAL A PNEUMOCOQUE SIMULANT

L'URÉMIE. MÉMOIRE AVEC FIGURES. En collaboration

avec M. CHAILLIER. Revue Internationale de

Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

.....

MININGTON GERMER-SPINAL A PNEUMOCOQUE SIMULANT

L'URÉMIE. MÉMOIRE AVEC FIGURES. En collaboration

avec M. CHAILLIER. Revue Internationale de

## 11. 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.

11. - 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".



## II. - R O L E

DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES MEMBRES RETENUS  
DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE  
ATTINT DE GRISSE GASTRIQUE TABIQUE.  
En collaboration avec M. Chaillet, Neurologie  
Iconographie de la Salpêtrière, Janvier 1912.

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

I. - Il existe des tabes avec conservation des  
membre inférieurs; 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  
tallaires ne doit-elle pas empêcher, dans des cas de  
tabes à la vérité, de porter le diagnostic de tabes,  
d'autres symptômes y interviennent.

II. - La présence ou l'absence du signe de West  
est uniquement en rapport avec la localisation anatomique  
de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion inférieure  
la région dorsolatérale de la moelle, une zone exacte  
dénommée "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 hémiplegie, 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 zone peut rester intacte dans certains cas rares et le signe de Westphal manque, alors que la tabe est évidemment et manifestement très caractéristique. D'autre part, cette zone peut être seule altérée et le signe de Westphal exister sans qu'il y ait aucun des autres éléments métaboliques du tabe. Aut-à une lésion de la zone d'entrée des racines qui expliquerait, chez certains sujets absolument bien portants, l'abolition réflexe patellaire que l'on constate parfois ? - C'est là une hypothèse vraisemblable, à tous cas, les lésions portant ailleurs que sur cette région pourraient aussi entrer en ligne de compte pour expliquer le phénomène.

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

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

A la suite de traitement, on peut penser qu'il s'agit d'une modification anatomique des fibres nerveuses malades et une amélioration des fonctions nerveuses en général. L'influx, entravé initialement, passe dans des conduits sains, devenant capable de...

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, rendre plus fréquentes, plus tenues et plus intenses,

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



de la faire, trouvant devant lui des voies moins défilées.

Après l'apparition de la crise, dans la préface, on se laisse aller à une sorte d'intellectualisme effréné, la concentration de l'attention et le développement de l'exercice des appareils de la vision, phénomènes qui peuvent même la privation de la vue, réalisant sans doute, par une sorte de mise en action des éléments nerveux, des conditions plus favorables au passage à travers la moelle, de certains nerfs, et plus nombreux, ainsi qu'il leur utilisait par la moelle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes volontaires, qu'une hémipégie n'est installée chez un tabétique, fait un effet de l'irritation que subit le système nerveux à la suite de la lésion cérébrale et qui, par un mécanisme encore mal précisé, mettrait en fonction le tonus moteur.

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 habituelles 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



on et les excitations qui arrivent dans le système  
augmentent, les réflexes peuvent régresser.

Mais, en même temps, ils ne sont pas  
de retour et les voies anatomiques sont complètement  
définiment détruites.

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 la lésion gastrique  
essentielle d'être regardée comme seule et unique cause  
crises gastriques analogues à celles du tabes; les  
violentes ressemblant beaucoup à celles du tabes sont  
servies parfois dans l'hypertrophie, mais certains  
tous qui ne sont occupés de la question, pensent que l'  
perchlorhydrate n'atteste en rien que les crises  
tabes légères.

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  
rendre 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. 13 Octobre 1907.

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

QUADRIPLEGIE. En collaboration avec M. CHALIER. *REVUE DE*  
Bulletin Médical. Juin 1913. - en avec M. CHALIER. 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, Göttinger, Beisvert, 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 grand de jour en jour plus d'ampleur. Nous avons montré que l'échec de R.R. demande pour apparaître, une vingtaine de jours environ; avant cette date, nous n'avons obtenu que de l'hyper ou de l'hypoexcitabilité au courant faradique dans les groupes musculaires paralysés, mais pas d'échec de R.R., ni, à fortiori, une R.R. typique. La R.R. pourrait même vraisemblablement ne jamais



ne sont pas toujours parallèles et proportionnelles aux  
lésions radionucléaires. On peut penser que les  
lésions des nerfs périphériques (nerfs primitifs du  
sympathisme et du vague) peuvent avoir, dans la patho-  
logie du syndrome, une plus grande importance que les lé-  
sions radionucléaires.

EXPRESSION DE LA MORTE CERVICALE PAR TUMEUR MALIGNANTE;  
GUARANTIRIE. En collaboration avec M. CHAILLIER.  
Bulletin Médical, Juin 1913 -

Il est difficile de donner une définition précise de la  
morale cervicale. On se contente de dire que c'est une  
morale qui se traduit par une tumeur maligne du cou.  
Cette tumeur est le plus souvent un carcinome épidermoïde,  
mais elle peut être aussi un sarcome, un lymphome, un  
mélanome, etc. Elle se présente sous la forme d'une  
tumeur dure, indurée, qui s'agrandit rapidement et qui  
peut entraîner la mort.

La morale cervicale est une maladie grave, mais elle  
peut être guérie si elle est découverte à temps. Il  
faut donc surveiller de près les tumeurs du cou et  
consulter un médecin dès qu'on s'en aperçoit.

111. NERFS PERIPHERIQUES  
apparaître, 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.

11. 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, Ottinger, Boissvert, 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'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. MARCHÉ ÉLECTRIQUE

#### I. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES ALCOOLIQUES

FORMES LOCALISÉES A LA MAIN (2 cas).

Province Médicale, 19 octobre 1937.

En collaboration avec M. le Professeur M. H.

#### II. UN CAS DE PARALYSIE INOUE EN LOIR ET SEIN

En collaboration avec M. le Professeur M. H.

cas des Hôpitaux, à Paris 1938 et Nouvelle Orléans

plus de la Salpêtrière - Mai-Juin 1938.

#### I. - Les paralysies alcooliques sont bien connues

déjà les travaux de Janssen, Charcot, Riss, Gaillet

Oettinger, Boissier, Goussier, etc. Mais, les trois obser-

vations que nous avons recueillies appartiennent à la question

un élément nouveau: 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 apparition, une vingtaine de jours environ; avant ce

date, nous n'avons obtenu que de l'hyper ou de l'hypo-

bilite au courant faible, dans les groupes en question

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

typique. La D.R. pourrait même être complètement ne pas

dégénérescence nerveuse arrivée au dernier degré de  
apparaître, 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 sert donc à faire le pronostic de ces paralysies. Le  
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  
présenté 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.

Ce cas n'en rappelle aucun autre identique  
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





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.



dégénérescence nerveuse arrivée au dernier degré de son évolution, et ayant entraîné une atrophie musculaire 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 la même manière qu'un premier jour.

Comme circonstances étiologiques, nous n'avons relevé que le surmenage qui n'est efféctif pendant trente-trois ans et une intoxication professionnelle à métaux chroniques par l'alcool et l'arsenic de très longue durée de trente-trois ans. Les malades étaient les uns atteints d'une collectionneur et tous les jours, dans les trois heures par jour, il avait une main en contact avec l'arsenic de l'herminette qu'il reliait à un peu d'alcool et ses veines sanguinolentes exposées à l'air vicié. C'est un bel exemple d'une intoxication générale chronique par l'alcool focalisant son action sur le muscle le plus armé.

On en a vu quelques autres entre l'atrophie des fibres, croyons-nous. Mais, il se rapproche des paralysies isolées du muscle grand dentelé dentées, et traitées par M.M. SOUQUET et CARLIER; et aussi des paralysies des paires chez les tambours. Nous soupçonnons beaucoup de ces cas d'être des exemples d'une intoxication chronique légère par l'alcool focalisant son action sur le muscle le plus armé.

## POLYNECRITE DIPHTHERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY

En collaboration avec M. Chaliér

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 diphthérique; 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 antidiphthérique 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 périphérique. Les cellules des cornes antérieures des divers étages de la moëlle étaient intactes.

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



POLYMYELITE DIVERGENTE A FORME MARCHE DE L'ALBUMINURIE

En collaboration avec M. Chaillet

Progrès Médical 1913.

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

Le traitement par le bichlorure de mercure et par l'acide antisyphilitique en injections sous-cutanées fut aussitôt commencé. Mais, tandis que l'albuminurie disparaissait, la paralysie s'aggravait rapidement, prenant une marche extensive, envahissant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, jusqu'à qu'on ne pût plus constater de sensibilité. Enfin, la paralysie du diaphragme et de muscles de la respiration mit en péril la vie du malade. A l'autopsie, tous les nerfs périphériques, ainsi que le pharynx et le pneumogastrique, présentaient les lésions typiques de la névrite parasympathique. Les cornes antérieures des divers étages de la moelle étaient intactes.

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

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

V. ANEMIE HEMOLYTIQUE ET SIDEROSE VISCERALE AVEC SIDEROSE  
VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration  
avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER. Archi-  
ves 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.M. CHALIER et BOULUD  
I. HEMOLYSE SIDEROGENE. HEMOSIDEROSE VISCERALE.

VIII. En collaboration avec M. le professeur ROQUE  
et M. CHALIER, 4 mémoires, Journal de physio-  
logie 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 pernicieuses  
Tuberculose.  
Troisième mémoire : Cirrhoses du foie. Cas divers.  
Quatrième mémoire : Discussion pathogénique.  
Conceptions personnelles.

II. HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.  
En collaboration avec M. CHALIER. Congrès fran-  
çais de médecine, XII<sup>e</sup> session, Lyon, 1911 et

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 SIDEROGÈNE

##### HEMOSIDEROSE VISCÉRALE

#### I. HEMOLYSE SIDEROGÈNE. HEMOSIDEROSE VISCÉRALE.

En collaboration avec M. le professeur ROUQUET  
et M. CHALLIER, 4 mémoires, Journal de physiologie  
logie et de pathologie générale, numéros de  
mars et mai 1912.

II. Premier mémoire : Exposé historique et critique.  
Deuxième mémoire : Cas normaux. Anémies portales  
Tuberculeuses.  
Troisième mémoire : Anémies du foie. Cas divers.  
Quatrième mémoire : Diagnostic pathogénique.  
Conceptions personnelles.

#### II. HEMOLYSE ET CIRCULOSE PIGMENTAIRE DANS UN DIABÈTE

En collaboration avec M. CHALLIER. Comptes rendus  
de la séance, XII<sup>e</sup> session, Lyon, 1911 et  
Presse médicale, 17 février 1912.

- 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 et BOULUD.
- 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. ANÉMIE PERMISSIVE ET SIDEROSIS VISCÉRAL D'ORIGINE HÉMOXYTIC. En collaboration avec M. le Prof. ROGUE et M. CHALLIER. Société médicale des hôp. 18 février 1913.
- IV. SIDEROSIS VISCÉRAL D'ORIGINE HÉMOXYTIC. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD. Comptes rendus des séances de la Société de biologie. 11 mai 1913.
- V. ANÉMIE HÉMOXYTIC DU TYPE PERMISSIF AVEC SIDEROSIS VISCÉRAL CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration avec M. le professeur ROGUE et M. CHALLIER. Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Janvier 1913.
- VI. SUR LA SIDEROSIS VISCÉRAL. Société de biologie. 1913. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD.
- VII. SUR L'HÉMOXYTIC SIDEROSIS. Société de biologie. Mars 1913. En collaboration avec M. CHALLIER et BOULUD.
- VIII. PROCÉDES DE RECHERCHE DU FER DANS LES VISCÈRES : DE RÉSERVE ET FER DE SURCHARGE. Lyon médical. 1913. En collaboration avec M. M. CHALLIER et BOULUD.
- IX. RÉPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES 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 HÉMOXYTIC DE LA SIDEROSIS VISCÉRAL. RÔLE DE LA RATE DANS L'HÉMOXYTIC SIDEROSIS. Lyon médical. 23 mars 1913. En collaboration avec M. CHALLIER et BOULUD.
- XI. DOCUMENTS RELATIFS À L'HÉMOXYTIC SIDEROSIS : ANÉMIE PERMISSIVE ET SIDEROSIS VISCÉRAL D'ORIGINE HÉMOXYTIC. Société de biologie.

- 45/46
- XII. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE :  
CIRRHOSSES DU FOIE. CAS DIVERS. Société de biologie  
21 mars 1913. En collaboration avec MM. CHALIER  
et BOULUD.
- XIII. CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES CIRRHOSSES 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 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'HEMOLYSE SIDEROGÈNE ;  
GIBRANES DU FOIE. CAS DIVERS. Société de  
Si mars 1913. En collaboration avec M. CHAILLIER  
et BOULUD.
- XIII. CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES GIBRANES DITS  
TATRES, LEUR ORIGINE HEMOLYTIQUE. Revue des  
ne, mai 1913. En collaboration avec M. CHAILLIER  
et BOULUD.
- XIV. DU FOIE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOLOGIE DE L'HEMOLYSE  
HEMOLYTIQUE. Presse médicale, mai 1913. En  
collaboration avec M. CHAILLIER.
- XV. INFANTILISME REVERSIF; ETAT DES GLANDES A SECRE  
INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSE. Lyon  
mai, avril 1913. En collaboration avec M. CHAILLIER  
et BOULUD.
- XVI. ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOLYSE DANS  
LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET  
LE SANG VEINEUX SPLENIQUE CONSECUTIVEMENT A L'HEMOLYSE  
PROVOQUEE PAR LA TOULYNE-DIAMINE. Société de  
biologie, 1913. En collaboration avec M. CHAILLIER  
et BOULUD.
- XVII. DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPLENIQUE, SEUL  
STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION  
PAR LA TOULYNE-DIAMINE. ROLES HEMOLYTIQUE D  
RATE. Société de biologie, 1913. En collabora  
tion avec M. CHAILLIER et BOULUD.
- XVIII. DU FOIE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE  
PROVOQUEE PAR LA TOULYNE-DIAMINE. En colla  
boration avec M. CHAILLIER, BOULUD et FLORENCE.
- XIX. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGÈNE ;  
L'HEMOLYSE 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 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, 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'hémosidérose viscérale. Et pour



accordé et qui eurent un de leurs plus récents succès  
 le rapport de M. L. GUIRAUD de THOIRY 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, du pigment biliaire  
 abondant. Pour le voir, 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  
 et l'ictère. Nous en venions à penser qu'il y  
 avait-elle 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  
 pour la conception capable d'aboutir parfois seulement  
 à un surcharge pigmentaire biliaire des organes, sans  
 pour autant élever de l'ictère. Et c'est à la vérification  
 de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons  
 travaillé dans la clinique de professeur Bouchet et nous  
 étions. Nous sommes arrivés à cette conclusion très  
 nette dans ce point, qu'il existe une hémolyse ictérique  
 comme il existe une hémolyse ictérique autrement dite  
 mais moins exotisme, ictère hémolytique.

L'hémolyse ictérique ou ictère hémolytique  
 d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit  
 autrefois sous le nom d'hémolysidémie viciée. Et pour

montré 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 partiellement étudiée. Mais, l'  
 avènement des trappes de coagulation, dans les organes des m'  
 les qui accompagnent en cours d'ictère hémolytique,  
 y avait permis ainsi d'être constamment en contact formel  
 de la sidérose. Les à peu près de la sidérose que nous  
 étudions la sidérose, nous étions de plus en plus la  
 de la sidérose intime et étroite qu'il y avait entre  
 l'hémolyse, l'ictère et la sidérose. Nous en venions  
 penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse  
 n'aurait pas à la production de l'ictère, mais  
 l'ictère à la sidérose. La destruction pathologique  
 l'hémoglobine dans l'organisme, nous la concevions de  
 l'ictère par la destruction de la sidérose hémolytique  
 faire fonctionner des 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 du professeur Rappaport et nous en étions  
 nous sommes arrivés à cette conclusion, très générale  
 dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidérogène  
 comme il existe une hémolyse sidérogène entièrement différente  
 mais moins exactement, l'ictère hémolytique.  
 L'hémolyse sidérogène ou sidérose sidérogène  
 d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été dit  
 jusqu'ici sous le nom d'hémolyse sidérogène. 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 pernicieux, 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 pernicieuses 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-



montrés, mais sont exactement les points originaux de  
notre travail, en rapide rapprochement des notions constatées  
est ici nécessaire.

La sidérose, la surcharge pigmentaire latente  
généralisée des organes, était bien connue au cours des  
études de type germinales, depuis les travaux de Lillier  
au cours de certaines étiologies, depuis ceux de Lillier  
de Chénier. Le mécanisme de sa production était  
étudié par ces différents auteurs, qui voyaient à sa  
base la première, une destruction glébulaire, dans  
second, une dégénérescence pigmentaire. Il tenait en effet  
à établir une profonde relation entre l'hémo-sidérose  
viscérale des années perméables et la sidérose vis-  
cérale des étiologies pigmentaires en particulier. Dans  
le premier de ces deux groupes, on constatait comme par-  
ticularité la destruction glébulaire et comme localisation  
du pigment la présence des organes, dans le second, on  
attribuait plutôt au rôle principal comme organe  
ne formateur et accumulant le pigment: sidérose vis-  
cérale par hyperphagocytose et dégénérescence, le pigment étant  
l'expression d'une dégénérescence spéciale de la cellule  
hépatique.

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

lésions dépendantes de la même cause qui commande  
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-  
nicieuse 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



gènes avec des réactions électrolytiques et électrochimiques  
 de leur nature, nous montrons que l'électrolyse des électrolytes  
 sur la cathode et le maintien de l'électrolyte des électrolytes  
 sont électrolytiques, celles en elles sont, celles en elles  
 vers l'unité. Toutes les électrolyses sont électrolytiques  
 formées des électrolytes électrolytiques et électrolytiques, les  
 types qui sont les électrolytes de l'électrolyse électrolytiques  
 électrolytiques, celles par électrolyse, celles par électrolyse  
 électrolytiques on se sont en elles électrolytiques de l'électrolyse  
 en électrolyse, d'un électrolyte, d'un électrolyte, d'un électrolyte  
 électrolyte de l'électrolyte.  
 De la nature électrolytique de la nature électrolytique  
 électrolyte des électrolytes électrolytiques, électrolyte par électrolyte  
 par électrolyte électrolyte, nous avons électrolyte de la nature  
 électrolyte par électrolyte, on électrolyte des électrolytes par  
 électrolyte de la nature, à la nature électrolyte de la nature  
 les électrolytes, électrolyte électrolyte de l'électrolyte électrolyte  
 nous électrolyte ainsi, à la nature électrolyte de l'électrolyte  
 électrolyte qui est électrolyte de l'électrolyte.  
 Électrolyte, électrolyte électrolyte, électrolyte par électrolyte  
 électrolyte, nous électrolyte, par l'électrolyte de l'électrolyte  
 on de l'électrolyte électrolyte, on de l'électrolyte électrolyte  
 électrolyte de la nature électrolyte par l'électrolyte électrolyte  
 électrolyte de ce qu'il est dans la nature de l'électrolyte  
 électrolyte; la nature des électrolytes électrolytiques est  
 électrolyte de l'électrolyte, la nature, la nature, la nature.

lésions dépendantes de la même cause qui commande  
l'hémolyse.

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-  
nismes 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-  
décelable par les résultats réactifs usuels sur les  
coupes; l'autre pathologique, de surcharge, inutilisable  
à l'état de pigment à l'œil nu et décelable 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 hématites, 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 hématites, 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.



lésions dépendantes de la mise en jeu qui commande  
 l'hémolyse.  
 Nous avons alors obtenu l'avantage de faire  
 nos investigations. Nous avons constaté l'absence de  
 sidérose chez des sujets qu'on pouvait considérer de  
 normaux. Et comme les dosages de fer dans leurs orga-  
 nes nous révélèrent la présence d'une quantité appré-  
 ciable de ce métal sans que les réactions au ferrugineux  
 de potassum additionné d'HCl nous montrant de pig-  
 ment ferrique sur les coupes, nous avons pensé qu'il y  
 avait deux sortes de fer dans l'organisme; l'un nous  
 utilisable de réserve, en combinaison invisible et  
 décelable par les réactions révélatrices nous en les  
 coupes; l'autre pathologique, de réserve, invisible  
 à l'état de pigment; l'autre en est décelable par la  
 coloration bleue qu'il prend par le réactif oxydant.  
 Ce dernier est le réactif d'une hémolyse pathologique  
 d'une destruction anormale des hématies, ce qui se  
 trouve dans les organes en coupe des tumeurs hémolyti-  
 ques et dans les foyers d'extravasation sanguine, où  
 les pigments biliaires dans les cas d'hémolyse locale.  
 Tandis que l'autre est rive de l'alimentation et de  
 destruction normale des hématies, comme l'a montré  
 Bastre. Au fer pigmentaire seul, déposé dans l'orga-  
 nisme, s'applique le mot de sidérose viscérale, et de  
 nous, sa présence est synonyme d'hémolyse pathologi-

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 surchargées de pigment.

Dans diverses maladies du cœur 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,



Etudiant alors diverses maladies de ces  
 ans tout, la plus fréquente dans les hôpitaux, la tub  
 erculose pulmonaire chronique, nous avons fait de  
 nombreuses observations. Dans cette maladie, la  
 se est très marquée dans la rate et souvent exclusive  
 ment dans cet organe; puis, c'est la rate qui se  
 pigmente après la rate. Nous constatons en même temps  
 soit 18-20 ou non saignants, sans en présence normale,  
 il arrivait fort bien qu'il fût exempt de tuberculose.  
 Dans les cirrhoses de la rate, à ne pas  
 cirrhose bien caractérisée cliniquement, la rate n'a  
 toujours montré sidéreuse, mais la rate l'était fort  
 aussi et souvent plus que la rate. C'est dans ces cas  
 que la plus grande nombre de vaisseaux se sont montrés  
 chargés de pigment.  
 Dans diverses maladies du cœur et de  
 la rate, on trouve des éléments pathologiques; dans elle  
 fait, c'est-à-dire exclusivement dans la rate ou dans la  
 la rate, mais d'une manière prédominante dans la rate.  
 Dans la dégénérescence amyloïde polycystique  
 la, nous n'avons pas trouvé de tuberculose.  
 Cette étude nous conduisait à admettre  
la sidérose vasculaire n'est pas un état normal. Elle n'  
 pas non plus une altération normale au cours des maladies  
 putres toutes n'en sont pas accompagnées. Elle est une  
lésion symptomatique d'une maladie, lésion fréquente,

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



beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait; elle est  
 diversément répartie: abondante par, région-hépatique,  
 région-hépatique polyvésiculaire, enfin, suivant son  
 localisation; elle est indépendante de l'état anat-  
 mique du foie, quand elle existe dans cette glande,  
 car elle se voit dans des foies sains ou ceux des  
 grandes hémolyses des années précédentes, et même  
 dans les foies sains et gras, voire atrophiques,  
 certains tuberculeux, ou dans les foies sains de  
 ces catégories, pour y exister, au contraire, chez  
 d'autres tuberculeux même atteints d'une hépatite  
 chronique négative totale. Ce qui fait que cette  
 espèce, c'est l'intensité variable de l'hémolyse. Le nom  
 de ces organes hépatiques nous paraît proportionnel  
 au degré d'intensité de l'hémolyse. A une hémolyse fo-  
 culaire correspond une région polyvésiculaire. A une hémolyse  
 légère correspond la région négativement épithéliale, qui  
 correspond à la région polyvésiculaire.  
 Quand il y a abondance, la connaissance de la  
 région épithéliale, qui est souvent seule à exister,  
 est un fait qui nous a permis digne de la plus grande  
 attention. Il y a en l'absence de la région, et  
 attendu, mais aussi de l'absence des dernières régions,  
 dans l'hémolyse. Et tant qu'il y a eu de ce point  
 que au sujet des lésions hépatiques, nous paraît ap-  
 plicable à la question de la région hépatique. Et  
 nous, la région de la rate est initiale et constante 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



l'hémolyse sérologique. Mais, nous ne devons pas perdre  
de vue que les épreuves de sensibilité par les autres  
dans certaines conditions expérimentales, réalisées  
toute fois existent expérimentalement, mais qui peuvent  
aussi, sans doute, se rencontrer en pathologie, et  
que nous ne les mentionnons pas encore. Le rôle de la  
moelle osseuse n'est également pas à négliger.

En résumé, tout récemment, nous formulons  
les conclusions suivantes, devant la société de  
généralistes :

La sérologie sérologique consiste en un  
dans les organes d'un pigment formant un pigment  
de sérologie et se colorant en bleu par la méthode  
de Perla.

Dans les sérologies et les sérologies  
sérologiques, nous avons noté l'absence de sérologie ; et  
sérologie, elle aussi, est habituellement présente de pig-  
ment.

Dans les sérologies sérologiques, la sérologie  
se montre constante et importante dans la sérologie et la  
sérologie, montrant dans la sérologie osseuse, sérologie et  
dans la sérologie, sérologie dans les autres organes (sérologie  
sérologie, sérologie, sérologie).

Dans les sérologies sérologiques sérologiques  
non sérologiques, et dans les sérologies sérologiques, la sérologie  
sérologie sérologie dans la sérologie et la sérologie de  
la sérologie.

état anatomique qui régit 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 au-  
 tant 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 parti-  
 culier, 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 exception-  
 nel que la surcharge sidérosique thyroïdienne ou pan-  
 créatique 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



l'association de tuberculose en évolution, avec en sa

extrêmement faible ou même absente dans la tête, bien que cet organe soit parfois assez lésé, que dans nos cas de cirrhose.

Dans les cirrhoses en tête typiques, la

association de tuberculose en évolution, avec en sa

diabète, la cirrhose existe en abondance dans la

mais c'est dans la tête qu'elle prédomine en grande

Nous devons même dire que nous avons rencontré des

cirrhoses typiques de tête et la tête prédominant de

tant et parfois un peu plus de cirrhose que la tête

de ces constatations se dégage de qui

est la cause de la cirrhose en tête.

Quand il y a une cirrhose viscérale, il y a

pour les cirrhoses sévères et souvent, comme chez

tuberculeux, cette cirrhose sévère est exclusive

Quand il y a une cirrhose polyviscérale:

1° La tête est toujours, avec la rate, la siège de

dépôts pigmentaires browniens; ganglions, en gros

ouverts, chez les alcooliques, cette cirrhose hépatique

est plus intense que la cirrhose sévère; 2° La

rarement à l'extrême viscérale, comme la rate, la

corps thyroïde, les ganglions, sont aussi pigmentés,

mais d'ordinaire, moins intenses. Il est exceptionnel

not que la cirrhose sévère sévère sévère en par

existait même au premier plan; 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 ajoutons, 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 artères typiques,  
nous avons vu : 1° qu'il existe des foyers nombreux  
ou même étendus, dans les tubercules, surtout  
dans les autres moelles, sans aucune lésion ;  
2° qu'il existe des foyers comme ceux des artères  
perforantes, et la parenchyme ne présente pas de  
lésions dégénératives, ni de sclérose, tout au plus  
une atrophie ; 3° qu'il peut exister, enfin, des  
athéromes dans les cellules hépatiques au état de  
nécessaire croissance et dans des foyers complètement  
gras, contrairement aux opinions généralement admises  
à ce sujet.

Il nous a semblé, dans une note précédente  
la Science vivante à la Société de Biologie, que la  
re hépatique de la vésicule, quelle qu'elle soit,  
réflecte pour nous, un état de la vésicule, pas plus que la  
épithélium ordinaire de l'hémolyse athéromateuse.

Enfin, nous constatons, une objection se présente. Les  
démonstrations que l'hémolyse est la base de la  
tous dans ces lésions parait-elles et de dire  
pigmentaires, mais nous ne le montrons pas dans les  
autres cas, en particulier dans la vésicule épithéliale  
des tubercules ; il n'y a pas toujours de l'athéromatose  
de modification de la vésicule épithéliale, ni d'un  
l'aspect dans le sérum. Nous faisons 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



l'existence de tels éléments que dans les grandes hé-  
moglobines de moins grande envergure par, bien que  
communes pour être dans la forme d'éléments,  
pour être aussi dans la rate, émettent en tout cas  
leur action dans la rate, de manière à ne laisser  
échapper au dehors ni hémoglobine libre, ni hématies  
hyperélastiques, mais à déposer dans la pulpe splé-  
nique, comme témoignage de son action pathologique sur  
le sang, la sidérose. Nous répondons aussi, que  
l'état actuel de la science ne permet pas d'attribuer  
à la base de la sidérose, un autre mécanisme qu'une  
destruction globale; il est logique, dès lors, à  
mettre que l'organe qui sera le premier à se pigmen-  
ter ne peut être que celui où cette destruction se sera  
effectuée ou en moins parvenue.

Quant nous avons porté le problème de la  
sidérose vésiculaire, en terrain clinique sur lequel nous  
avons jusqu'ici évolué, sur le terrain expérimental  
nous avons choisi la collymbé-élastine comme agent  
typique, parce que c'était celui qui avait servi à  
l'étude de l'ictère hémolytique. Mais, en l'employant  
nous nous sommes préoccupés profondément de n'en faire  
un que fort peu aux animaux, dans le but d'obtenir  
c'était possible, non pas une hémolyse avec sidérose  
et ictère, mais simplement une hémolyse avec sidérose

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'hémoglobininémie 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  
 nes de l'hémolyse, à savoir l'absence d'une part, la  
 absence de l'autre, toujours associée jusqu'ici dans  
 l'hémolyse isotérique. Dans l'intervention isotérique  
 la tétrahydro-diamine, non seulement nous avons vu la  
 absence sans doute, mais cette absence est avant  
 tout, et à l'exclusion de tout, éliminée comme l'on  
 sait. Est-elle aussi avant tout éliminée dans la  
 réaction isotérique? - C'est ce que nous allons voir  
 dans les résultats obtenus, dans les conditions nous  
 avons la série de l'hémolyse dans la série de  
 l'ici, la série de l'ici et la série de l'ici  
 l'ici. Dans la série de l'ici, la série de l'ici  
 nous apparaît comme extrêmement importante dans la  
 série de l'ici, en ce sens que nous avons vu  
 une association-éliminée en ce point de vue expérimental.  
 4. Le seul lien qui, avec la série de l'ici, présente  
 de la série de l'ici, l'intervention isotérique par la série  
 l'ici-diamine, est la série de l'ici, mais à un moment  
 donné. Pour être ce paramètre a-t-il un pouvoir hémolytique  
 l'ici? Nous tenons à l'ici, l'ici à l'ici, l'ici à l'ici  
 l'ici la série hémolytique dans son sens la série de l'ici  
 ce, admettant qu'il est possible que l'hémolyse ne  
 s'effectue pas, dans la série de l'ici, l'ici, l'ici  
 exclusivement au moyen d'hémolytiques, mais aussi peut  
 être, au moyen de l'ici ou d'agents destructeurs

évoluant avec l'allure d'un ictère grave.

## 11. HÉMOLYSE ICTÉROGENE

1. ICTÈRE HÉMOLYTIQUE ACQUIS  
Troisième, de Rogue, Chulier et Chulier, de Roubaix,  
Chulier et Roubaix, à Roubaix, de Roubaix,  
d'origine de ce type, par Roubaix, de Roubaix.

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

11. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES HÉMOLYTIQUES ACQUIS  
En contribution avec M.M. MOUISSET et CHALIER.  
Lyon Médical, 23 Janvier 1910.

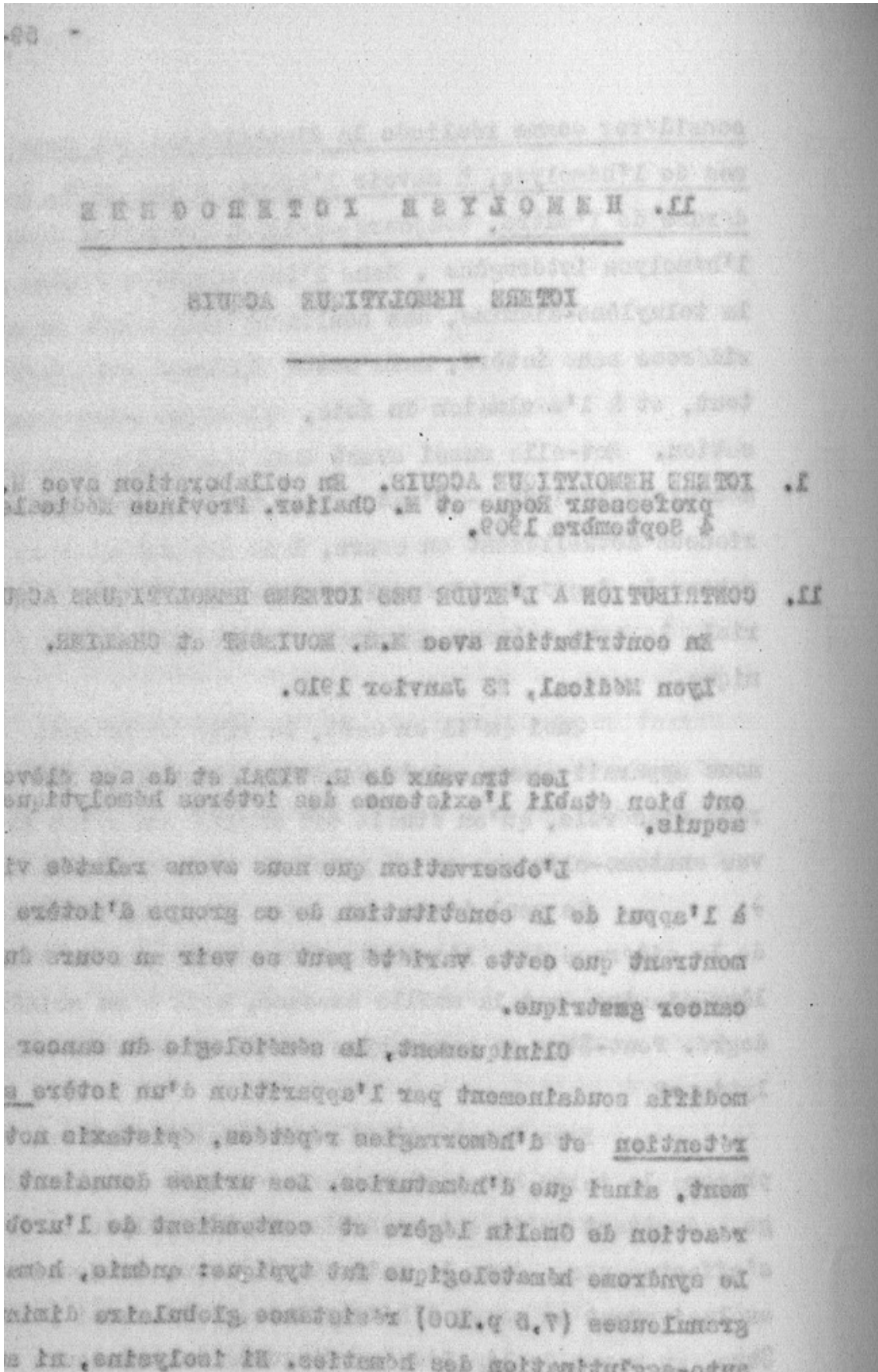
Les travaux de M. WIDAL et de ses élèves ont bien établi l'existence des ictères hémolytiques acquis.

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





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-Jossierand, à démontrer la pluralité d'origine de ce type morbide, ses variétés d'évolution et la constance, par contre, de son syndrome hémato-logique.

# 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'accompagna 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.



évoluant avec l'âge d'un côté grave, caractérisé  
avec les observations de Legendre et Birk, de l'autre  
et Giroux, de Benayahu, Hitt et de la, de Landau,  
Garet et Salin, de Sander, de Linder, de Linder,  
Trotter, de Roper, Galtier et Galtier, de Linder,  
Galtier et Hové-Josselin, à démontrer la pluralité  
d'origine de ce type morbide, les variétés d'évo-  
lution et la constance, par contre, de son syndrome  
morphologique.

II. - Les deux observations qui forment  
l'essence de la thèse, se rapportent à deux formes de  
toutes deux atteintes de troubles alcooliques de la  
vieillesse se développant un côté schizophrénique. Ce de  
la par les stigmates génétiques, expérimentaux à  
chaque des formes hémipares. Il y a eu soit de  
stabilité dans son évolution clinique, ou il a eu  
puisse partiellement dans un cas, d'hémiparésie  
prolongée, partiellement dans la forme de morbi-  
dité grave, et bien ne se trouve réalisé le sy-  
ndrome morbide de l'ictère grave. Dans les deux cas  
la mort ne tarde pas à survenir.

L'intérêt de cette publication est double.

- 1° - Au point de vue clinique, elle établit que  
certaines formes de l'ictère grave peuvent constituer  
un type des formes des troubles hémipares.
- 2° - Au point de vue étiologique, il y a lieu de noter  
une forme d'ictère de l'ictère hémiparétique  
signifiant avec les formes de l'ictère grave.

où la trachée communique seulement avec un ganglion bronchique qui l'a.

### TROISIEME PARTIE

Chaque de ces deux formes a une induction clinique particulière: la première se traduit par l'expectoration alimentaire.

2e. symptômes pathognomoniques; la seconde, seulement par la

### MALADIES DES DIVERS APPAREILS

La relation de l'origine et des accidents sont ce qu'on connaît souvent la véritable origine.

TUMEUR INFLAMMATOIRE STENOYANTE DU PYLORE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

#### 1°- TUBE DIGESTIF ET SES ANNEXES

En collaboration avec M. CHALIER, 1911.

1er Octobre 1911.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE AVEC PERI-ŒSOPHAGITE SUPPUREE ET

Notre étude repose sur les conclusions suivantes:

PERFORATION DE LA TRACHÉE CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE

1°- chez l'adulte. Les sténoses intrinsèques

CAVITAIRE. Société Nationale de Médecine. 3 Juillet

du pylore, elles s'accompagnent d'œdème "calcareux" et ont

1911. En collaboration avec M. CHALIER.

pu que l'on ait pu constater histologiquement; quand elles

l'ont été, elles Les faits d'association du cancer avec la

tuberculose sont, à l'heure actuelle, encore peu nombreux.

D'autant moins, qu'un certain nombre d'entre eux, peuvent être

être attaqués depuis que Gougerot a émis l'opinion que le

bacille de Koch pouvait édifier des néoproductions absolu-

ment semblables au cancer. Dans notre cas, nous avons ré-

pondu d'emblée à cette objection, au moyen de l'inoculation.

- qui fut négative, - de plusieurs fragments. Un fil de

suture (M. Villar) Cette observation, rapprochée de celle tout

à fait semblable de Cornil, montre qu'il y a deux mécanismes

de perforation de la trachée dans le cancer œsophagien:

l'un où la trachée communique avec l'œsophage, l'autre



## TROISIEME PARTIE

### MALADIES DES DIVERS APPAREILS

#### 1° - TUBERCULOSE DE L'APPAREIL

DANGER DE L'ORGANISME AVEC TUBERCULOSE SUPPUREE ET  
PERFORATION DE LA TRACHEE DUE AU TUBERCULE  
CAVITAIRE. Société Nationale de Médecine. 21 mai  
1911. En collaboration avec M. CHAILLON.

Les faits d'association au cancer avec  
tuberculose sont, à l'heure actuelle, encore peu nom-  
breux. D'autant moins, qu'un certain nombre d'auteurs ont, par  
des attaques depuis que Gougeon a émis l'opinion que  
le bacille de Koch pouvait être la cause de néoplasmes  
ment néoplasmes au cancer. Dans notre cas, nous avons  
pendu d'emblée à cette objection, au moyen de l'analyse  
- qui fut négative. - de plusieurs arguments.

Cette objection, rapprochée de celle  
à fait semblable de Gougeon, montre qu'il y a deux modes  
de perforation de la trachee dans le cancer cœlophary-  
gien de la trachee commune avec l'œsophage. L'un

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 "fibreuses" 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-périténéale, 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.



et la trachée communiquent avec un ganglion aux  
 reins qui l'a libérée; c'est la cause du malade de Gormil.  
 Chacune de ces nodosités a une trachée et d'autres parties  
 libérées: la première se traduit par l'expansion d'une  
 re, symptômes pathogénomiques; la seconde, seulement par  
 la tétivité de l'haleine et des crachats dont on ne com-  
 ptevent la véritable origine.

TUMEUR INFLAMMATOIRE ET NOUVEAU DU TYPHE DE L'ORIGINE TUBERCULEUSE  
 en collaboration avec M. CHAILLIER, Ispen Chirurgien.  
 1er Octobre 1911.

Les auteurs énoncent les conclusions suivantes:  
 1° - Chez l'adulte, les tumeurs inflammatoires  
 du pylore, dites "tuberculeuses", ont une origine  
 qui ne saurait être examinée histologiquement; quand on  
 l'ont été, elles ont bien pour constituant par l'édification  
 d'un tissu de nodosités, voire même tumeurs développées de  
 la nature-tuberculeuse, dans les intestins de la muqueuse.  
 dans la même sous-périostale, et à des degrés divers dans  
 chacune de ces régions.  
 Elles sont bien le résultat d'une tuberculose  
 locale 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 typiques  
 typiques dans cette région.

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



2° - Parmi les lésions secondaires, il y a des lésions microscopiquement semblables aux précédentes, il en a qui sont en réalité formées par une hypertrophie des cellules de la tumeur mammaire, sans cellules mais avec un certain degré d'inflammation, et qui sont donc aussi pour cause, la tuberculose inflammatoire: on en a un exemple.

3° - Ordinairement, même dans les tumeurs histologiquement sévères, on voit un certain degré d'hypertrophie des tumeurs mammaires sous forme de petites masses de cellules épithéliales jeunes, rétrogrades, mais le processus est ordinairement loin de présenter une ressemblance avec celui qui caractérise la formation des tumeurs de tumeurs mammaires lisses.

Dans notre cas, les ressemblances sont sans doute pour que puisse se poser la question de savoir dans quelle mesure l'inflammation (et tuberculose) peut être à la base d'une tumeur vraie (et en l'absence de cette lésion peut se déterminer à l'aise d'une des grandes séries de lésions anatomiques histologiques et de l'origine et expérimentaux, notamment, il est vrai, des tumeurs vraies des cellules de tumeurs mammaires lisses (lymphomes et lymphosarcomes de A. Cowper).

4° - Notre cas ne réalise pas une lésion

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'OBSTRUCTION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEONS NEOPLASMIQUES VENUS D'UN CANCER DU PYLORE.- En collaboration avec M. CREMIEU- LYON-MEDICAL - Avril-Mai 1913

ABCESS 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-



partielle avec le lésionisme de la tumeur pour que nous  
vous fonde à atténuer qu'il constitue une grave source  
de l'origine inflammatoire des tumeurs.

2° - Mais, il convient à démontrer les  
ports étroits qui unissent l'inflammation locale à un site  
et son hypertrophie.

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

LEURS CHRONIQUES PAR RETENTION LIÉE À LA RÉTROSTATION DE LA  
L'ORIENTATION DU CHOLÉDOQUE PAR DES BOURGONS NÉO-  
PLASMIQUES VENUS D'UN CANCER DU PLEXUS. - En collabo-  
ration avec M. GRENIER - LYON-MÉDICAL - 1911-1912

BOUCHES DU FOIE - CANCER MÉDULAIRE DU FOIE ET CANCER DU RECTUM  
En collaboration avec M. M. GORDON & THOMAS  
Société des Sciences Médicales, Mars 1913.

L'opération que nous venons de décrire est un  
des rares où, au cours d'un cancer du système digestif, un  
abcès du foie soit signalé en coexistence avec des lésions  
lésionnelles néoplasiques dans cet organe. M. Ashard a la  
bonne idée de ces abcès. Il décrit des abcès cancéreux du

cette présentation est un exemple d'actinomycose secondaire de cet organe. Notre cas est un exemple de cette seconde variété.

DRAINAGE ET ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE. En collaboration avec M. Villard. Lyon Chirurgical, 1er Avril 1909.

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 étiologie 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



de cet organe. Notre cas est un exemple de cette  
seconde variété.

DRAINAGE ET ABATON DE LA VÉSICULE BILIAIRE. En collaboration  
avec M. VILLARD. Lyon Chirurgical, 1er Avril 1907

UN CAS DE TUMEUR INDO-GANGLAIRE. En collaboration avec M. VI  
Société Médicale des Hôpitaux, 22 Avril 1907.

Les symptômes présentés par le malade  
étaient ceux qui s'observent habituellement dans ces  
sortes de tumeurs. L'intérêt de ce cas réside tout en  
dans l'étiologie de la lésion étiologique, qui prouve à  
déclaration. L'examen histologique de la tumeur intesti-  
ne révélait, en effet, une colonie cancéreuse, avec  
formation de tubercules alvéolaires, folliculaires,  
mais simplement des altérations inflammatoires banales.  
Les antécédents et l'examen complet de ce malade ne  
présentaient, d'autre part, rien qui ne pût expliquer la sym-  
ptôme de la tuberculose. Bref, il n'est pas impossible  
qu'il s'agisse d'une tuberculose non folliculaire,  
s'exprimant par de simples lésions inflammatoires, comme  
l'on voit à Lyon; L. Bernard, Gougeon à Paris, les décrit-  
vaient alors.

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

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 toujours que ce n'est qu'une mycetozoa de surface, sans le genre le professeur Beijerinck. Les actinomycètes n'ont pas dans les cartilages et les os une grande importance, mais depuis Potbury et ses élèves, on les voit apparaître en ces endroits. Les actinomycètes de la syphilis et les lésions cutanées sont particulièrement intéressants.

Fig. 1- Actinomycète (cône) 1911

Fig. 2- Actinomycète (cône) 1911





## 11.- COEUR ET VAISSEAUX

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

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

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

Le 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.

Il est bon de rappeler que Potain et ses élèves ont attribué le souffle préaortique de la pointe, au cours de l'insuffisance aortique, à un souffle manquant dans notre cas, et l'interprétation proposée par ces auteurs, ne nous paraît pas s'appliquer exactement.

Fig. 1- Sujet normal (m.d. et mlg.). Nous pensons que les altérations des cordages et des piliers, l'insuffisance de la mitrale, peuvent être des conditions anatomiques qui sont 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 de sang lié à

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



## II. - CONCLUSION

DU RETROUVERMENT MITRAL RELATIF DANS L'ENDOCARDIOMYOPATHIE  
En collaboration avec M. CHAILLON. Gazette des  
19 Octobre 1951.

La pseudo-rétrorotation mitrale est bien  
connue, quel que soit son mécanisme, qu'il soit spasmodique  
ou qu'il s'agisse d'une hyperkinésie cordaige, comme la para-  
le professeur Testa. Le rétroculement mitral relatif  
dans les cardiopathies artérielles est aussi universel-  
ment admis depuis l'école de ses élèves. De ces deux non-  
apports on est un exemple. Mais, la fréquence de la  
symptomatologie et les constatations anatomiques le re-  
lent particulièrement intéressant cliniquement.

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

L'électrocardiographie avait pu, 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 Lespérance 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. Retrocolumen mitral (a.m. to p.m.)

épais, blancs, libres et les cordes tendues serrées, dans trois bords. Cependant, les valves se défont et se défont, mais l'écaille n'est pas déformée, mais l'écaille n'est pas déformée, mais l'écaille n'est pas déformée.

Comment interpréter les signes de la 14-  
sion mifrale extensum sans doute possible pendant la  
vie ? - Bien des hypothèses ont été émises. Mais il  
est bon de rappeler que l'os et les ligaments ont une  
toute vie la cellule préexistante de la pointe, au  
cours de l'innervation sensitive. De même, au  
cours de l'innervation sensitive, et l'innervation profonde  
par ces auteurs, ne nous paraît pas s'appliquer exacte-  
ment aux signes que nous avons observés. Nous pen-  
sons que les altérations des cordons et des piliers  
l'innervation de la mifrale, peuvent être des condi-  
tions anatomiques qui sont les bases du trouble et  
du troublement anatomiques parus 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 Kéraval, et où les poisons urémiques jouent le rôle principal, elle est critiquée au moyen de diverses expériences par Chatin, Banti, Becco, Kéraval, Fischer, Renaut et son élève Fischer ont certaine-



L'électrocardiographie nous a permis de constater, dans certains cas, une altération de l'onde P, ce qui est un rétroissement du ventricule. On voit, sur la figure 1, que chez notre malade, l'onde P est un peu plus basse que normale. Elle n'est pas, il est vrai, aussi basse qu'elle l'est dans le rétroissement du ventricule. Nous aurons à ce sujet des renseignements plus précis dans les études des tracés électrocardiographiques pour les malades atteints de ce point de vue, en particulier.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRUSILLONNE. (M. G. B.)  
 Présenté avec M. CHALLER, Paris Médical, Décembre 1924.

Au cours du mal de Bright, la pathologie des pericardites qu'on peut voir évoluer est décrite par Duboué, et il est souvent, elles sont d'origine infectieuse et le professeur J. Testa leur a donné le nom de "pericardite infectieuse". Le professeur Testa réserve une place à l'écoulement aigu du pericardite et à l'intoxication endogène dans les cas où il désigne sous le nom de "pericardite aigue" et "pericardite infectieuse".

L'analyse pathologique proposée par Bright, démontre par les travaux de Kerviel, et de les points suivants : tout d'abord la tige cristalline, elle est cristalline au moyen de diverses expériences par Chassin, Banti, Bacco, Kerviel, Fischer, Remont et son élève Fischer ont certains

en ont été fournis par H.H. Klippel, Landouzy, Cornil

ment mis en évidence une condition favorable à l'action de la dyscrasie produite par le brightisme et accentuée par l'urémie, et cette condition est la myocardite. Tripiier 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 plèvre, est à retenir; la tuberculose 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 cependant, mais l'agent pathogène était le streptocoque.

Cette observation plaide en faveur de la nature 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 Gueyral, d'Oulmond et Ramond, de Becce, de Ferrier et Dopster, où le pneumocoque ou le colibacille ont été isolés

ANÉVRYSME 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



ment n'a en évidence une constance favorable à l'opinion de la dyscrasie produite par le brightisme. Les constatations par l'analyse, et cette constatation est la suivante. Trichter avait de la même l'opinion que l'hypertrophie du cœur était un élément capable de favoriser le développement de la péricardite.

Mais, que l'intervention chirurgicale, que l'état du cœur ne nous fasse pas oublier la possibilité du microbe. Pour la pathologie du péri-cardium ce qui a été dit par Dancloz, Landoway, pour d'autres, comme la pleurite, est à retenir; la pleurite ne doit être prise en compte qu'en sa qualité.

Dans notre cas, cependant, les recherches faites dans ce sens sont restées sans résultat. La nature bactériologique de la péricardite existait pendant, mais l'agent pathogène était le streptocoque. Cette observation plaide en faveur de l'origine infectieuse de la péricardite brightique, au moins dans certains cas; elle vient se joindre à ces de celles de Boas, de Mendelsohn, de Gordan et de Gell, d'Almond et Ramond, de Boas, de Fournier et de Ter, et la pneumonie ou la cellulite ont été la

ANALYSE DE L'ANALYSE SYMPTOMATIQUE.  
En collaboration avec M. CHALIN. Secrétaire.  
Médical des Hôpitaux. 10 Mai 1911.

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

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

**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

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, Sacquépée, etc.. Il mourut avec de l'ascite, un gros foie et un état cachectique très marqué, si bien que derrière cette entérocoque, on soupçonnait l'existence d'une autre maladie, qu'on ne put diagnostiquer nettement.



en ont été fournis par M.M. Kippel, Janssens, Go  
Fournier, Rogne, Sordani et Rivier.

THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE DE LA  
PARTE VOISINE DE LA VEINE CAVES INFÉRIEURE, DE LA VEINE  
TUBÉROUS. INOCULATION PAR VOIE LYMPHATIQUE.  
En collaboration avec M. CHAILLON. Société Médicale  
des Hôpitaux le 14 mai 1912.

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

LYMPHADÉNITE ALVEOLAIRE D'ORIGINE TUBERCULEUSE (En collaboration  
avec M.M. GORDIN et LEVY).

Une des observations qui figurent dans ce  
travail, est relative à un homme de 43 ans, ayant des  
antécédents bacillaires collatéraux et personnels. La  
sub-diagnostic tuberculeux était positif, même au 20.  
Il était entré dans le service de M. Janssens, Rogne,  
pour une hépatite à entérococcus tout à fait confor  
aux descriptions classiques de Tisserand, modifiée,  
etc.. Il mourut avec de l'ascite, un gros foie et un  
état cachectique très marqué, si bien que derrière ce  
entérococcus, 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. Chalié. Société Médicale des Hôpitaux. 18 Mars 1913.

quand une contre-indication existe, comme la tubercu-

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 IN-  
JECTIONS DE SÉRUM GELATINEUX. Présentation de la pa-  
tient en collaboration avec M. Guallet, Docteur Médical  
des Hôpitaux. 18 Mars 1915.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'un  
anéurysme anastomique, encore moins d'une tumeur  
intestinale; la poche existe toujours, mais elle est  
placée et capitonnée de strates et densées, de cellules  
fibrocytes assez adhérentes et en couches et lésées  
que tout danger de rupture est écarté, alors qu'il  
quelques mois, le malade en était très certainement  
né. Il s'agit donc plutôt d'une guérison spontanée  
le. Mais, il est permis de penser que les injections  
de sérum gelatineux remanent à trois mois,  
l'organisation des cellules, qui est à peine ébauchée  
se serait ensuite achevée et le malade avait vécu.  
Il était atteint, en effet, de tuberculose  
pulmonaire avancée et une hémoptysse formidable avait  
été mort.  
Lors de son entrée, son anévrysme latéral  
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 gelatineux à 2 %  
le tumeur avait considérablement diminué de volume,  
pouvait tout mouvement d'expansion et prit une consistance  
de grande 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 mode nouveau de traitement appliqué chez les tuberculeux hospitalisés, c'est-à-dire appartenant à la classe moyenne, qui ne peut que difficilement, en même temps, se livrer à ses occupations habituelles, 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.

Laissés à eux-mêmes, les tuberculeux à lésions étendues et aléatoires, végètent dans les salles sans rien tenter pour eux, fut au-dessus de notre résistance et, avec leur consentement, nous avons commencé à leur injecter sous la peau les doses habituelles de sérum, deux fois par semaine, l'administration sous-cutanée par l'administration intra-veineuse. 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-



PREMIER D'UN AVANTAGE DE LA CROIX DE LA VERTUE

Il est donc à faire remarquer que nous ne  
sommes pas parvenus à établir le fait de l'existence  
d'un tel état de choses. Mais, nous ne pouvons pas  
non plus affirmer qu'il n'existe pas. En effet, nous  
avons vu que, dans certains cas, il est possible  
de constater l'existence d'un tel état de choses.  
Il est donc à faire remarquer que nous ne  
sommes pas parvenus à établir le fait de l'existence  
d'un tel état de choses. Mais, nous ne pouvons pas  
non plus affirmer qu'il n'existe pas. En effet, nous  
avons vu que, dans certains cas, il est possible  
de constater l'existence d'un tel état de choses.

Il est donc à faire remarquer que nous ne  
sommes pas parvenus à établir le fait de l'existence  
d'un tel état de choses. Mais, nous ne pouvons pas  
non plus affirmer qu'il n'existe pas. En effet, nous  
avons vu que, dans certains cas, il est possible  
de constater l'existence d'un tel état de choses.  
Il est donc à faire remarquer que nous ne  
sommes pas parvenus à établir le fait de l'existence  
d'un tel état de choses. Mais, nous ne pouvons pas  
non plus affirmer qu'il n'existe pas. En effet, nous  
avons vu que, dans certains cas, il est possible  
de constater l'existence d'un tel état de choses.

ment, les symptômes toxiques sont les premiers à dis-

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

paraître 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. L'effort n'a jamais été pénible 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-



## III. - T O U R N E S

RESUME DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR  
LE REGIME ALIMENTAIRE DE MARCHÉ. EN COLLABORATION  
AVEC M. LE PROFESSEUR ROQUE. Presses Médicales  
de France 1910.

Notre but fut ici d'étudier quels étaient  
les besoins alimentaires de ces malades et de leur  
appliquer chez les tuberculeux hospitalisés, d'une  
part, et à la classe ouvrière, qui ne peut pas  
seulement, ou même ne peut pas envoyer ses malades  
à l'hôpital, d'une autre part, les principes de  
la diète, de surveillance alimentaire et de repos.  
Ces moyens restent évidemment les seuls moyens de  
soigner la tuberculose pulmonaire.

Laisser ces tuberculeux à l'état d'étouffement  
et mourir, c'est ce que nous ne voulons pas. Nous  
voulons, par un régime de notre régime et, en  
leur consentement, nous avons commencé à leur injecter  
sous la peau les doses habituelles de sérum, de  
plâtre, de l'administration nous-entente par l'ad-  
ministration intra-veineuse. Nous n'avons eu, ni en  
médication, ni en régime à voir, mais nous avons  
été très utiles à plusieurs de nos malades et nous

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  
paraître rapidement; l'appétit, le sommeil, l'amb  
point et les forces reviennent; les sueurs, la tan  
cardie disparaissent. Le pouvoir agissant de ces  
augmente, ainsi que le nombre des bactéries; la res  
globulaire, la formule d'Arneth se modifiant dans  
sens favorable.

Le traitement n'a jamais été génial et  
provoque aucun incident anaphylactique sérieux. Il  
bien entendu que nous ne sommes pas en présence d'  
indolence agressive, ou sans sélectivité de son  
d'un agent qui doit éliminer la cause hygiénique  
alimentaire de la tuberculose. Ici, employé prae  
ment et indolentement, il peut l'écarter dans diffi  
tes circonstances 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 là  
un traitement susceptible de les améliorer sans danger  
et souvent au point qu'on peut prononcer le mot de  
guérison.

Telles sont nos conclusions principales.  
servées, mais, en somme, encourageantes et favorables.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA TUBERCULOSE HUMAINE  
OBSERVATIONS. (En collaboration avec M. M. B.  
CHUT & GRAVIER. Revue de médecine. Juin 1913.)

Il n'y avait pas de effacement viscéral. 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 Roque 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 chyliforme. L'analyse chimique démontrait qu'il s'agissait d'un épanchement chyliforme 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 et demi. Le 1er janvier, en 1908, la  
seule chose connue par l'épouse était  
une chose méconnue. Tous les mois, il faisait faire  
une thérapie de nécessité. La maladie était d'ordre  
forme. L'analyse chimique démontre qu'il s'agissait  
d'un pansement chimique et non d'un pansement  
de la nature, conformément à la distinction faite par M.  
Sutton dans sa thèse. L'analyse bactériologique non-  
trouvait l'absence de tout microbe, mais l'immunité  
positive et la nature tuberculeuse de la réaction ne  
étaient pas de doute. Les données, sans signi-  
fication. Non état général. Aggravée.

En fait de six mois, l'épouse était  
devenu tellement qu'il ne les thérapies étaient  
presque impossibles et on fut forcé l'opération de  
l'empêcher. Le malade put alors se lever, descendre  
aux jardins et se porter mieux. Il vint ainsi jusqu'en  
juin 1912. La phase opératoire était terminée et  
avait continuellement après un peu à cette date, en  
quelques mois, il succomba à la cachexie avec albumi-  
nurie.

A l'entente, la note, la note et les reins  
présentent 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 plèvre, 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 LÉSIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLINE  
 D'UN CAS DE NÉPHRITE HÉMALIE. En collaboration avec  
 M. MARTEL, Société Médicale des Hôpitaux.  
 2 Décembre 1913.  
 des biopsies viscérales au cours des affections néphro-  
 logiques; aussi l'observation anatomo-pathologique que nous  
 apportons, tirée de son intérêt de sa rareté même.  
 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 li-  
 quide de Tellyemitsky. A l'autopsie, d'autre part, la  
 nécrose étant survenue soixante heures après l'opération)  
 un fragment analogue a été prélevé dans une partie res-  
 pectée par l'incision de la néphrectomie et fixé par le  
 même procédé. Le but que nous poursuivions était d'a-  
 voir deux pièces absolument comparables, dont l'étude  
 parallèle nous permet de jeter quelque lumière sur les  
 deux points suivants:

1<sup>re</sup> - Saisir à l'état vivant, en dehors des  
 modifications toujours inévitables à la putréfaction



Il n'y avait pas de sécrétion vésicale. La tuberculose pulmonaire était très étendue et l'expectoration très abondante. La pleurésie, au stade aiguë, était extrêmement fréquente, sans formations histologiques tuberculeuses différenciables; elle n'entraînait pas de suppuration. Bref, le malade succomba à un épuisement général. On peut se demander, et à l'avance, si l'absence de réaction spécifique à l'égard des formes de pleurésie tuberculeuses purulentes.

La tuberculose pulmonaire

La tuberculose pulmonaire est la plus fréquente des maladies infectieuses. Elle est causée par le bacille de Koch, qui se transmet par voie aérienne. Les symptômes sont une touge chronique, une expectoration abondante, une perte de poids, une fièvre intermittente, et une diminution de l'appétit. La tuberculose peut évoluer de différentes manières : elle peut être localisée dans un seul pôle pulmonaire, ou elle peut se généraliser à l'ensemble des deux pôles. Dans ce dernier cas, elle est souvent mortelle. La tuberculose peut également entraîner des complications graves, telles que la tuberculose osseuse, la tuberculose rénale, ou la tuberculose méningée.

La tuberculose est une maladie chronique qui nécessite un traitement prolongé. Le traitement est basé sur l'administration de médicaments antituberculeux, tels que l'isoniazide, le rifampicine, le pyrazinamide, et l'éthambutol. Il est important de suivre strictement les recommandations du médecin et de ne pas interrompre le traitement avant d'avoir obtenu une guérison complète.

s cadavériques, les lésions constatées précédentes sur le rein  
par l'intoxication. Ces constatations, faites plusieurs

fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués, se  
peuvent être réalisées sur le rein humain en dans des

**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 médica-  
les; 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 du  
rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le li-  
quide de Tellyesniczsky. A l'autopsie, d'autre part, la  
mort étant survenue soixante heures après l'opération)  
un fragment analogue a été prélevé dans une partie res-  
pectée par l'incision de la néphrotomie et fixé par le  
même procédé. Le but que nous poursuivions était d'a-  
voir 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 N I H

LES LÉSIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION ALCOOLIQUE PAR LE SUB-  
D'APRÈS UNE BIOPSIE HUMAINE. EN COLLABORATION DE  
M. ORSMAN, Société Médicale des Hôpitaux.

3 Décembre 1912

Il est exceptionnel de pouvoir pratiquer  
des biopsies rénales au cours des intoxications mé-  
dicales; aussi l'observation anatomo-pathologique que nous  
apportons, fixe-t-elle son intérêt de ce point même.  
Il s'agit en cas de néphrite aiguë mercurielle, dont  
l'observation clinique a été publiée par M. M. GORDON  
et MARSH, au cours de la néphrosé, une tranche de  
rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le li-  
quide de Tellyanitsky. A l'autopsie, d'autre part, la  
mort étant survenue quelques heures après l'opération)  
un fragment analogue a été prélevé dans une partie res-  
pectée par l'incision de la néphrosé et fixé par le  
même procédé. Le but que nous poursuivons était d'a-  
voir deux pièces absolument comparables, dont l'étude  
partielle nous permet de jeter quelques lumières sur les  
deux points suivants:  
1° - S'agit-il d'un état vivant, ou d'un état

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 nécrobiose 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



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

2° - Pour le diagnostic, à supposer qu'il  
y ait une différence entre la phase aiguë et la  
phase cadavérique, et cette différence ténue à la  
putréfaction même, on a l'évolution chronologique de  
telle ou telle lésion anatomo-pathologique pendant les  
premières heures de la vie.

#### Voici nos conclusions :

- 1° - Nous avons observé un rein lésé de  
quatre jours et de plus six jours et demi, tandis que  
les examens histologiques sur les reins en lésion la  
description des lésions rénales appartenant à des  
phases 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 altérations expé-  
rimentales.
- 2° - Ces lésions tardives sont massives et  
les épithéliums, ne respectant que les glomérules et

présentant 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



présentant leur maximum au niveau des tubes contour-  
nés. Nous avons vu des mites.

3° - La comparaison de la pièce biogénique  
de la pièce cadavérique montre que les lésions y sont  
semblables comme répartition, mais que, prises indivi-  
duellement, elles apparaissent comme plus loin de  
cette dernière. En effet, tandis que dans la première  
pièce, la décomposition épithéliale n'est que parti-  
elle (la plupart des tubes présentant encore leur revêtement  
cellulaire, très altéré, à la vérité) la pièce cadavé-  
rique montre la décomposition à peu près complète dans  
tous les tubes. Il semble bien que cette altération  
plus marquée de la pièce cadavérique s'explique par la  
longue durée de la lésion pendant la vie, et non par la  
putréfaction.

4° - L'analyse est due à deux causes, dont  
principales sont la lésion du parenchyme épithélial, et  
l'autre l'obstruction mécanique de la lumière des tu-  
bes par les cylindres. Nous avons vu que l'obstruction  
réelle, on ne sait pas quel sera son degré et qu'elle  
ne peut être théoriquement pour expliquer que la  
poisson ne lève la glaire, il faut agir sur l'obstruction  
mécanique. La néphrostomie précoce permet, à priori, la  
meilleur moyen d'y parvenir, en évitant l'obstruction  
des tubes, on permettrait à la partie de la glaire qui  
peut encore fonctionner, d'exercer l'action qu'elle a

d'une manière indirecte, la régénération de l'épithélium, laquelle semble disposée à s'effectuer, comme en témoignent les karyokinèses trouvées dans notre pièce. Mais, il faut que l'intervention soit précoce, infiniment plus précoce qu'elle ne l'a été dans notre cas. Il faut cependant attendre l'apparition de phénomènes oliguriques et des altérations de l'urine (albuminurie, hématurie, etc.).



d'une manière indirecte, la régression de l'âge  
fin, laquelle semble échapper à l'attention, comme  
en témoignent les maxillaires trouvés dans notre  
pièce. Mais, il faut que l'intervention soit pro-  
prie, autrement plus précisée qu'elle ne l'a été de  
notre cas. Il faut cependant attendre l'apparition  
phénomènes oligodiploïques et des altérations de l'aria  
(albinisme, décoloration, etc.).

Il faut donc attendre l'apparition de ces  
phénomènes pour pouvoir conclure à l'existence  
d'une altération de l'aria. Mais, il faut  
attendre l'apparition de ces phénomènes pour  
pouvoir conclure à l'existence d'une altération  
de l'aria.

Il faut donc attendre l'apparition de ces  
phénomènes pour pouvoir conclure à l'existence  
d'une altération de l'aria. Mais, il faut  
attendre l'apparition de ces phénomènes pour  
pouvoir conclure à l'existence d'une altération  
de l'aria.

V.- D I V E R S -

TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE SYPHILITIQUE

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

LE PRIAPISME. En collaboration avec M. LAURENT.

Revue Générale. Gazette des Hôpitaux. 5 Septembre 1908.

LE THOPHOEDEME CHRONIQUE. En collaboration avec M.

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

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.

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. - D I V E R S -

TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE ECTHIMATUEUSE  
En collaboration avec M. ROUSSET. Société des  
Sciences Médicales. 25 Juin 1902.

LE PRIMAIRE. En collaboration avec M. LAURENT.  
Revue Générale. Gazette des Hôpitaux. 3 Septembre  
1902.

LE THYROIDISME CHRONIQUE. En collaboration avec M.  
LAURENT. Revue Générale. Gazette des Hôpitaux  
10 Avril 1902.

CANCER THYROIDIEN A METASTASES MULTIPLES, VISCÉRALES  
OSSEUSES: FORMES MÉDICALES DU CANCER THYROIDIEN.  
En collaboration avec M. BAULY. Société Médicale  
de Bordeaux. 2 Juillet 1902.

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 phé-  
nomènes de compression, mais s'est révélé surtout par  
des métastases. Pour et son frère ont été les  
premiers à faire connaître cette curieuse forme d'alté-



# T A B L E   D E S   M A T I E R E S

TITRES .....	3
TRAVAUX SCIENTIFIQUES: Liste chronologique des publications.	4

## PREMIERE PARTIE

### SYSTEME NERVEUX

I.	Encéphale et méninges .....	14
II.	Moëlle .....	34
III.	Nerfs périphériques .....	39

## DEUXIEME PARTIE

### HEMOLYSE

I.	Hémolyse sidérogène. Hémosidérose viscérale.....	45
II.	Hémolyse ictérogène. Ictère hémolytique acquis.....	59

## TROISIEME PARTIE

### MALADIE DES DIVERS APPAREILS

I.	Tube digestif et ses annexes .....	61
II.	Cœur et vaisseaux .....	67
III.	Poumons .....	74
IV.	Rein .....	78
V.	Divers .....	82