

Bibliothèque numérique

medic@

**Archives de médecine et pharmacie
navales**

*1941, n° 131. - Paris : Imprimerie nationale, 1941.
Cote : ANM 91108, 1941, n° 131*



Exemplaire de l'Académie nationale de médecine
Adresse permanente : <http://www.bium.univ-paris5.fr/histmed/medica/cote?90156x1941x131>

12/132

1941

Relier ensemble 1941 et 1942

ARCHIVES

Mentionner les
dos du volume

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE NAVALES

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT TRENTE ET UNIÈME



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCXLII

La Rédaction des Archives laisse aux auteurs la responsabilité de leurs articles

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES

TOME CENT TRENTE-ET-UNIÈME.



AVIS.

En raison des circonstances, la Direction s'excuse de ne pouvoir faire paraître en 1941 qu'un seul numéro des *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*.

La publication trimestrielle normale reprendra en 1942.

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES.

RECUEIL
PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE.

TOME CENT TRENTE-ET-UNIÈME.



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCGGXLI

I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

L'OCCLUSION INTESTINALE POST-OPÉRATOIRE PRÉCOCE ET SON TRAITEMENT

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL SIMÉON.

Le traitement de l'occlusion intestinale post-opératoire précoce est « un des problèmes les plus angoissants de la chirurgie d'urgence » ⁽¹⁾.

Le chirurgien se trouve en effet, en présence d'un malade sur lequel peu de jours auparavant, il a pratiqué une opération le plus souvent laborieuse; pendant un laps de temps variable, il a pu croire la partie gagnée; brutalement, l'aggravation de l'état général, l'arrêt des matières et des gaz, l'apparition des vomissements, va tout remettre en question en imposant le diagnostic d'iléus.

Il faut de toute évidence réopérer, dans quelles conditions! Le malade est fatigué par l'intervention antérieure, la diète, parfois l'infection, les chances de succès paraissent minimes, elles diminueront d'heure en heure.

Que faire? Il suffit de parcourir les comptes rendus des

⁽¹⁾ MARMONTEIL. — *Société des Chirurgiens de Paris*, 2 juin 1939.

diverses sociétés : Académie de chirurgie, Société des chirurgiens de Paris, etc., de lire les travaux multiples consacrés à cette question, pour constater que l'accord est loin d'exister.

*
* *

Il est bien entendu que nous ne parlons pas des occlusions post-opératoires purement *mécaniques* : (anses intestinales coincées par une ligature, anse plus ou moins étranglée par une frange épiploïque, etc.), leur diagnostic est en général facilité par une symptomatologie nette, qu'accentue encore les injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique : coliques, ondes péristaltiques, images hydro-aériques à l'écran, tout cela évoluant sans température.

Dans ces cas, le seul traitement est évidemment la laparotomie exploratrice avec levée de l'obstacle.

Nous n'envisageons ici que les occlusions intestinales *mixtes*, à la fois paralytiques et mécaniques, dues au développement du processus inflammatoire, auquel s'ajoute parfois la dépéritisation partielle, involontaire, d'anses intestinales au cours de l'opération antérieure.

Ces deux facteurs agissent aussi bien en paralysant l'intestin qu'en créant de multiples adhérences qui coudent et agglutinent cet organe suffisamment pour entraîner l'iléus.

Pour traiter cette occlusion, il est normal d'essayer tout d'abord ce que l'on a appelé « les petits moyens », glace sur l'abdomen, injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique, injections d'atropine, de péristaltine, etc.; il ne faut pas s'y attarder, et si au bout de quelques heures, on n'obtient pas de résultats, il faut savoir se résoudre à l'opération.

Le chirurgien a le choix entre trois procédés opératoires qui ont chacun leurs défenseurs convaincus :

- L'entéro-anastomose;
- La désagglutination des anses;
- L'iléostomie.

Nous allons les examiner en insistant un peu sur le dernier que nous avons eu l'occasion d'appliquer.

1° L'ENTÉRO-ANASTOMOSE.

Cette intervention représente au total, une dérivation interne du contenu intestinal.

Sans s'inquiéter de l'opération antérieure, foyer inflammatoire dont la manipulation risquerait de propager à la grande cavité une péritonite jusque là localisée, le chirurgien intervenant par laparotomie médiane, anastomose la dernière anse intestinale distendue, c'est-à-dire celle qui se trouve immédiatement en amont de l'obstacle, à la première anse grêle libre en aval de celui-ci.

Lorsque le siège de l'occlusion se trouve au voisinage de la terminaison de l'iléon, l'anastomose peut se faire avec le gros intestin voisin⁽²⁾.

On arrive de cette façon, à franchir l'obstacle, sans avoir pratiqué une intervention que l'éviscération partielle, le plus souvent impossible à éviter n'a pas rendu trop grave.

Par contre, l'arrivée brutale du contenu intestinal hypertonique dans le segment digestif sous-jacent, n'est pas sans danger.

L'expérience en effet, a montré que si le segment intestinal situé au-dessus du siège de l'occlusion jouissait d'un pouvoir d'absorption réduit, le segment situé au-dessous, l'avait au contraire extrêmement développé.

Cette absorption toxique massive peut entraîner des désastres (cas de Ockinczyc⁽²⁾, d'Hautefort⁽³⁾, etc.)

Pour éviter d'exposer leurs opérés à pareil danger, de nombreux chirurgiens pratiquent au-dessus de l'entéro-anastomose, une iléostomie de décharge, permettant l'évacuation à l'extérieur du poison organique.

Ce procédé opératoire aurait la faveur d'Ockinczyc et de Léger.

⁽²⁾ OUDARD. — *Archives de Médecine navale*, 1919.

⁽²⁾ OCKINCZYC. — *Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1927.

⁽³⁾ HAUTEFORT. — *Société des Chirurgiens de Paris*, 2 juin 1939.

2° LA DÉSAGGLUTINATION DES ANSES INTESTINALES.

Cette opération a pour but de libérer l'intestin en faisant disparaître toutes les adhérences, elle enlèverait ainsi la cause d'arrêt du transit digestif.

Défendue par Auvray⁽¹⁾, Tavernier⁽²⁾, Étienne Bernard⁽³⁾, la désagglutination permet parfois l'ouverture d'abcès résiduels dont le seul drainage amènerait la guérison (Huet)⁽⁴⁾.

Elle apparaît comme une opération shockante, l'extériorisation viscérale est obligatoire; le chirurgien de plus risque non seulement de propager à la grande cavité péritonéale une infection jusque là localisée, mais encore il crée d'importantes hémorragies en nappes, il dépéritonise plus ou moins un intestin tout prêt à se déchirer.

Dans ces conditions, l'opérateur peut-il espérer malgré la mise en place d'un drainage type Mickulicz, éviter l'apparition de nouvelles adhérences? Nous ne le pensons pas.

Étienne Bernard conseille de terminer cette intervention par une iléostomie de décharge, faite cette fois, écrit-il, « en toute tranquillité d'esprit ».

3° L'ILÉOSTOMIE.

Elle paraît à beaucoup l'opération de choix : Gosset⁽⁵⁾, Oudard⁽⁶⁾, Frédet⁽⁷⁾, Chifoliau⁽⁸⁾, etc.

« J'estime qu'il y a intérêt, à insister sur les bons résultats de l'iléostomie dans l'occlusion précoce post-opératoire, qu'il s'agisse d'une appendicectomie ou de toute autre intervention » (Cunéo)⁽⁹⁾.

(1) AUVRAY. — A propos de l'occlusion intestinale à la suite de l'appendicite, *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 1924.

(2) TAVERNIER. — Cité par Étienne BERNARD.

(3) ÉL. BERNARD. — *Société des Chirurgiens de Paris*, 19 mai 1939.

(4) HUET. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 1933.

(5) GOSSET. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 6 décembre 1933.

(6) OUDARD. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 4 juin 1924.

(7) FREDET. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1927.

(8) CHIFOLIAU. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1927.

(9) CUNEO. — *Bull. et Mém. Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1927.

C'est une opération relativement bénigne, que l'on peut pratiquer sans grands risques sur un malade fatigué, nous l'avons vu souvent employer pour compléter les deux autres modes d'intervention, car elle a l'avantage de dériver à l'extérieur le contenu hypertoxique de l'intestin en occlusion.

On lui a reproché d'être une *opération aveugle*, ouvrant au hasard une anse intestinale dilatée qui peut se trouver en aval d'un obstacle (cas d'obstacles multiples), elle est alors pour le moins inefficace.

L'anse ouverte peut être située au voisinage du début du grêle, on crée dans ce cas une fistule redoutable à cause de la dénutrition possible.

Ceci est exact lorsque l'on intervient par la plaie opératoire antérieure, voulant échapper aux risques de propager l'infection à la grande cavité péritonéale. Il est des cas désespérés, dans lesquels tenter autre chose, est aller au devant d'une catastrophe certaine.

Ce procédé opératoire a cependant à son actif des succès, auxquels nous ajouterons l'observation suivante :

OBSERVATION (résumée). — Led... René, 18 ans, entre d'urgence à l'hôpital maritime de Rochefort le 24 mai 1936 pour appendicite aigüe.

Début 48 heures environ auparavant par douleur dans la fosse iliaque droite. Actuellement vomissements bilieux, défense abdominale nette dans la région du Mac-Burney qui est douloureuse. Signe de Jacob positif.

La formule sanguine montre qu'il existe de la leucocytose (32.600 G. B.) avec polynucléose (84 p. 100 de polynucléaires).

Intervention immédiate. Liquide purulent à l'ouverture du péritoine. L'appendice est turgescent, sphacélé à la pointe. Appendicectomie au thermocautère. Drains dans le douglas. Pas de sutures.

Par la suite suppuration abondante de la plaie opératoire qui reste atone.

Le 8 juin. Soit 15 jours après l'opération, apparition bru-

tale de vomissements verdâtres, l'abdomen est tendu. Arrêt des matières et des gaz. Traitement par atropine, sérum hypertonique intra-veineux, prostigmine, etc. sans succès.

Le 9 juin. Aggravation nette. Persistance des vomissements. Langue rôtie, nez pincé. Le sujet est prostré, indifférent. Une nouvelle opération est évidemment nécessaire.

A 17 heures au lit du malade (aide : médecin de 1^{re} classe Hébraud) sans anesthésie, après désinfection habituelle, les lèvres de la plaie opératoire sont écartées. On repère assez facilement une anse intestinale dilatée, rougeâtre.

Ouverture au thermocautère, drainage par sonde, suivant la technique de Witzel, toni-cardiaque, etc.

Le 10 juin. Transformation radicale. La sonde a parfaitement fonctionné toute la nuit. Le malade est en train de lire un roman. Le faciès est reposé, le pouls est excellent, la langue humide rosée. Depuis l'opération, il n'a pas eu de vomissements.

Le 12 juin. Une selle normale.

Led... sort de l'hôpital le 24 juillet, titulaire d'un congé de convalescence de deux mois, il présente encore une petite fistule iléale.

Le 25 septembre. Nouvelle hospitalisation pour cure de la fistule qui ne s'est pas fermée comme nous l'espérions pendant le congé de convalescence.

Opération le 26 sous anesthésie locale. La fermeture de l'intestin est faite très facilement en deux plans : total et séro-séreux.

Sort guéri le 12 octobre. Assuré depuis lors, normalement, son service de quartier-maître mécanicien volant.

∴

L'iléostomie n'est pas une opération aveugle, si l'on intervient par laparotomie médiane.

Pratiquée sous anesthésie locale, elle n'est pas non plus choquante.

Le chirurgien peut contrôler la cause et le siège de l'obstacle, l'état de l'intestin.

Il repère l'anse intestinale dont l'extrémité distale est fixée,

il est alors sûr qu'il s'agit de la dernière anse libre et que l'ouverture qu'il va pratiquer, sera placée le plus loin possible de l'origine du grêle.

En cas de fistule, accident toujours à craindre, celle-ci risquera alors, d'être de peu de gravité.

Nous avons été amenés à utiliser cette technique chez un malade que nous avions déjà opéré de hernie inguinale étranglée avec résection.

Nous basant sur notre précédent succès, nous sommes intervenus une première fois par la plaie opératoire. Cette première iléostomie n'amena pas le résultat escompté.

Le malade très affaibli, fut réopéré le lendemain par laparotomie médiane, sous anesthésie locale; l'intervention fut très simple, et la sonde placée dans l'intestin grêle fonctionna correctement.

Malgré cela, l'opéré dont le cœur présentait des signes de défaillance, mourait au bout de 24 heures.

Nous sommes persuadé que la deuxième technique employée le premier jour l'aurait probablement sauvé.

OBSERVATION (résumée). — Gra... Louis, 49 ans, ouvrier mobilisé, entre d'urgence à l'hôpital maritime de Rochefort, le 11 janvier 1940 pour « hernie inguinale droite étranglée ».

A l'examen on note la présence d'une tumeur inguino-scrotale à droite du volume d'un poing normal. Cette tumeur n'est pas réductible, elle est douloureuse à la palpation.

Pas d'émission de gaz, nausées.

Le début de l'étranglement daterait de huit heures environ.

Le malade porteur d'une longue cicatrice de la fosse iliaque droite, aurait été opéré d'une appendicite grave il y a une vingtaine d'années.

Hernio-laparotomie. Intestin douteux au niveau du collet présentant de plus une masse irrégulière paraissant à la palpation empiéter dans la lumière intestinale.

L'examen anatomo-pathologique ultérieur montrera qu'il s'agissait d'un « fibro-lipome sous séreux » (médecin en chef Paponnet).

Réssection de la partie douteuse de l'anse grêle. Abouchement latéro-latéral. Opération difficile du fait que la portion intestinale efférente immédiatement au-dessus de l'étranglement adhère à la paroi abdominale (séquelle de l'opération ancienne).

Le 12 janvier. La journée est bonne, le malade est calme, son abdomen souple, le pouls régulier, bien frappé à 104. Pas de gaz.

Le 13 janvier. Émission de gaz. Journée excellente.

Le 15 janvier. Soit 4 jours après l'opération, apparition de vomissements jaune-verdâtres. Abdomen tendu, arrêt des gaz. Traitement par sérum salé hypertonique intra-veineux, prostigmine, etc.

Le 16 janvier. Même état malgré le traitement institué. On décide une iléostomie par la plaie opératoire. Opération facile sans anesthésie, une anse intestinale dilatée est repérée. Mise en place d'une sonde après iléostomie au thermocautère. Issue de liquide fécaloïde et de gaz en petite quantité.

Le 17 janvier. Nuit mauvaise, pouls à 120 irrégulier, voix cassée. Abdomen toujours tendu.

On décide une iléostomie par voie médiane sous-ombilicale (aide : médecin de 1^{re} classe Marc Rivière). Anesthésie locale. Le péritoine ouvert montre une grande cavité intacte. On repère facilement une anse moyennement dilatée qui paraît fixée à son extrémité distale, c'est-à-dire vers la précédente plaie opératoire.

Cette anse est suturée par quatre points de catgut au péritoine, puis ponctionnée au thermocautère. Dans l'orifice de ponction, on glisse à force une sonde de Nélaton que l'on fixe à l'intestin.

Fermeture plan par plan, écoulement par la sonde d'un liquide d'aspect fécaloïde.

Le 18 janvier. Nuit excellente, la sonde intestinale fonctionne bien. Le malade réclame à manger, il s'est fait raser.

Le 19 janvier. Dans la soirée, aggravation brutale, pouls rapide, bruits du cœur irréguliers, rythme fœtal. La nuit sera mauvaise et malgré le traitement institué la mort surviendra vers 8 h. 30.

A l'autopsie. Cavité péritonéale intacte, l'iléostomie siège sur la dernière anse libre, à cinquante centimètres environ de la terminaison de l'iléon. Les derniers centimètres du grêle sont agglutinés, rougeâtres, la bouche d'entéro-anastomose présente des sutures correctes.

Décès vraisemblablement dû à une défaillance cardiaque.

CONCLUSIONS.

Parmi les moyens de traitement dont dispose le chirurgien pour lutter contre les occlusions intestinales post-opératoires précoces, nous pensons qu'une place de choix doit être réservée à l'iléostomie faite après laparotomie médiane sous anesthésie locale.

La technique de cette intervention est simple, peu shockante, elle permet la vérification de la cause de l'occlusion.

Naturellement nous restons toujours fidèle à l'heureuse formule de Tuffier : « La gamme de nos interventions doit être harmonisée avec celle de la gravité ou de la nature des occlusions, chacun de nous tire de son expérience sa détermination opératoire » ⁽¹⁾.

BIBLIOGRAPHIE.

E. GIREUD. — Contribution à l'étude de l'iléostomie dans le traitement des occlusions intestinales après appendicectomie. — Thèse Bordeaux 1937-1938.

Étienne BERNARD. — Au sujet de l'occlusion précoce après appendicectomie. Un nouveau cas d'échec de la fistulisation à minima. — Société des chirurgiens de Paris, 19 mai 1939.

OUYARD. — Hernie inguinale droite étranglée. — Résection intestinale et anastomose termino-terminale. — Anastomose latéro-latérale iléo-colique. — Guérison. — Archives de Médecine navale 1919.

MASMONTEIL. — Sur les occlusions intestinales post-opératoires. — Société des chirurgiens de Paris, 2 juin 1939.

⁽¹⁾ TURNER. — *Société nationale de Chirurgie*, octobre 1920.

LES FAUX ABCÈS DU CERVEAU

(L'ENCÉPHALITE OTOGÈNE).

PAR M. LE MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE GENSOLLEN.

Le chapitre des abcès du cerveau d'origine otique comporte dans tout manuel d'O. R. L. une richesse symptomatologique telle, qu'il semble que tout abcès cérébral doive être diagnostiqué à coup sûr.

Il est classique de décrire un triple syndrome :

Syndrome de suppuration (fièvre, amaigrissement);

Syndrome d'hypertension intra-crânienne (céphalée, vomissements, ralentissement du pouls, papille de stase, troubles psychiques);

Syndrome de localisation (épilepsie Bravais-Jacksonienne, monoplégie, paralysie faciale, aphasie, etc.).

Or, en pratique il en va tout autrement. Aujourd'hui que la neuro-chirurgie et les progrès réalisés dans la thérapeutique des abcès cérébraux nous ont appris à mieux les connaître et à les diagnostiquer plus précocement, ces notions classiques nous apparaissent périmées.

De ces trois syndromes, le *syndrome de suppuration* est le plus fréquemment rencontré, dans la moitié des cas environ. Mais l'abcès étant secondaire à une infection auriculaire et évoluant en général à bas bruit il n'est pas toujours facile de faire la part entre les deux affections et de fixer d'après la courbe de température le début de la suppuration cérébrale.

Le *syndrome d'hypertension intra-crânienne* fait souvent défaut et on le conçoit parfaitement si on veut bien se rappeler la pathogénie de cette hypertension.

De Martel après d'autres a très clairement expliqué son mode de production et a insisté sur cette notion capitale : « l'apparition de l'hypertension intra-crânienne est liée aux troubles que le développement de l'abcès apporte dans la circulation du liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires ».

La plus grosse quantité du liquide céphalo-rachidien provient des plexus choroïdes. Après avoir rempli les ventricules latéraux, ce liquide passe dans le troisième ventricule par les trous de Monro, puis dans le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius. Il en sort par les trous de Luschka et le trou de Magendie, et circule alors autour du cerveau dans les espaces sous-arachnoïdiens. Finalement il rentre dans la circulation générale au niveau des grands sinus veineux grâce aux corpuscules de Pacchioni.

Tout obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien dans les cavités ventriculaires détermine donc le blocage des ventricules latéraux et secondairement leur dilatation. Or tout le processus tumoral cérébral refoule peu à peu le cervelet vers le seul orifice libre de la boîte crânienne, le trou occipital, créant ce que Cushing appelle : « *le cône de pression* ».

A cette période de début il y a bien une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien ; mais comme il n'y a pas de troubles dans sa circulation dans les cavités ventriculaires, cette hypertension ne se traduit pas par un syndrome clinique.

Le cervelet étant de plus en plus refoulé, les amygdales cérébelleuses vont faire hernie par le trou occipital en se moulant autour du bulbe. D'où compression du plancher du quatrième ventricule et blocage des trous de Magendie et de Luschka.

Un cercle vicieux s'établit : la pression intra-crânienne due à l'abcès cérébral provoque un cône de pression, mais celui-ci en bloquant les orifices de sortie du liquide céphalo-rachidien détermine l'hypertension ventriculaire.

Dès ce moment l'hypertension du liquide céphalo-rachidien évoluera avec une rapidité foudroyante et se manifestera par ses caractères cliniques propres.

Le phénomène essentiel dans la production de l'hypertension intra-crânienne est donc l'étranglement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Il sera d'autant plus précoce que l'abcès occupe une situation plus rapprochée du trou occipital.

C'est la raison pour laquelle dans les abcès du cerveau et en particulier les abcès du lobe frontal, les manifestations cliniques de l'hypertension manquent le plus souvent.

Quant au *syndrome de localisation*, il est exceptionnel, et quand il existe il ne faut d'ailleurs lui accorder qu'une valeur très relative, car c'est souvent un syndrome trompeur, un syndrome de « fausse localisation ».

De Martel a longuement insisté sur ce point : le syndrome clinique de la zone sensitivo-motrice atteinte n'est pas toujours dû à sa compression directe. Il est souvent la conséquence des troubles circulatoires que le développement de l'abcès amène dans la circulation cérébrale. De grandes zones cérébrales peuvent ainsi être troublées dans leurs fonctions par un abcès situé loin d'elle, mais comprimant leurs vaisseaux.

De toute cette symptomatologie théorique que nous restet-il ?

Et sur quels signes cliniques pourrons-nous fonder notre diagnostic, lorsque nous soupçonnerons une suppuration cérébrale au cours d'une affection auriculaire ?

C'est une erreur quand on songe à un abcès cérébral, de rechercher une symptomatologie brillante et facile. La constatation d'un ralentissement du pouls, d'une papille de stase tranchera évidemment le diagnostic en admettant qu'on les trouve ; et encore ce ne sera que tardivement, à la période cachectique où le pronostic post-opératoire sera beaucoup plus réservé.

Nous devons donc nous attacher à rechercher certains signes peut-être moins évidents, mais beaucoup plus précoces. La céphalée, la polynucléose sanguine sont des signes excellents. Mais nous voudrions insister sur deux signes, à notre avis d'une importance capitale et que nous avons toujours trouvés chez nos malades : *l'obnubilation intellectuelle et l'amaigrissement rapide*.

Lorsqu'après une mastoïdite opérée, le malade ne se rétablit pas, s'il maigrit rapidement et s'il glisse peu à peu dans une vie psychique ralentie, il faut penser à l'abcès cérébral.

Le personnel infirmier qui a l'habitude de ces malades l'aura vite remarqué : le malade ne s'alimente plus et dort nuit et jour.

Cette obnubilation intellectuelle, la « *slow cerebration* » d'EAGLE-

ton consiste en une somnolence constante, s'accompagnant de diminution de la mémoire et de l'attention, mais avec conservation de l'intelligence. Le malade dort la majeure partie de la journée. Quand vous l'interrogez, il répond correctement, mais il vit dans un état d'euphorie, ne s'intéressant plus à son entourage et ayant perdu tout contact avec le milieu extérieur.

L'*amaigrissement* n'est jamais aussi marqué dans aucune autre affection (Lermoyez). Il est parfois si rapide que l'on assiste à une véritable fonte musculaire ; et si vous avez pris la précaution de faire peser régulièrement votre malade, vous pourrez avoir la surprise de lui voir perdre 10 à 12 kilogrammes en une semaine.

Ces symptômes sont précoces et de tous ceux que nous avons énumérés, ce sont eux que l'on rencontre le plus souvent. Aussi lorsque nous soupçonnerons un abcès cérébral otogène, c'est ce syndrome *amaigrissement rapide, anorexie, obnubilation intellectuelle et somnolence* que nous devons nous attacher à rechercher, sans exclure naturellement les autres symptômes classiques, mais beaucoup plus rares.

. .

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer chez un malade opéré de mastoïdite gauche une septicémie otogène consécutive à une thrombo-phlébite du sinus latéral, au cours de laquelle sont apparus :

- Un état de torpeur et d'obnubilation ;
- Une parésie du membre supérieur droit ;
- Une papille de stase du côté gauche.

Nous avons pensé à un abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche que nous avons recherché sans le trouver et l'heureuse évolution de la maladie est venue confirmer notre erreur.

Voici cette observation :

L... René, 21 ans, soldat au 8^e R. I., entre à l'hôpital maritime de Cherbourg le 24 juillet 1939 pour otite moyenne aiguë gauche, ayant débuté il y a quatre ou cinq jours.

L'examen otoscopique pratiqué à l'arrivée par le docteur

Tromeur montre une otorrhée séreuse abondante et une petite perforation antéro-inférieure. La mastoïde est silencieuse.
 $T = 36^{\circ}7$.

Dans l'après-midi du 27, le malade se plaint de céphalée.
 $T = 36^{\circ}6$. Le tympan est à peine rosé, la mastoïde légèrement sensible à la palpation profonde. On pratique une paracenthèse d'agrandissement. Le soir : $T = 39^{\circ}8$.

Le 28 au matin $T = 39^{\circ}8$. Les symptômes auriculaires n'ont pas varié. Pas de réaction méningée.

Le soir, la température monte à $40^{\circ}1$. Durant la nuit, la céphalée devient très vive et le malade est pris de vomissements en fusée.

Le 29 au matin, le malade est en pleine réaction méningée.
 $T = 40^{\circ}$. On pratique une ponction lombaire :

Liquide clair, eau-de-roche ;

$T = 32^{\circ}$ (en position couchée) ;

Queeckenstedt positif ;

3,3 éléments à la cellule de Nageotte ;

Albumine = 0,18 ;

Pas de germes à l'examen direct et après culture.

On intervient aussitôt et on pratique une mastoïdectomie classique (D^r Tromeur). Dès la trépanation de la zone antrale, issue de pus (streptocoque hémolytique). Quelques cellules remplies de pus dans la zone inter sinuso-faciale, rien au niveau de la pointe.

L'antre est petit, collé contre la paroi postérieure du conduit. On abrase les cellules de la zone postéro-supérieure et on tombe sur un sinus phlébitique, bombant fortement, dont la paroi apparaît fongueuse et lardacée.

On dégage le sinus vers le bas et on pratique une ponction qui ramène un sang noirâtre (strepto hémolytique à la culture).

On fait un tamponnement avec exclusion du sinus. Une hémoculture générale pratiquée le même jour montre l'existence d'une septicémie à streptocoque hémolytique.

Le 31 au matin, les signes de réaction méningée ont disparu,
 $T = 39^{\circ}1$.P = 100.

Mais dans l'après-midi le malade fait une embolie pulmonaire du côté gauche et on voit rapidement se constituer un épanchement pleural de la base gauche.

Le 1^{er} août, T = 40°. Faciès plombé, dyspnée marquée, sueurs profuses.

Le 2, T = 37°4. Le malade a bien reposé et respire plus facilement.

Dans les jours qui suivent, l'état général reste stationnaire. La température oscille entre 37 le matin et 39 le soir avec pouls en concordance.

Une ponction lombaire pratiquée le 5 août donne :

Un liquide, eau-de-roche ;
0,2 éléments à la cellule de Nageotte ;
Albumine = 0,18 ;
Pas de germes.

Nous voyons le malade pour la première fois *le 14 août*. Nous nous trouvons en présence d'un sujet de constitution générale médiocre, très amaigri et affaibli. La respiration est difficile et le malade accuse une douleur lancinante au côté gauche.

L'auscultation montre l'existence d'un épanchement pleural recouvrant le tiers inférieur du poumon gauche.

La plaie opératoire a bon aspect. Il n'y a aucun signe de réaction méningée.

Le 15, le malade se plaint d'avoir souffert de la tête toute la nuit. Kernig et raideur de la nuque ; pas de vomissements. T = 38°5. P = 110.

Nous pratiquons une ponction lombaire :

Liquide eau-de-roche, hypertendu ;
Queeckenstedt positif ;
800 éléments à la cellule de Nageotte ;
Polynucléaires = 57 p. 100 ;
Lymphocytes = 43 p. 100 ;
Albumine = 0,42 ;
Pas de germes à l'examen direct et après culture.

Un examen hématologique pratiqué le même jour donne les réponses suivantes :

G. R. = 3.320.000 ;

G. B. = 18.850 ;

Polynucléaires = 84 p. 100 ;

Hémoculture négative ;

A 13 heures, T = 40°1 ; à 20 heures, T = 39°1.

Le 16 août, la réaction méningée s'est accentuée. T = 38°8.
P = 106.

Nous hésitons à réintervenir pour reviser le foyer opératoire et pratiquer au besoin un évidement. Le malade est trop affaibli et ne nous semble pas devoir supporter le choc opératoire.

Aussi nous bornerons-nous à pratiquer quotidiennement une ponction lombaire suivie d'injection intra-rachidienne de sérum de Vincent.

Cette thérapeutique amène en quatre jours une défervescence rapide de la température et une amélioration de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Entre temps, afin de préparer le malade à une intervention possible, nous lui faisons deux transfusions sanguines de 150 et 100 centimètres cubes.

Le 20 août, T = 37°6. P = 96. Le malade est somnolent et répond à peine aux questions qu'on lui pose. Il faut insister pour l'obliger à s'alimenter.

L'examen neurologique montre :

Une raideur de la nuque et un kœrnig très marqués ;

Une parésie du membre supérieur droit et plus spécialement du bras, apparue la veille ;

Une légère irritation de la voie pyramidale à droite ;

Pas de signes de la série cérébelleuse.

On pratique une ponction lombaire :

Liquide louche ;

T = 39 (en position couchée) ;

90 éléments à la cellule de Nageotte ;

Polynucléaires = 87 p. 100 ;

Lymphocytes = 13 p. 100 ;

Albumine = 0,27.

L'examen ophtalmologique montre à gauche un œdème net de la papille sans saillie. Celle-ci a presque doublé de diamètre et apparaît nettement floue. Les veines sont légèrement dilatées, les artères normales. On note une petite hémorragie juxta-papillaire à la partie inférieure de la papille.

À droite, papille normale.

Le 21, $T = 36^{\circ}7$, $P = 104$. Bien que la température tende vers la normale et que la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien s'améliore, l'état de torpeur augmente.

Le malade dort constamment et ne s'alimente que si on l'y force. Quand on l'interroge, il répond correctement et se situe parfaitement dans le temps et dans l'espace. Il ne souffre pas, ne se plaint de rien et retombe rapidement dans sa somnolence.

Aussi devant cette *slow cerebration* concordant avec un syndrome de localisation et une polynucléose sanguine, nous songeons à un abcès du lobe temporo-sphénoïdal gauche et nous décidons l'intervention.

On reconnaît le sinus latéral précédemment découvert et on explore la région antrale. L'additus est rempli de fongosités. Ostéite de la zone inter sinuso-faciale profonde et du pied du facial. Le tegmen de l'antre et de l'additus est également ostéité et le curettage des lésions amène à découvrir la dure-mère sur une surface de la dimension d'une pièce d'un sou. La méninge apparaît saine et ne bat pas. Après attouchement à l'iode on ponctionne le lobe temporo-sphénoïdal dans la direction du ventricule latéral jusqu'à 3 centimètres de profondeur. On ne trouve ni pus, ni liquide céphalo-rachidien. Le malade a eu deux syncopes durant l'intervention et sort de la salle d'opération très shocké. Cependant, le soir même il demande à s'alimenter.

Le 22 août et jours suivants, la température oscille entre 37° et $37^{\circ}5$, le pouls entre 90 et 110.

Le malade est plongé dans une torpeur intense. La réaction méningée persiste, l'état général est stationnaire. La parésie du membre supérieur droit s'est accentuée.

Le 23, on pratique trois nouvelles ponctions du lobe temporo-sphénoïdal, toutes trois négatives.

Le 24, une ponction lombaire donne :

Un liquide clair, $T = 30^{\circ}$;
 20 éléments à la cellule de Nageotte;
 Polynucléaires = 40 p. 100;
 Lymphocytes = 60 p. 100;
 Albumine = 0,35.

Notons toutefois que depuis l'intervention le malade demande à s'alimenter et mange de bon appétit.

Le 25 août, apparaît brusquement une nette amélioration : la température revient à la normale, la réaction méningée diminue, la parésie du membre supérieur droit régresse, le malade sort de sa torpeur.

A partir de ce moment, le malade va entrer en convalescence et sortira de l'hôpital le *16 octobre 1939*.

Un examen ophtalmologique pratiqué entre temps le *25 septembre* nous a montré que la stase papillaire s'était accentuée :

V. O. D. G. = 10/10 s/c.

F. O. = les deux papilles sont floues. Le diamètre papillaire est doublé. Les veines sont dilatées, les artères normales. Pas de coude des vaisseaux. Nombreuses hémorragies juxta-papillaires.

Champ visuel = Scotomes relatifs périphériques pour le blanc et les couleurs.

Après trois mois de convalescence, le malade est examiné le *19 janvier 1940*.

L'examen neurologique (Dr Provost) montre des séquelles de la monoparésie brachiale droite : déficit moteur, hypotonie, légère amyotrophie, légère hyporéflexie, pas de troubles sensitifs.

Quant aux lésions papillaires, elles ont complètement disparu et le F. O. est normal.

Ainsi, pour résumer cette longue observation, notre malade a successivement présenté :

Une septicémie à streptocoque hémolytique, avec thrombophlébite du sinus latéral;
 Une méningite puriforme aseptique;
 Un syndrome d'abcès cérébral avec symptômes de localisation.

L'heureuse évolution concordant avec les ponctions cérébrales négatives nous a prouvé qu'en réalité il s'agissait non d'un abcès cérébral, mais d'une *encéphalite otogène*, ou *encéphalite hémorragique*, pour adopter le terme qu'Oppenheim donna le premier à cette affection.

. . .

L'*encéphalite otogène* (Borries) encore appelée *encéphalite hémorragique* (Oppenheim), *méningo-encéphalite collatérale* (Ramadier), *encéphalite aiguë hémorragique non suppurée* (Piquet), constitue une entité clinique dont Piquet a pu écrire :

« Si la réalité de cette affection, cliniquement parlant, n'est guère mise en doute, sa nature exacte au point de vue anatomique prête fortement à discussion. En effet, pour son étude, on dispose presque exclusivement de faits cliniques, de rares constatations opératoires, et, très exceptionnellement d'examen nécropsiques. Parmi ceux-ci les examens macroscopiques, fort peu nombreux et souvent imprécis ou incomplets, ne peuvent guère nous éclairer. Quant aux examens histologiques, ils sont si rares et si vagues qu'aucune conclusion ne peut en être tirée. Cette imprécision, l'ignorance où nous sommes de la nature réelle de la maladie, expliquent les divergences d'opinion et le scepticisme des auteurs classiques. »

Oppenheim, le premier, consacra de 1895 à 1900 une série de publications à une affection qu'il appelé *encéphalite hémorragique* et qu'il individualisa cliniquement ainsi : « Signes de localisation (aphasie motrice, monoplégie brachio-faciale, épilepsie Bravais-Jacksonienne) avec température élevée le plus souvent, mais ordinairement sans grande céphalée ».

Pour cet auteur, l'encéphalite hémorragique représentait, non pas le stade initial de l'abcès cérébral, mais une affection indépendante, caractérisée par un processus inflammatoire encéphalitique n'atteignant pas le stade de suppuration.

Les observations qui furent par la suite publiées sont assez rares. Lermoyez en 1910 en cite un cas. Et ce n'est qu'en

1921 que Borries reprit l'étude de cette affection qu'il individualisa sous le terme d'*encéphalite otogène* et dont il donna cette définition clinique : « Un syndrome d'abcès cérébral sans abcès ».

Depuis, plusieurs auteurs ont eu l'occasion de publier leurs observations et nous citerons : Maurice Renaud (1922), Adson (1924), Key-Aberg (1926), Heine et Beck (1927), Symonds, Romandzeff (1927), Voss (1928), Nielsen et Courville (1934), Ramadier (1937).

Enfin en 1938, Piquet, à propos de cinq observations personnelles, publia une étude très complète de cette affection dont il donna la définition suivante : « un état d'œdème cérébral aigu, accompagné parfois d'hémorragie et de névrose encéphalique, caractérisé cliniquement par un syndrome d'abcès cérébral, sans hypersécrétion considérable du liquide céphalo-rachidien ».

. . .

Piquet classe les désordres anatomiques en trois sortes de lésions, associées à des degrés divers :

L'œdème cérébral, qui existerait toujours ;

La nécrose ;

Enfin accessoirement, les hémorragies.

Les combinaisons de ces différentes lésions nous donnent des formes anatomo-cliniques de nature et de gravité différentes :

1° L'œdème cérébral simple, *encéphalite aiguë oedémateuse* (Piquet) *méningo-encéphalite collatérale* (Ramadier), serait dû à une infiltration massive de la substance cérébrale par le liquide céphalo-rachidien, sécrété en quantité anormale. Il s'agit d'une forme relativement bénigne, guérissant spontanément ou après intervention sur le foyer osseux. Notre observation rentre dans ce cadre ;

2° A un degré de plus, nous trouvons l'œdème cérébral avec petits abcès miliaires multiples (*encéphalite avec suppuration secondaire*) ;

3° La nécrose limitée à une partie de la substance cérébrale

est déjà beaucoup plus grave. La ponction cérébrale donne issue à une bouillie jaunâtre ou rougeâtre, semi-liquide ;

4° Enfin, dans la nécrose d'une grande partie d'un hémisphère cérébral avec œdème plus ou moins marqué, la mort est la règle.

Quelle que soit la forme clinique envisagée, l'œdème cérébral constitue la lésion *princeps*, celle que l'on retrouve toujours.

La pathogénie de l'*encéphalite otogène* est encore malconnue et nombreuses sont les hypothèses qui ont été successivement proposées.

Piquet en a donné une interprétation originale et très satisfaisante en ce sens qu'elle tient compte des facteurs étiologiques et qu'elle explique le degré variable des lésions anatomiques.

Tout d'abord, il remarque que « l'encéphalite otogène » peut apparaître d'une façon isolée, ou être associée soit à des phénomènes méningés, soit à une thrombose du sinus latéral.

Les cas d'encéphalite pure sont rares et douteux.

Les encéphalites avec méningite sont plus fréquentes.

Mais dans la grande majorité des observations publiées, l'encéphalite est associée à une thrombose du sinus latéral, complète ou incomplète. Il semble donc que les altérations vasculaires jouent un rôle important.

Partant de cette donnée, Piquet a pensé que le mécanisme de l'œdème cérébral et des lésions associées pouvait s'expliquer de la façon suivante :

La lésion primitive serait toujours d'ordre vasculaire, qu'il s'agisse d'une embolie, ou d'une thrombose artérielle ou veineuse.

Dans le cas d'une thrombose simple du sinus latéral, l'irritation ou l'inflammation de l'endothélium vasculaire déclencherait à distance dans la circulation cérébrale un réflexe vaso-dilatateur, qui produirait une poussée d'œdème aigu avec diapédèse des globules rouges.

Dans le cas d'une thrombo-phlébite avec obstruction complète, ce même réflexe vaso-dilatateur entrerait en jeu. Mais les

embolies étant très fréquentes dans cette forme clinique, toute embolie cérébrale produirait une nécrose ischémique, résultant de l'obstruction artérielle complète.

La pathogénie des lésions de l'encéphalite otogène serait en somme en tous points comparable à celle que l'on observe dans les embolies pulmonaires et dans l'œdème aigu cérébro-méningé survenant au cours de l'hypertension artérielle permanente.

Et Piquet de conclure :

« ... Quand l'encéphalite est associée à une méningite, il s'agit vraisemblablement d'une artérite des vaisseaux cérébraux traversant la zone méningée infectée.

Dans les cas où l'encéphalite est associée à une thrombose du sinus latéral — et ce sont les plus fréquents — on peut admettre que les phénomènes cérébraux sont sous la dépendance d'une thrombose progressive ».

*
* * *

La symptomatologie de cette affection se résume dans la définition clinique de Borries : « un syndrome d'abcès cérébral sans abcès ».

Dans la majorité des cas, le chirurgien avait pensé à un abcès cérébral, reconnu inexistant lors de l'intervention.

Le diagnostic est donc particulièrement difficile puisqu'il n'existe aucun symptôme caractéristique de l'encéphalite otogène.

Certains auteurs comme Oppenheim ont insisté sur l'élévation thermique, qui serait plus marquée dans l'encéphalite, atteignant 39° à 40° et pouvant prendre le type septicémique.

Beaucoup plus significative est la fréquence du syndrome de localisation. Ce syndrome existe toujours dans l'encéphalite, alors qu'il est relativement rare dans l'abcès cérébral.

Une hémiplégie, une monoplégie ont été le plus souvent observées. La paralysie faciale contro-latérale est fréquente. On a pu également noter de l'aphasie, des contractures des membres et des convulsions de la face.

Tous ces symptômes moteurs siègent du côté opposé à la lésion cérébrale.

Quant aux signes méningés, ils sont très variables et discutés.

Il peut y avoir une méningite puriforme, aseptique ou microbienne.

D'autres fois, il s'agit d'une réaction méningée minime, se manifestant par une légère modification de la formule cytologique (2 à 5 éléments à la cellule de Nageotte).

Enfin Piquet considère que le plus souvent la ponction lombaire donne un liquide absolument normal au point de vue chimique et histologique, mais hypertendu — le liquide de l'*hydrocéphalie otique*. — Pour Ramadier, il s'agirait là non d'encéphalite, mais d'hydrocéphalie otique et cet auteur considère que pour pouvoir parler d'encéphalite, il faut trouver une méningite *cytologique*.

*
* *

Le traitement comprendra trois étapes :

L'intervention sur le foyer osseux ;

L'intervention sur le cerveau ;

La décompression cérébrale.

1° *L'intervention sur le foyer osseux* constitue le temps capital. Il suffira dans les cas d'œdème cérébral simple. On peut pratiquer soit une mastoïdectomie élargie, soit un évidement pétromastoidien. Dans les deux cas, il faut faire une large découverte des méninges, sur 3 centimètres de diamètre au moins.

2° *L'intervention sur le cerveau* suit automatiquement le temps précédent, puisque l'on pense en général à un abcès cérébral et non à une encéphalite otogène. Aussi ponctionne-t-on toujours le cerveau. Si la ponction est négative, il s'agit d'un œdème cérébral simple.

Si elle donne issue à une bouillie sanglante, nous tâcherons d'évacuer par aspiration la substance cérébrale nécrosée.

Certains auteurs ont conseillé l'incision de la dure-mère. La simple ponction évacuatrice nous semble suffisante.

3° *La décompression cérébrale* a été préconisée dans les cas où les symptômes cérébraux ne rétrocedent pas après l'intervention sur le foyer osseux.

Or, dans notre observation, le syndrome cérébral s'est aggravé dans les quatre jours qui ont suivi l'intervention, et a cependant spontanément disparu par la suite.

Les indications de la trépanation décompressive sont donc délicates et rien ne nous dit qu'elle était une nécessité dans les cas où elle a été pratiquée.

Aussi, avant d'en arriver là, cherchons-nous à abaisser l'hypertension intra-cranienne par des injections intra-veineuses ou intra-rectales de sérum hypertonique (Piquet).

Ce n'est que si ce traitement médical échoue, que nous trépanerons largement l'écaille du temporal, en partant de la plaie mastoïdienne.

II. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE

DANS LA MARINE

(TRAVAIL DU CENTRE DE PHTISIOTHÉRAPIE DE ROCHEFORT)

PAR MM. PIERRE, BAILLET, LAFONTAINE ET BLUTEAU,

Médecins de la Marine.

La lutte contre la tuberculose est entrée, ces dernières années, dans une phase particulièrement active, grâce au développement dans les collectivités, du dépistage systématique.

Cette question a même fait l'objet, au dernier Congrès National de la tuberculose, à Lille, en avril dernier, d'un rapport très démonstratif de MM. Courcoux, Vaucher et Codvelle, sur la prophylaxie de la tuberculose par les examens bio-

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE. 29

logiques et radiologiques. Ce rapport a été complété par une série de commentateurs dont les observations portaient sur des milieux sociaux de toute qualité : écoliers, lycéens, infirmiers, soldats, etc.

Sans doute, lorsque la loi Léon Bourgeois créa, en 1916, les dispensaires d'hygiène sociale, l'esprit du législateur tentait déjà de repérer, grâce aux infirmières-visiteuses, les tuberculeux pulmonaires vivant en famille pour les extraire de leur milieu où ils risquaient de semer la contagion, les éduquer, les encourager à se soigner et, pour les nécessiteux ou les « économiquement faibles », leur assurer le placement dans un sanatorium de cure.

Toutefois, à l'épreuve, le rôle des dispensaires s'est montré nettement insuffisant.

D'une part, on n'y recrute que les tuberculeux volontaires, la déclaration de la tuberculose n'étant pas obligatoire, et d'autre part on recrute surtout des tuberculeux avérés, dont la maladie est déjà ancienne, qu'on surveille périodiquement et dont on ne peut que minimiser les risques de contagion qu'ils représentent pour la collectivité sans espérer pouvoir les améliorer ou les guérir, car beaucoup sont déjà au stade où la maladie est incurable.

C'est donc plutôt une tentative de mise en quarantaine qu'un véritable dépistage.

Le dépistage consiste à déceler le malade aussitôt qu'il est atteint et c'est là que gît la difficulté du problème car le début de la tuberculose est généralement insidieux, l'apparition des signes cliniques étant d'ordinaire tardive.

On conçoit cependant l'intérêt incontestable d'un tel dépistage qui met le malade hors d'état de nuire à son entourage dès le début et lui procure en outre la faculté de se soigner précocement, c'est-à-dire avec le plus de chances de succès.

Par ailleurs, l'État qui a octroyé à ses fonctionnaires malades, par le décret du 10 décembre 1929, des avantages tels que les congés de longue durée, dont le montant pèse lourdement sur le budget de la Santé publique, a compris la nécessité d'établir un barrage sévère à l'entrée de toute carrière administrative.

Ne peut être fonctionnaire que celui qui paraît « indemne de tuberculose » à l'examen du médecin phthisiologue.

Il arrive donc qu'à l'occasion de ces examens, on dépiste précocement des malades parmi ces candidats présumés sains, ayant satisfait aux épreuves d'un concours et qui ne se savent, ni ne se croient tuberculeux. Mais, tel malade ainsi dépisté, échappe dans la suite à tout contrôle et à toute surveillance. Le dépistage ainsi compris n'est donc qu'un dépistage de hasard et non un dépistage systématique. Dans les collectivités, écoles, usines, grandes administrations, Armée et Marine, des filtrages supplémentaires sont faits à l'occasion de remplois, de rengagements ou de certaines affectations.

Dans la Marine surtout, ce contrôle se doit d'être particulièrement sérieux et sévère, en raison des conditions très spéciales d'habitat du matelot à bord où la promiscuité de la vie en commun multiplie les risques de danger qu'un sujet contagieux, qui s'ignore et qu'on ignore, fait courir à l'entourage immédiat.

De plus, et nous en verrons plus loin la preuve, la vie à bord, par les fatigues qu'elle impose, l'exposition aux intempéries, la soumission à des températures extrêmement variables, amène rapidement une déchéance dans l'organisme du sujet atteint. Il y a donc un intérêt primordial thérapeutique à le dépister aussitôt que possible pour l'extraire du milieu nautique.

Les méthodes de dépistage précoce et systématique sont au nombre de deux; la cuti-réaction et l'examen radiologique. Elles n'ont ni la même valeur, ni la même portée, ni surtout le même terrain d'application. Il ne saurait être question, en effet, de ranger parmi ces méthodes la pratique des examens bactériologiques en série de l'expectoration ou du liquide gastrique qui ont fait l'objet, au Congrès de Lille, d'un rapport très documenté de trois auteurs marseillais : les professeurs Olmer, Mattei et Berthier. Très judicieusement d'ailleurs, ces auteurs ont précisé exactement la portée de leur étude. Il ne s'agit pas en effet à proprement parler de dépister par ces examens les tuberculeux dans les collectivités, mais ayant dépisté l'émetteur de bacilles, d'apprécier sa valeur infectante, ce que les auteurs appellent le « potentiel contaminateur » que représente le

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE. 31

bacillaire avéré. C'est donc un point de vue très spécial qui ressortit à la prophylaxie plutôt qu'au dépistage.

A plus forte raison, ne peut-on penser, comme méthode de série, à l'inoculation au cobaye qui demande au moins trois semaines d'attente pour conclure, ni même aux différentes méthodes de culture étudiées dans les Archives de Médecine Navale en 1936 par le médecin principal Paponnet, en dépit de la supériorité qu'elles représentent sur l'inoculation. Leur application systématique serait manifestement impraticable. Nous verrons cependant de quel secours elles peuvent être pour préciser les données du dépistage radiologique.

La cuti-réaction, l'intradermo-réaction de Mantoux ou la per-cuti-réaction de Moro, plus simple encore, doivent être réservées uniquement aux enfants et on sait quel parti Étienne Bernard en a tiré dans les milieux scolaires parisiens.

En réalité, les renseignements de la cuti-réaction n'apportent aucun élément digne d'intérêt, au point de vue du dépistage de la tuberculose, dans une collectivité d'adultes comme le milieu marin.

Ou bien la cuti-réaction est positive et c'est d'une banalité sans conséquence, chez un sujet qui, par ailleurs, paraît sain. Chez un sujet fatigué, anémique, ou présentant même des signes de pneumopathie, cela ne suffit pas à affirmer un diagnostic de tuberculose. On ne peut en effet savoir si cette cuti est positive depuis peu ou depuis longtemps, si elle l'était avant l'écllosion de l'affection en cours ou si elle est déterminée par elle.

Si la cuti-réaction est négative, il n'y a aucune conclusion immédiate à tirer. Il faut attendre, et faire d'autres cuti-réactions pour affirmer en toute certitude l'état anergique.

Le seul renseignement pratiquement utile que peut fournir la cuti-réaction, c'est la constatation de son virage, c'est-à-dire le passage du négatif au positif.

Cela suppose que l'épreuve est faite avec une périodicité suffisamment rapprochée pour qu'on puisse saisir le moment précis où s'est produite la contamination par le virus infectant. On ne voit pas très bien tous nos équipages soumis tous les mois à pareille épreuve, quelque facile soit-elle.

Et puis, il faut bien le dire, l'importance donnée à la cuti-réaction tient à l'idée que nous nous faisons actuellement de l'allergie et de l'imprégnation tuberculeuse. Or, il y a dans ces conceptions une part d'hypothèse que l'avenir prochain ne ratifiera peut-être pas. Des faits récemment établis ont déjà imposé quelques retouches à la conception orthodoxe de l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch. C'est ainsi qu'il y a seulement dix ans, on considérait que la primo-infection était uniquement l'apanage de l'enfance et que les adultes civilisés étaient allergiques dans une proportion de 97 p. 100. Or, on sait aujourd'hui qu'un bon tiers dépasse l'âge adulte en conservant une cuti-réaction négative et que, dans ces conditions, la primo-infection de l'adulte n'est pas une exception.

De même, on considère que les sujets allergiques jouissent d'une certaine immunité et se défendent par conséquent mieux contre l'infection tuberculeuse. Cela n'est plus évident aujourd'hui et le moindre qu'on puisse dire c'est que les tuberculeux malades se recrutent en grande majorité parmi les tuberculins. On ne peut donc même plus tirer de la cuti-réaction une présomption de résistance plus grande dans l'état allergique et de fragilité dans le cas d'une cuti-réaction négative. Il faut avouer que, dans l'état actuel de nos connaissances, on doit s'en tenir aux indications tirées du virage de la cuti-réaction, sans plus, lorsqu'il est possible de l'observer, ce qui n'est pas le cas dans la Marine.

La cuti-réaction, comme l'a montré dans les *Archives de Médecine navale*, en 1935, le médecin principal Quérangal des Essarts dépiste la morbidité tuberculeuse, c'est-à-dire la tuberculisation et non pas la tuberculose maladie. Or, c'est ce seul point de vue qui est d'un intérêt immédiatement pratique.

La seule méthode qui ait fait ses preuves dans le dépistage systématique de la tuberculose, c'est la pratique des examens radiologiques en série. Si l'on en croit MM. Courcoux, Vaucher et Codvelle, son emploi aurait permis à la Métropole-Life-Insurance de voir en quelques années la mortalité de ses assurés diminuer de 50 p. 100.

On reproche à l'examen radiologique d'être long et coûteux ;

ce n'est que partiellement exact, car c'est avant tout affaire d'organisation. Le prix d'un appareil, type dispensaire, est loin d'être prohibitif. Par surcroît, s'il serait souhaitable d'avoir un film radiographique de tous les cas examinés, l'expérience prouve que le simple examen radioscopique permet d'établir un premier barrage assez sévère, la radiographie n'étant réservée qu'aux cas suspects à simple vue derrière l'écran; ce qui en réduit considérablement le nombre. Sur 22.000 examens pratiqués de 26 à 32 à l'hôpital Sainte-Anne, par le médecin principal Chrétien et le médecin de 1^{re} classe Puyo (*Archives de Médecine navale*, 1936), 864 sujets ont été reconnus atteints d'affections pulmonaires, tuberculeuses ou non : soit moins de 4 p. 100 de suspects. Il n'est ni exagérément dispendieux ni particulièrement compliqué de faire faire un film radiographique de 4 suspects pour 100 malades examinés.

L'examen radioscopique donne d'ailleurs, à un œil exercé, des renseignements très suffisants. Si le cliché permet de voir, dans le détail, la topographie exacte et surtout la qualité morphologique d'une lésion, la radioscopie a l'incontestable supériorité d'apprécier la cinématique pulmonaire en montrant le poumon en action sous toutes les incidences possibles. La scopie est à la graphie ce que le cinéma est à la photographie.

Elle rend compte de l'ampliation des sinus au moment de l'abaissement inspiratoire du diaphragme, épreuve particulièrement utile quand on se souvient, avec Burnand, de Lausanne, que le premier signe de l'atteinte du poumon est généralement la mise au repos partiel de l'organe, sa diminution fonctionnelle, par rétraction ou parésie musculaire des muscles inspiratoires. L'éclaircissement comparatif des sommets à la toux, la contraction des images lacunaires qui indique le degré de rétractilité possible d'une caverne, ne s'aperçoivent qu'à la radioscopie. Par dessus tout, l'appréciation de la transparence des champs pulmonaires se fait d'un seul coup d'œil.

On objecte qu'il ne reste rien au dossier du sujet examiné que la rédaction d'une impression personnelle et aucun document objectif. C'est pour pallier cet inconvénient qu'on a tenté

de remplacer le film radiographique par un papier sensible directement impressionné. Besançon et Braun ont montré qu'avec une organisation perfectionnée on pouvait faire ainsi des examens en série, rapides et de prix modique. Il ne semble pas cependant que l'avantage soit considérable. Dans le même ordre d'idées, les médecins militaires Fournié et Frézouls, de Metz, à la suite des travaux de Manuel de Abreu, sont arrivés à photographier l'écran lui-même au cours de l'examen radioscopique au moyen d'un appareil photographique judicieusement placé et de pellicules spécialement émulsionnées, de petit format (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1939).

On arrive à avoir ainsi, avec un film cinématographique de 35 millimètres une série de petites photographies qu'on peut examiner à la loupe ou agrandir par projection. *A priori*, l'avantage pécuniaire est réel, mais il faudrait savoir dans quelle mesure la réduction d'une telle épreuve permet d'apprécier les lésions discrètes, ce qui est tout le problème du dépistage.

Les auteurs prétendent pouvoir faire 36 poses en un quart d'heure et jusqu'à 430 clichés dans la journée, à raison de 0 fr. 70 par cliché. L'examen radioscopique, même pratiqué par un seul médecin entraîné, peut battre aisément ce record de vitesse. Jusqu'à plus ample informé la seule méthode de dépistage pratique en collectivité reste donc l'examen radioscopique. C'est d'ailleurs la conclusion des médecins de marine Chrétien et Puyo cités plus haut lorsqu'ils formulaient le vœu que l'examen radioscopique fut « imposé » le plus tôt possible à tout le personnel militaire et civil actuellement en service afin de dépister surtout les cas de bacillose latente et d'éteindre tous les foyers de contagion. Ajoutons que sur 864 suspects révélés à l'examen de 22.000 sujets, les auteurs ont trouvé 122 cas de tuberculose qu'aucun signe clinique ni stéthacoustique n'aurait permis de déceler.

Le Département de la Marine a été depuis plusieurs années amené à s'occuper des malades reconnus tuberculeux parmi les contingents. La *Dépêche ministérielle de Santé* n° 461 du 31 octobre 1935 prescrit de « grouper et de coordonner », dans chaque port, sous la direction d'un médecin en chef phthisiologue, les

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE. 35

divers services qui concourent au dépistage, au traitement et à la prophylaxie de la tuberculose».

Ce groupement porte le nom de «Centre de Phtisiologie».

Par ailleurs, l'un de nous a décrit et indiqué le fonctionnement du «Centre de Phtisiothérapie» créé à Rochefort, en novembre 1933 (*Archives de Médecine navale*, 1937).

Voici quelles sont actuellement les dispositions en vigueur :

Aucune incorporation n'est prononcée sans un examen médical comportant un examen radioscopique. Tel est le cas pour les appelés, les engagés et les inscrits maritimes levés. Tout suspect est éliminé ou hospitalisé pour examen complémentaire comprenant, outre la prise d'un film, tous les examens bactériologiques et biologiques de laboratoire.

Nos six ports de guerre possèdent à cet égard un outillage suffisant avec un médecin spécialisé, expert phtisiologue, dans chacun d'eux. Tout renseignement comporte obligatoirement un examen phtisiologique avec radioscopie, ce qui donne à ces examens une périodicité de un, deux ou trois ans. Un engagé de cinq ans peut donc n'être jamais réexaminé pendant cette période. En pratique, le cas doit être cependant assez exceptionnel à cause des examens complémentaires d'affectation que nous verrons plus loin.

L'accès aux cadres de maistrance, l'admission aux écoles militaires où la Marine recrute ses officiers, sont soumis aux mêmes règles. Il en est de même également pour le personnel volant de l'aéronautique navale.

Pour le personnel civil, il y a lieu de distinguer deux catégories : les fonctionnaires et les ouvriers. Les fonctionnaires ne sont admis qu'après approbation du médecin phtisiologue sur examen clinique et radiologique. Les ouvriers subissent la visite d'incorporation qui comporte obligatoirement le passage devant l'écran.

On voit donc qu'à l'entrée et pour toutes les catégories de personnel tant civil que militaire, toutes précautions sont assez bien prises pour éliminer les suspects.

Qu'advient-il dans la suite?

Dans les équipages à bord des bateaux ou dans les formations à terre, une visite dite « inspection sanitaire », doit, en principe, être faite une fois par mois. Pendant longtemps, elle a surtout consisté à dépister les seules maladies vénériennes. On peut supposer qu'actuellement l'activité du médecin l'envisage sous un angle plus vaste et d'une portée plus générale. Il suffit surtout que son attention soit attirée sur les deux signes précoces de fatigue et surtout d'amaigrissement pour que sa suspicion soit toujours tenue en éveil. Chaque homme est d'ailleurs porteur d'un livret médical qui le suit dans toutes ses mutations successives et qui est annuellement soumis au visa du médecin de l'escadre ou du Directeur du Service de Santé dans les hôpitaux. Il faut avouer que, dans la pratique, la tenue du livret médical laisse souvent à désirer. Les médecins se privent ainsi d'un document qui faciliterait grandement leur tâche dans la recherche de l'anamnèse des maladies ultérieurement contractées.

Toutefois, ces examens médicaux d'inspection ne comportent, et pour cause, aucun examen radioscopique. Ils n'ont donc pas un rendement considérable du point de vue du dépistage phthisiologique. Beaucoup de sujets peuvent être amaigris, fatigués, voire même subfébriles pour toute autre cause que la tuberculose. Les cas de tuberculose qui peuvent être ainsi dépistés seront le plus souvent des cas présentant des lésions pulmonaires assez avancées pour se manifester à l'auscultation : nous en verrons plus loin des exemples; ce n'est plus du dépistage précoce.

On ne voit d'ailleurs pas la possibilité de remédier à cet état de choses, la flotte n'étant actuellement munie que de quelques appareils de radiologie qui servent principalement aux centres chirurgicaux d'escadre. D'ailleurs, ce n'est pas à bord des bâtiments qu'on pourrait pratiquer des examens radioscopiques en série dans de bonnes conditions, pour toutes sortes de raisons.

Seuls, les équipages de sous-marins, en raison des conditions de vie particulièrement anormales, au point de vue respiratoire, inhérentes à ce genre de navigation, sont soumis tous les six

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE. 37

mois à un examen radioscopique par exemple, à bord du *Jules-Verne*, bâtiment ravitailleur, possédant une installation radiologique.

Il en résulte que le dépistage n'existerait pas pour l'incorporé, tout le temps que dure son service, ou pour l'engagé, tout le temps que dure son lien avec la Marine, s'il n'y avait pas les visites supplémentaires à l'occasion de l'embarquement ou de certaines affectations.

Autrefois, les hommes envoyés en campagne lointaine subissaient une visite sévère, et c'était assez judicieux. Cette pratique existe encore, mais la visite prévue par les règlements avant le départ en campagne, y compris la Tunisie, ne comporte pas obligatoirement d'examen radiologique. Il serait facile de combler cette lacune, en munissant par exemple chaque dépôt d'un appareil de radioscopie, mesure qui a, d'ailleurs, déjà reçu un commencement d'exécution.

De plus, les hommes affectés en service à Paris, ainsi que ceux qui, partant en campagne, sont susceptibles de rengager ou d'être réadmis pendant la durée de leur campagne, doivent être soumis à l'expertise du médecin phthisiologue. La plupart des hommes seraient ainsi admis à passer devant l'écran au moins tous les deux ans, si l'embarquement ou l'envoi en campagne était systématiquement précédé d'un examen phthisiologique. Ce serait déjà une garantie précieuse.

Il faut avouer que jusqu'à présent cette règle n'est pas rigoureusement observée.

C'est ainsi qu'une enquête faite par l'un de nous, en vertu d'une Dépêche ministérielle du 18 janvier 1938, au Centre-École d'Aviation maritime de Hourtin, à la suite de la constatation d'une morbidité anormale par tuberculose parmi le personnel de cette formation et particulièrement parmi les officiers-mariniers, a permis de se rendre compte que, si les quartiers-maîtres et marins subissaient régulièrement la visite périodique, les officiers-mariniers s'y dérobaient la plupart du temps par méfiance ou par insouciance.

Un examen plus attentif a révélé que bon nombre d'entre eux n'avaient passé aucune visite depuis un intervalle de temps allant de 6 à 12 ans.

Pourtant, la Notice 24 et la Dépêche ministérielle 134 du 27 mars 1936 prescrivent l'inspection de santé semestrielle avec pesée obligatoire. Il est vrai que cette mesure ne s'applique qu'au personnel embarqué, Il en est de même des sous-officiers qui approchent de la quinzième année de service qui leur permettra de faire valoir leurs droits à la retraite proportionnelle et qui fuient alors toute investigation médicale dans la crainte d'être reconnus suspects de tuberculose. Il s'agirait de leur faire comprendre que leur intérêt personnel coïncide exactement avec celui de l'État et qu'il est préférable pour ceux qui sont réellement malades d'être dépistés précocement pour pouvoir être soignés à temps et dans les meilleures conditions. La retraite ou la pension, pour aller mourir sûrement et rapidement une fois dans leurs foyers, constitue, à tous points de vue, une solution malheureuse.

Pour les ouvriers que la Marine emploie dans ses arsenaux, la surveillance sanitaire périodique n'est pas obligatoire, en principe, pour tous. Elle ne s'applique qu'aux anciens malades récupérés et signalés par les hôpitaux.

Examinés à l'incorporation, la presque totalité des ouvriers peut donc échapper à tout contrôle médical pendant les trente ans et plus de service qu'ils doivent à l'État. Ils n'ont de rapport avec le médecin que sur leur demande ou s'ils se font porter malades. Évidemment, habitant en ville, ils ont la ressource de s'adresser au Dispensaire d'Hygiène sociale, mais nous avons dit qu'en matière de dépistage précoce, le dispensaire, à l'épreuve de près de vingt ans, s'est montré nettement insuffisant.

Quant aux officiers, ils ne sont également amenés à recourir au contrôle sanitaire qu'en cas de maladie ou sur leur demande. Ceux, cependant, qui sont désignés pour une école de spécialité, doivent subir une visite médicale, mais cette visite ne comporte pas obligatoirement d'examen radiologique. On suppose que l'officier sera assez intelligent pour être, à tout moment, soucieux de sa santé, ce qui est généralement exact. De plus, la visite d'embarquement avant l'envoi en campagne, est prévue par les règlements aussi bien pour les officiers que

pour les gradés et les hommes. Si l'examen radiologique n'est pas spécialement mentionné, certains Directeurs du Service de Santé, comme à Rochefort, n'ont pas hésité, par leurs instructions, à en imposer l'usage.

Tel est actuellement l'état de la question du dépistage de la tuberculose dans la Marine.

Il en résulte que l'admission à quelque titre que ce soit, comporte des garanties suffisantes pour éloigner des contingents et des cadres tout tuberculeux ou même tout suspect; le contrôle dans la suite offre quelques lacunes.

Querangal des Essarts demandait déjà en 1935 que soit examiné périodiquement le personnel chargé de l'instruction « de façon à éliminer tous les gradés suspects de bacillose larvée, ainsi que les employés civils et leur famille qui échappent à tout contrôle médical ». Un examen aussi sévère que celui qu'on exige d'un instituteur à son entrée en fonction, s'impose évidemment pour tous ceux qui font métier d'enseigner et dont la parole véhicule, devant un entourage groupé et proche, des microbes pathogènes avec les gouttelettes de Flügge.

Quant aux ouvriers, au personnel à terre, il semble qu'une visite biennale avec examen radioscopique rendrait les plus grands services.

Actuellement, quand l'ouvrier se présente à la visite, de son propre chef, le plus souvent, il a déjà dépassé le stade où une thérapeutique précoce pourrait se montrer rapidement efficace. C'est déjà un malade chronique avec des lésions constituées incapables de regresser et dont l'activité sera réduite aux trêves de plus en plus brèves qui sépareront les poussées évolutives. Seuls ou à peu près, se font soigner dès le début de la maladie ceux qu'une hémoptysie initiale avertit. Il semble que c'est surtout dans ce domaine qu'un grand progrès pourrait être accompli. D'autant plus qu'au point de vue social l'importance du dépistage est d'autant plus grande que de la santé de l'ouvrier dépendent directement non seulement celle de ses camarades d'atelier, mais celle de sa femme et de ses enfants. L'un de nous concluait déjà le rapport sur le fonctionnement du centre de phthisiologie de Rochefort, en 1936, par le vœu que

les visites de prophylaxie fussent instituées pour le personnel ouvrier, car c'est dans ce milieu qu'on éprouve le plus d'échecs thérapeutiques en raison de l'ancienneté des lésions trop tard découvertes. Et le Médecin en chef Pierre ajoutait : « Les nouvelles mesures prises récemment en vue de permettre aux ouvriers de rester cinq années en position de maladie sans être rayés des contrôles de leurs Directions, en mettant à la disposition des malades et des médecins le facteur « temps », qui était si nécessaire, appellent comme conséquence logique l'institution du dépistage systématique obligatoire ».

Pour le contingent militaire, les lacunes que nous avons soulignées en passant pourraient être facilement comblées. Voir les hommes à l'écran avant l'embarquement et surtout avant le départ en campagne serait une mesure d'une haute efficacité qui ne prendrait guère plus de temps que les formalités administratives ou les séances de vaccination.

Tout est question d'outillage et d'organisation. L'outillage existe dans tous les ports. Les médecins spécialisés sont actuellement assez nombreux. Les centres de phthisiologie pourraient fonctionner comme les dispensaires d'hygiène sociale des grandes villes.

Les quelques observations qui suivent, prises au hasard de la pratique journalière parmi les plus typiques, montreront le bien fondé des considérations précédentes. Saye, de Barcelone, estime que, parmi les sujets bien portants, le dépistage systématique révèle 1 à 3 p. 100 de porteurs de lésions de tuberculose active ou évolutive, décelables seulement à la radiographie.

A Rochefort, par exemple, 2.684 hommes ont été examinés radioscopiquement en 1935. Sur la totalité, 26 — soit 0,90 p. 100 — présentaient des images pulmonaires pouvant relever de lésions tuberculeuses anciennes ou actives.

Il nous suffira surtout d'insister sur le fait que plusieurs des malades dont les observations suivent, avaient déjà subi, en plus de la visite d'incorporation, plusieurs visites supplémentaires ultérieures qui n'avaient rien décelé.

En outre, on ne pourra pas, ne pas être frappé, pour certains

d'entre eux, par la gravité des lésions constatées se traduisant d'emblée par une perte de substance au niveau du poumon. C'est une notion capitale en phthisiologie moderne que le poumon s'excave parfois de très bonne heure justifiant étymologiquement le nom de phthisie donné par les anciens à la tuberculose pulmonaire et qui, en grec, signifie « destruction ».

I. Dépistage par examen radiologique avant rengagement :

1° Bob..., 22 ans, quartier-maître, engagé volontaire de 4 ans en 1935.

Au moment de la visite (février 1939) présente une forte réaction hilare avec tramite de la région sous-claviculaire gauche et expectoration positive à l'examen direct.

2° Cab..., 26 ans, quartier-maître, engagé volontaire de 5 ans en 1931, rengagement de 3 ans en 1936. Se présente pour rengager en avril 1939.

Infiltration du sommet droit avec expectoration positive.

3° Dug..., 2^e maître, avait eu une pleurésie en 1928, mais avait été jugé bon pour l'incorporation en 1934 et rengagé pour 3 ans. Il présente à la dernière visite de rengagement une tuberculose bilatérale non excavée à forme scléreuse avec expectoration positive.

4° Sag..., 26 ans, quartier-maître, engagé en 1933, rengagé en 1936.

A la visite pour un nouveau rengagement on découvre une adénopathie hilare droite avec un noyau pulmonaire non excavé sous la clavicule gauche. On trouve des BK dans le liquide gastrique et dans l'expectoration.

5° Uh..., 22 ans, matelot, engagé de 5 ans en 1934.

A la visite de rengagement présente une lésion excavée du sommet droit avec expectoration positive qui nécessite la création immédiate d'un pneumothorax artificiel.

6° Pro..., 23 ans, quartier-maître, engagé de 5 ans en 1934.

A la visite de rengagement, lésion très excavée juxtahilaire gauche avec expectoration positive nécessitant la création immédiate d'un pneumothorax artificiel.

II. Dépistage pour affectation spéciale :

7° M. Tab..., 20 ans, étudiant à l'École-annexe de Médecine navale en 1937, se présente au concours de Bordeaux, sans avoir présenté le moindre trouble pulmonaire pendant son année scolaire.

A l'examen radioscopique, sommet droit suspect où la radiographie précise l'existence d'une caverne. Expectoration positive.

8° P..., élève du Service de Santé :

On dépiste à la visite d'incorporation des ombres anormales dans les deux régions claviculaires.

Une radiographie confirme l'existence de trainées scléreuses bilatérales intercleido-hilaires.

L'expectoration est négative, mais l'inoculation au cobaye du liquide gastrique est positive.

9° G..., élève du Service de Santé.

Malgré un bon état général et l'absence de tout signe clinique, la radioscopie paraît suspecte.

Une radiographie montre l'existence de taches nodulaires dans la région sous-claviculaire droite, et les diverses réactions biologiques (analyse de liquide gastrique, inoculation au cobaye, culture sur milieu de Leewenstein) se montrent toutes positives.

10° Gau..., 21 ans, quartier-maître, engagé pour 5 ans en 1936, subit la visite prévue avant l'envoi en Tunisie en mai 1939.

Tuberculose bilatérale non excavée à forme scléreuse avec expectoration négative, mais inoculation au cobaye positive.

11° Per..., 19 ans, matelot, engagé pour 3 ans en 1938.

Affecté à l'équipe d'un sous-marin, il est dépisté sur le *Jules-Verne* où l'on découvre la présence d'une caverne juxtahilaire droite avec expectoration positive.

12° And..., 29 ans, second-maître, engagé volontaire de 3 ans en 1930; rengagé de 3 ans, 2 ans et 1 an.

A donc subi déjà au moins quatre examens radioscopiques.

LE DÉPISTAGE DE LA TUBERCULOSE DANS LA MARINE. 43

Affecté en Tunisie, un nouvel examen révèle la présence d'une caverne au sommet gauche avec expectoration positive pour laquelle un pneumothorax est créé trois mois après.

13° Le S..., 17 ans, matelot, dépisté à l'occasion d'une visite sanitaire pour l'entrée à l'École des fourriers. Pleurésie sérofibrineuse droite avec signes de ramollissement au niveau du poumon droit et expectoration positive.

III. Dépistage à la visite d'embarquement ou avant départ en campagne.

14° Tep..., 22 ans, recruté en septembre 1938.

Ajourné pour le départ en campagne pour troubles pulmonaires suspects en décembre 1938. Expectoration négative mais inoculation au cobaye positive.

15° Gui..., 18 ans, matelot, engagé de 5 ans en 1937.

Suspect à l'embarquement en 1938 et en 1939 avec expectoration positive.

16° Le B..., 19 ans, engagé de 5 ans en 1937.

Inapte à l'embarquement avec infiltration du sommet droit, expectoration négative, mais inoculation positive.

17° Bao..., 20 ans, engagé de 5 ans en 1937.

Dépisté par visite d'embarquement en mai 1939. Infiltration nodulaire du poumon gauche. Expectoration négative, mais inoculation positive et liquide gastrique bacillifère.

18° Min..., 29 ans, engagé volontaire de 5 ans en 1927.

A subi deux visites de rengagement. Ce n'est qu'à la visite d'embarquement, deux ans après son dernier rengagement, qu'il est trouvé porteur de lésions d'infiltration intéressant le lobe supérieur gauche avec expectoration positive.

19° Le B..., 19 ans, engagé volontaire de 5 ans en 1936.

Dépisté avant embarquement en 1939 avec lésions bilatérales non excavées et bacilloscopie positive.

20° Poc..., 26 ans, inscrit levé en 1931, trois fois rengagé.

Dépisté avant départ en campagne avec tuberculose fibreuse du sommet gauche et inoculation positive.

21° Dro..., 18 ans, engagé de 5 ans en 1938.

Dépisté avant départ en campagne pour tuberculose évolutive du sommet gauche avec inoculation positive ayant nécessité ultérieurement la création d'un pneumothorax artificiel.

22° Fil..., 19 ans, engagé de 5 ans en 1938.

Dépisté avant le départ en campagne pour lésion excavée du sommet droit avec bacilloscopie positive ayant nécessité la création d'un pneumothorax artificiel.

23° Dur..., 19 ans, engagé de 5 ans en 1937..

Dépisté avant embarquement avec lésions bilatérales et excavation à droite, ayant nécessité la création d'un pneumothorax artificiel double.

Il est à remarquer que tous ces malades dépistés ne sont pas seulement des suspects puisque tous présentaient une expectoration bacillifère, à l'examen direct ou à l'inoculation au cobaye.

Ce sont donc des malades contagieux qui faisaient leur service sans présenter aucun trouble et qui eussent passé inaperçu s'ils n'avaient été soumis à une visite obligatoire.

CONCLUSIONS.

Ces quelques observations n'ont d'autre but que de rappeler et confirmer que, si invraisemblable que cela paraisse pour une maladie aussi grave, la tuberculose ne se manifeste pas, d'elle-même, la plupart du temps. On a épilogué longtemps sur l'existence ou l'absence de phase prodromique précédant l'apparition des lésions. Dans la plupart des cas cette phase n'existe pas ou passe inaperçue. Le signe le plus fréquent de cette phase prodromique est l'asthénie ou plus exactement une légère diminution du potentiel actif, en un mot un manque d'allant. Chez les sujets d'ordinaire courageux, l'effort volontaire masque cette asthénie qu'on risquerait de prendre pour de la paresse. Le malade s'arrête lorsque réellement il ne peut plus continuer son service. Il est déjà tard au point de vue de l'évolution de la

maladie et nous avons vu que parfois les lésions dépistées sont importantes d'emblée ⁽¹⁾.

Quant à l'amaigrissement, qui est un signe précoce, on ne s'y arrête pas tant il est banal et tant il peut relever d'étiologies différentes.

Sans doute, précocement, si la température ne paraît pas modifiée et quoique le malade ne se sente pas fébrile, la fièvre n'en existe pas moins sous la forme d'une élévation vespérale de quelques dixièmes de degré. Elle apparaît principalement à l'effort, comme l'avait bien vu Darenberg. L'un de nous concluait une étude sur la température des tuberculeux par cette image exacte dans tous les cas : le moteur tuberculeux est un moteur à faible rendement et qui chauffe à l'effort ». Mais comme dans la pratique, on n'a aucune raison de faire prendre la température à des hommes présumés en bonne santé, cette notion n'est pas mise en évidence.

On devrait tenir surtout compte de la toux, mais là encore, il est de constatation banale que tout sujet qui a l'habitude de fumer, tousse et crache. La toux qui doit être dépistée, c'est celle que n'accompagne aucune expectoration et qui survient à des heures régulières, soit après les repas, soit au milieu de la nuit, cinq ou six heures après le repas : cette toux trahit certainement une irritation locale, c'est-à-dire pulmonaire. Il est malheureusement impossible au médecin, la plupart du temps, de rechercher les touseurs et de discriminer ceux qui ne font que « râcler » leur gosier de ceux dont la toux trahit une lésion au niveau du poumon ou du hile.

Quant à l'expectoration il ne faut pas songer à la faire analyser en série. Le ferait-on, on ne trouverait le plus souvent rien, même chez les tuberculeux qui n'émettent au dehors des BK que dans quelques circonstances particulières, comme le « ramonage » matutinal qui fait remonter à la bouche des secré-

⁽¹⁾ C'est ainsi que tout récemment une proportion élevée de tuberculeux pulmonaires avec lésions très avancées a été la conséquence des fatigues occasionnées par les croisières de surveillance le long des côtes d'Espagne, pendant la guerre civile.

tions d'origine pulmonaire. D'ordinaire, l'expectoration n'est faite que de salive ou de sécrétion bronchique.

Les points de côté, les douleurs thoraciques qui persistent dans leurs localisations doivent davantage attirer l'attention du médecin encore qu'il s'agisse souvent d'une irritation superficielle de la plèvre par refroidissement.

Somme toute, presque toujours la tuberculose est insidieuse, c'est-à-dire qu'elle ne se manifeste cliniquement par aucun signe prouvant une atteinte de l'état général.

Quant à attendre l'apparition de signes locaux décelables par la percussion ou l'auscultation il faut y renoncer. Il faut désormais résolument abandonner ces recherches mises à la mode par Grancher à une époque où l'on ne connaissait pas l'investigation radiologique.

Actuellement, et nous y insistons, la seule méthode sur laquelle on puisse compter pour voir apparaître précocement les signes d'une tuberculose commençante, c'est l'examen radioscopique et dans les cas douteux, la radiographie. Il n'y en a pas d'autre.

Nous avons dit ce qu'on devait penser de la cuti faite isolément, qui révèle des tuberculisés, bien ou mal portants, sans pouvoir dépister les tuberculeux. Il est cependant parmi les méthodes de laboratoire une pratique communément employée dans les hôpitaux de la Marine et qui est d'une grande valeur.

Quand un malade, atteint d'une pneumopathie quelconque paraît guéri, avant de l'envoyer en convalescence on fait une inoculation au cobaye de son expectoration ou mieux de son contenu gastrique. Si, lorsqu'on sacrifie l'animal, à une date qui correspond d'ailleurs à la fin de la convalescence, l'inoculation s'est montrée positive, cela suffit pour que le malade soit arrêté, ré-examiné, radiographié et, si besoin est, traité suivant son état.

En résumé, c'est par le dépistage précoce que doit dorénavant s'organiser la lutte contre la tuberculose. A cet égard, et si l'on excepte les seuls ouvriers des arsenaux qui échappent leur vie durant à tout contrôle sanitaire, ce dépistage peut se faire d'une manière assez fréquente dans la Marine, aussi bien parmi

les équipages que parmi les formations à terre, pour donner toute garantie.

Tout au plus pourrait-on souhaiter que toutes les visites d'embarquement et tous les départs en campagne, en un mot, toutes les affectations, fussent obligatoirement précédés d'un examen radioscopique qui permettrait d'éliminer les suspects.

Il suffira surtout que l'attention des médecins traitants soit dorénavant orientée dans cette voie. Le médecin qui constate la fatigue, l'amaigrissement, la toux sèche et constante chez un sujet, même si celui-ci ne se plaint encore de rien, a toute facilité, à la première escale dans un de nos ports, pour provoquer un examen radioscopique et si l'homme est suspect un examen radiographique qui lèvera tous les doutes. Il faut dépister précocement pour soigner efficacement.

Telle est à notre avis la meilleure façon, pour le médecin du bord, de collaborer au dépistage précoce, suivant le vieil adage « que c'est en cherchant qu'on trouve ».

A plus forte raison, le recours à l'examen radioscopique sera-t-il recommandé au personnel médical des petits bâtiments dépourvus de médecin, comme les torpilleurs, lorsqu'ils voyagent isolément et loin du bâtiment divisionnaire, toutes les fois qu'ils constateront un état de santé précaire et de fatigue parmi les membres de l'équipage.

LE TRANSPORT DES BLESSÉS COUCHÉS.

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BARBIN.

La Guerre pose une série de problèmes plus ou moins complexes ; le transport des blessés couchés en est un. Ce problème serait facile à résoudre si l'on disposait de voitures ambulances en nombre suffisant : *or nos ressources sont à peu près nulles* car l'effort d'approvisionnement se porte sur d'autres catégories de matériel.

Le Service de Santé de l'Armée possède toute une gamme de moyens de transport allant du modeste lit-cacolet Cauchy-Lefebvre à la voiture sanitaire lourde capable de transporter cinq blessés couchés ou dix blessés assis. *Le Service de Santé de la Marine est, par contre, très pauvrement équipé* : on ne saurait s'en étonner car sa mission diffère essentiellement de celle du Service de Santé militaire par des caractères de stabilité dans le temps et dans l'espace. Organisés et en fonction dès le temps de paix dans les ports de guerre, les hôpitaux de la Marine reçoivent presque directement, pendant le temps de guerre, les blessés provenant des forces navales ou des fronts d'opérations terrestres : le transport de ces blessés se limite à la distance qui sépare les points de débarquement — quais du port ou de la gare — de l'hôpital. Des moyens de fortune peuvent donc suffire ainsi que l'a montré l'expérience de la dernière guerre.

La question se présente sous un aspect entièrement différent en Tunisie où le Service de Santé de la Marine joue un rôle ordinairement réservé au Service de Santé militaire car il a la responsabilité de l'organisation médicale dans une région, dite

« Zone Nord de la Tunisie », qui s'étend sur une longueur de 150 kilomètres avec 50 kilomètres de profondeur. Cette zone peut, dans les circonstances actuelles, être considérée comme un futur théâtre d'opérations; toutes les formations militaires qui s'y trouvent passent sous l'autorité de la Marine. Celle-ci se trouve donc appelée à faire face à des activités variées : débarquement des blessés des forces navales (moyens de transport flottants) puis évacuation sur les hôpitaux (moyens de transport terrestres); organisation médicale des formations à terre, tant maritimes que militaires, disséminées sur un front de 150 kilomètres. Ce travail a été préparé par la Direction du Service de Santé de la IV^e Région maritime et c'est précisément à cette occasion que l'insuffisance des moyens de transport terrestres s'est révélée inquiétante. En faisant abstraction de quelques voitures ambulances automobiles du temps de paix de contenance et de rendement pratiquement négligeables, les ressources du temps de guerre sont représentées par des auto-cars et des camions provenant de la réquisition. Aucun projet d'aménagement de ces cars n'ayant été élaboré la Guerre nous aurait pris au dépourvu. C'est pourquoi, avec Monsieur le Médecin général Donval, Directeur du Service de Santé de la IV^e Région maritime, nous avons étudié la transformation en voitures sanitaires des auto-cars et des camions qui nous étaient affectés. Nous avons réussi à réaliser une telle transformation en utilisant des supports de brancards⁽¹⁾ inspirés de ceux du Service de Santé militaire et nous tenons à remercier M. le Médecin-Colonel Baur, Directeur du Service de Santé des Troupes de Tunisie, qui a mis très aimablement à notre disposition les appareils de l'Armée.

Les supports de brancards sont destinés les uns aux trains les autres aux voitures sanitaires : ce sont les derniers qui nous intéressent. Il en existe deux modèles : le support de brancards type Service de Santé (pour deux brancards) et le support

⁽¹⁾ Les supports de brancards type Marine peuvent encore servir à l'équipement des trains sanitaires et des chalands destinés à évacuer les blessés d'une force navale.

Guiot modification du précédent (pour quatre brancards). Nous avons retenu le support Guiot, que les Constructions Navales de Sidi-Ab-dallah⁽¹⁾ ont reproduit avec quelques modifications : dimensions un peu plus grandes en hauteur et en largeur pour permettre le passage à des équipes de brancardiers dans le cas de supports placés bout à bout, simplification des crochets supports par suppression des ressorts amortisseurs et remplacement des volets d'arrêt et volants de serrage par une simple boucle en cuir.

DESCRIPTION TECHNIQUE DU SUPPORT DE BRANCARDS
TYPE MARINE.

Le support de brancards se compose d'une assise en bois, d'un support métallique et de sangles-supports en cuir.

Assise. — L'assise affectant la forme d'un H de 1 m. 53 × 2 m. 17 est exécutée en bois de hêtre de 17 cm. 5 × 6 centimètres assemblé à mi-bois et queue d'aronde; elle est démontable en trois pièces.

Support. — Le support en tubes d'acier de 25 × 30 millimètres, est constitué par deux cadres verticaux de 1 m. 40 de hauteur sur 1 m. 45 de largeur avec un montant axial soudé, réunis par huit tubes d'acier horizontaux interchangeables.

Les quatre tubes latéraux ont 1 m. 98 de longueur et les quatre tubes axiaux 1 m. 91. Les montants de chaque cadre possèdent à la base un disque d'acier percé de trois trous permettant la fixation des cadres avec l'assise par trois boulons de 10 × 65. (Dimensions du disque soudé au montant 110 millimètres de diamètre, 9 millimètres d'épaisseur.)

Les tubes horizontaux s'engagent à leurs extrémités dans un cylindre d'acier de 24 millimètres soudé aux montants des cadres et la fixation est assurée par un boulon de 6 × 40. Ces

⁽¹⁾ Le mérite de la mise au point du support de brancards type Marine revient à M. l'Ingénieur des Directions de Travaux CAPION et à M. l'Agent technique CLÉMENT.

tubes sont répartis suivant deux plans horizontaux (4 tubes dans chaque plan) distants de la face inférieure de l'assise de 0 m. 64 et 1 m. 19.

Les tubes latéraux sont dans le plan des montants des cadres et les autres à 0 m. 65 de ceux-ci.

Les montants extrêmes des cadres possèdent, en outre, des anneaux dans lesquels s'engagent des crochets en fer rond de 10 dont le serrage s'effectue par des écrous à oreilles. Ces crochets sont destinés à fixer le brancard après sa mise en place.

Sangles-supports. — Les sangles-supports au nombre de 16 sont de deux types différents.

1° *Sangles avec chariot.* — Le chariot est constitué par une chape en fer plat de 35×3 et d'un cylindre en acier de 34 millimètres de diamètre et 32 millimètres de longueur traversé par un axe de 12 millimètres, maintenu par une goupille. La sangle en cuir de $35 \text{ mm.} \times 5 \text{ mm.}$ forme deux boucles dont l'une est reliée au chariot par l'intermédiaire d'un anneau en fer. La longueur totale est de 280 millimètres environ.

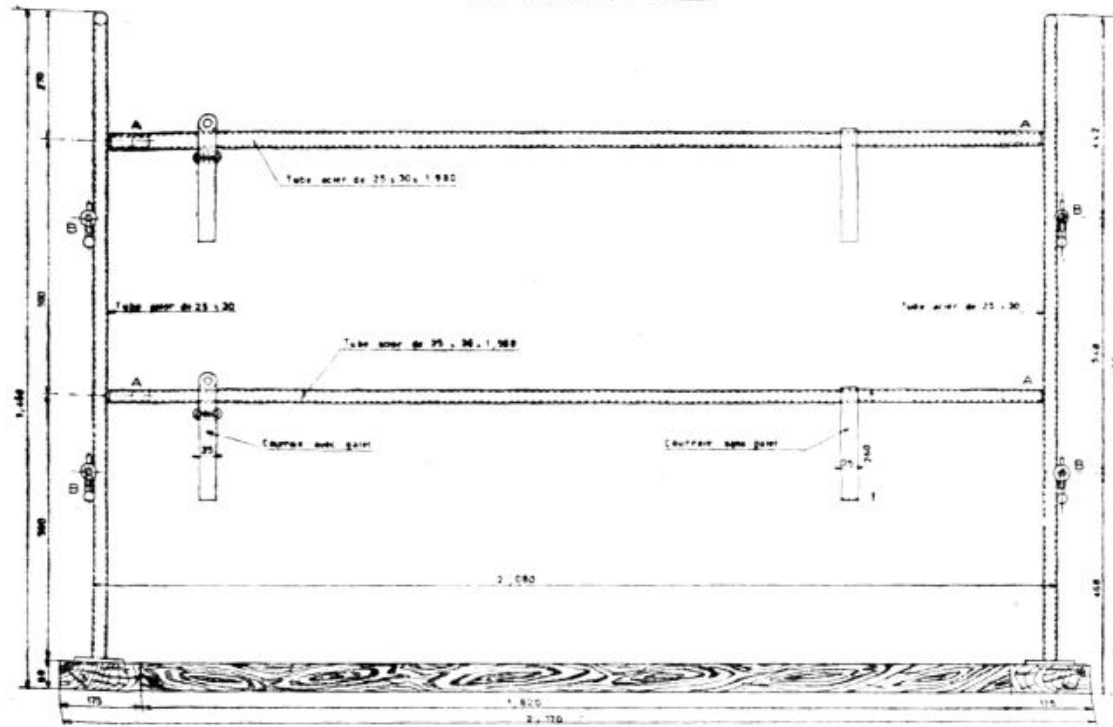
2° *Sangles sans chariot.* — Cette sangle entièrement constituée en cuir de $35 \text{ mm.} \times 5 \text{ mm.}$, a 260 millimètres de longueur et est formée de deux boucles.

L'appareil monté a un encombrement de 2 m. 17 \times 1 m. 53 \times 1 m. 46 et se compose en trois pièces de bois, deux cadres, 8 tubes et 16 sangles-supports.

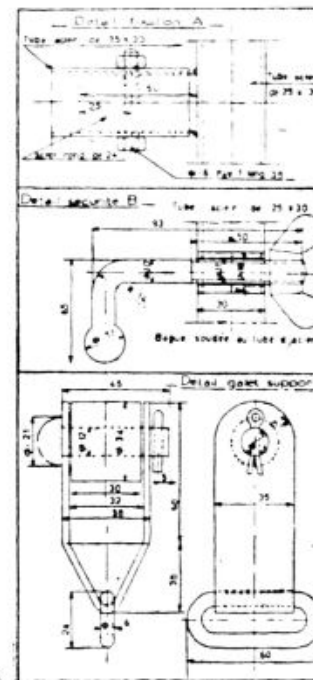
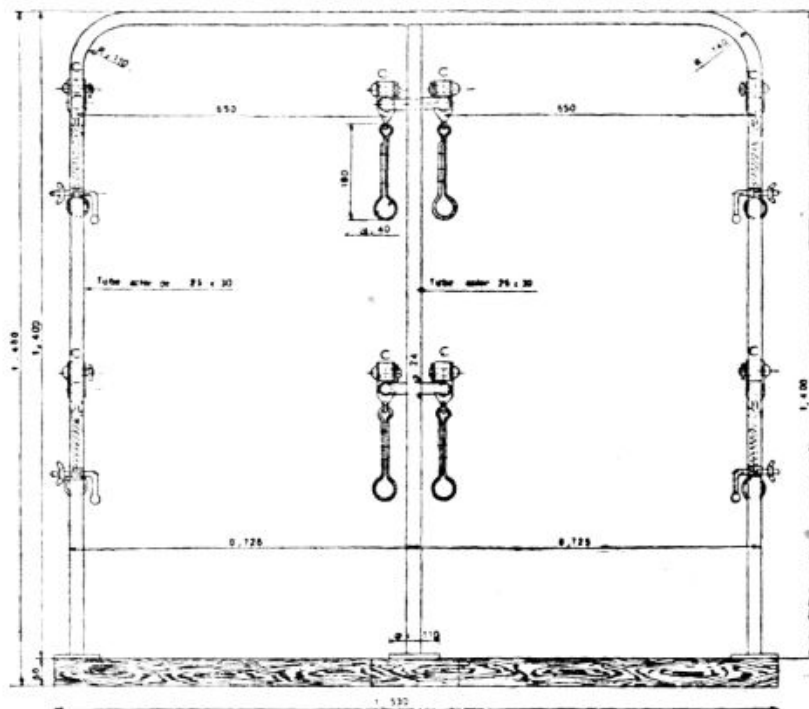
ESSAIS.

L'appareil a été expérimenté sur un camion, dont la suspension était loin d'être perfectionnée et sur des routes défoncées. Divers modèles de crochets supports avaient été utilisés, y compris le modèle de la Guerre avec ressort amortisseur : de l'avis unanime le meilleur système de suspension est représenté par les sangles-supports.

VUE LONGITUDINALE.



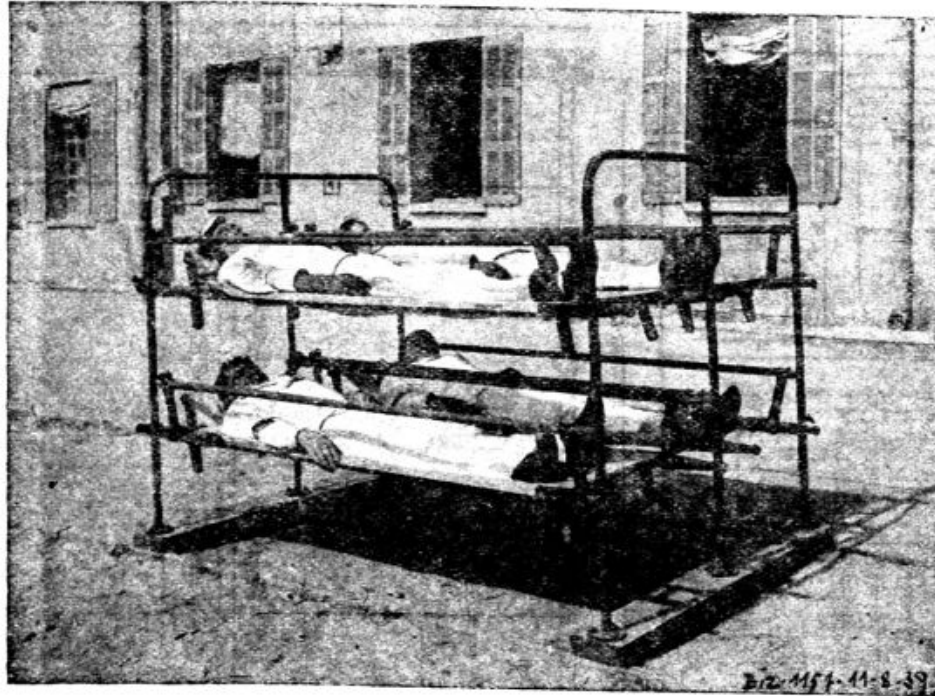
VUE TRANSVERSALE.



ARDS TYPE MARINE.

LE TRANSPORT DES BLESSÉS COUCHÉS.

53



54

BABIN.

III. BULLETIN CLINIQUE.

SUR UN CAS DE SCARLATINE HYPERTOXIQUE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE BREUIL
ET LE MÉDECIN DE 2^e CLASSE GUENNEC.

L., soldat au 2^e R. I. C., recruté, 5 mois de services, 21 ans, entre à l'hôpital maritime de Brest le 30 mars 1939, pour angine. Température : 39°2.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Cette affection a débuté sans cause apparente ni origine épidémique décelable. Après un traitement de cinq jours à l'infirmerie du 2^e R. I. C., il est dirigé sur l'hôpital maritime où il entre salle 10. A ce moment ce malade est fatigué, fébrile (39°2) il présente de la dysphagie et une voix amygdalienne. Le rhino-pharynx est rouge, la luette œdématisée et les amygdales sont recouvertes d'un enduit pultacé. On note aussi une toux grasse, une expectoration muco-purulente abondante. La base gauche est submatte avec quelques râles de bronchite. Le lendemain de son entrée (le 31 mars 1939) apparaît subitement un *exanthème scarlatiniforme*, rouge vif, rude au toucher, localisé au tronc et à la racine des membres, respectant la face. Le rhino-pharynx est écarlate. On pose le diagnostic de *scarlatine* et le malade est transféré salle 26. (Contagieux.)

ANTÉCÉDENTS : *Héréditaires* (rien à signaler);

Collatéraux (rien à signaler);

Personnels : aucune maladie dans l'enfance. Mais, depuis le début de l'année 1939, c'est la troisième hospitalisation de ce malade :

Le 3 janvier 1939 il entre salle 8 pour affection d'allure grippale. Il en sort guéri treize jours plus tard;

Le 7 février, soit deux semaines après, il est hospitalisé d'urgence

pour douleur dans la fosse iliaque droite. Le diagnostic d'appendicite est posé et l'opération pratiquée. Celle-ci devait montrer un appendice presque sain. Le malade sort complètement remis le 25 février.

EXAMEN. — A son entrée dans notre service, le 1^{er} avril 1939, cet homme dont la température est élevée (39° le matin, 39°6 le soir) présente un facies profondément infecté. L'exanthème scarlatini-forme est net, typique, il va disparaître en 24 heures. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls rapide. Les urines sont très rares (200 c. c. pour 24 heures), contenant quelques globules de pus, de rares hématites, pas de cylindres. Le malade tousse et expectore des crachats muco-purulents. Les deux bases sont submatées avec vibrations augmentées et l'auscultation y décèle des *râles de congestion*.

Un traitement est institué comprenant en particulier du rubiazol : 4 comprimés.

Une formule sanguine dénote une leucocytose importante (16.640 globules blancs) avec forte polynucléose (92 p. 100). L'urée sanguine est élevée (1 gr.). L'hémoculture est négative, L'angine a disparu.

Cet état général déjà sérieux s'aggrave au bout de trois jours et le 3 avril, le malade a des vomissements bilieux, des selles pâteuses ocres et même noirâtres et de la carphologie. Il reçoit à ce moment 40 centimètres cubes de sérum de convalescent, tout notre stock.

Le 4 avril et les jours suivants, le malade est toujours abattu, cependant les signes pulmonaires semblent s'être légèrement amendés. Toutefois les urines sont toujours rares (400 c.c.) les selles lientériques, ocres, deviennent involontaires. L'auscultation cardiaque décèle alors un *bruit de galop*. Une saignée est pratiquée.

Le 6 avril, soit onze jours après le début de l'affection, apparaît une *fine desquamation* à la face et aux mains. La dyspnée est très vive, l'oligurie prononcée, les bruits du cœur sourds. On remarque aussi que le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Du 6 au 13, l'état général est stationnaire. Une nouvelle saignée est pratiquée le 12. Cependant, les urines sont plus abondantes (1 l. 5), les selles moins liquides. Un streptocoque non hémolytique est enfin isolé dans l'exsudat amygdalien, du type conglomératus à courtes chaînettes. On en prépare un auto-vaccin dosé à 1 milliard de germes au centimètre cube mais que nous n'injectons pas.

Par la suite les divers ensemencements de gorge resteront négatifs. La fièvre scarlatine serait d'ailleurs plus simplement une manifestation particulière de l'infection streptococcique, de caractères dus aux susceptibilités du tissu et non pas aux propriétés de streptocoque en cause (Words-Worth). On sait au surplus que Cantacuzène fait intervenir l'existence d'un virus filtrable véhiculé par les streptocoques scarlatineux ou pyogènes.

Le 13 avril apparaît un *rhumatisme scarlatin* aux deux genoux et au poignet droit. Le gonflement est modéré, mais la douleur vive. Le traitement comprend : rubiazol 8 comprimés, toni-cardiaques. salicylate de soude intra-veineux. La desquamation furfuracée est actuellement généralisée. La dyspnée est intense et l'auscultation du cœur droit fait entendre un *souffle systolique d'insuffisance mitrale*. Cependant la température est en légère baisse ($37^{\circ}4$ le matin, $38^{\circ}3$ le soir) et les urines plus abondantes (1 l. 200).

Le 15 avril, encore selles et urines involontaires. Le souffle d'insuffisance mitrale est plus caractéristique et se propage nettement à l'aisselle. Le pouls est rapide et irrégulier. Toutefois les signes pulmonaires se sont améliorés et la langue est humide.

Le 16 avril, on note l'apparition d'un *épanchement pleural bilatéral*, le pouls est plus rapide (142) la température remonte ($38^{\circ}4$). Nouvelles selles et urines involontaires.

Le 17 avril, la desquamation se fait par lambeaux. L'empâtement et la douleur articulaires ont disparu. L'état général est en légère amélioration, en effet la température baisse ($37^{\circ}8$) le pouls toujours rapide (112) est mieux frappé, les urines plus abondantes (2 l.). Mais l'auscultation montre dans la *région mésocardiaque un frottement*, bruit de va-et-vient sans propagation, rythmé par le cœur et dont il est difficile de déterminer l'origine péricardique ou pleurale.

Le 18 avril, l'épanchement remontant assez haut, à la pointe de l'omoplate, et gênant considérablement le malade très dyspnéique nécessite une *ponction évacuatrice* à gauche. On retire ainsi 600 centimètres cubes de liquide citrin à Rivalta +. Mais l'opération est interrompue par des signes de défaillance cardiaque. Le pouls devient toutefois mieux frappé et la dyspnée moins vive. La cytologie de cet épanchement montrait :

64 p. 100 de cellules endothéliales ;

6 p. 100 de polynéutrophiles ;

30 p. 100 de Lymphocytes.

Le 19, l'épanchement du côté droit est important, atteignant aussi la pointe de l'omoplate, la dyspnée est vive (30). Nouvelle ponction évacuatrice de 100 centimètres cubes de liquide également citrin, mais de formule différente :

Lympho 61 p. 100;

Neutro 36 p. 100;

Éosino 3 p. 100.

Les deux liquides s'avèrent stériles.

Le 21, l'épanchement est toujours abondant et nécessite encore une ponction évacuatrice bilatérale de 400 centimètres cubes de liquide plus riche en lymphocytes (74) et en éosinophiles (18). Cette ponction est mieux supportée que les précédentes. D'ailleurs à partir de ce moment *se dessine une amélioration* de l'état général : le facies est mieux coloré, la température est presque normale (37°5) le malade a un peu d'appétit. Cependant toujours tachycardie (120).

Le 22 avril, le malade repose bien pendant la nuit, le lendemain on supprime le rubiazol.

Le 24, nouvelle ponction évacuatrice de 100 centimètres cubes à gauche. Les monocytes ont diminué (42) contrairement aux éosinophiles (33 p. 100). L'amélioration de l'état général est progressive quoique lente (cependant quelques selles diarrhéiques pendant quatre jours).

Le 30, le malade est en bonne voie de guérison, l'épanchement régresse, les bruits du cœur sont normaux. La tension un peu basse (de Mx 12, Min 6, Io = 3) est remontée par des extraits surrénaux. Le foie est toujours abaissé jusqu'à quatre travers de doigt et la tachycardie persiste. Depuis, le malade s'améliore rapidement. (On note 1 seulement le 6 avril, une arythmie passagère.)

Le 15 mai, l'épanchement a complètement disparu et le foie ne déborde plus. Les crachats sont négatifs. Une radiographie cardio-pulmonaire montre l'intégrité de ces deux appareils. Le Vernes-résorcine = 4. La tension est remontée, le pouls normal. Le rein fonctionne parfaitement Psp = + de 65°, épreuve de concentration et dilution de Volhard bonne (1.000 à 1.020). Enfin, une analyse de sang ne montre aucune modification pathologique.

Cette observation nous a paru intéressante car elle nous montre un cas de scarlatine hypertoxique avec complications rénales, cardiaques, pleuro-pulmonaires, articulaires.

Tout à fait différentes des scarlatines compliquées, les *scarlatines malignes*, qu'on peut encore appeler toxiques sont relativement rares. La malignité dépend de deux facteurs : le terrain et l'agent morbide.

La *débilité organique* en effet, qu'elle soit permanente ou passagère, favorise la scarlatine maligne. C'est le cas de notre malade qui depuis trois mois en était à sa troisième hospitalisation (affection d'allure grippale en janvier, appendicectomie en février) et dont l'état général était déficient. Mais il semble qu'il faille invoquer le *germe morbide* plutôt que les conditions individuelles familiales ou raciales. Cependant la bactériologie n'a pas encore pu discerner les variations du génie épidémique (virulence, toxicité, pouvoir pathogène). Nous avons bien isolé dans le rhino-pharynx de notre malade un streptocoque mais c'était une forme non hémolytique.

Les complications par contre sont plus fréquemment observées. Le retentissement de la scarlatine sur le rein est universellement connu. Signalons cependant la gravité des accidents rénaux dans les formes malignes de la scarlatine. L'anurie de notre malade était si prononcée que la décapsulation du rein fut à un moment envisagée.

La péricardite est exceptionnelle. La statistique de Tissier portant sur plusieurs milliers de cas de scarlatine ne la relève que six fois. Elle peut être sèche (c'est vraisemblablement le cas de notre malade), séreuse ou hémorragique.

Comme la péricardite, l'endocardite est, elle aussi, peu fréquente et Nobécourt ne l'a rencontrée que chez 0,5 p. 100 de ses malades. Elle se présente sous deux formes : l'endocardite scarlatineuse simple, apparaissant à la période d'état, forme bénigne, non infectieuse, comme chez notre malade, et l'endocardite scarlatineuse maligne, infectieuse, beaucoup plus grave.

Sous le titre de *myocardite*, on range généralement toute une série de faits disparates : troubles du rythme, tachycardie, etc. où l'atteinte du bulbe, du sympathique, jouent vraisemblablement un rôle plus important que celle du myocarde. En effet la toxine scarlatineuse comme la toxine streptococcique a une affinité particulière pour le système neuro-végétatif, bien mise en évidence dans la thèse de Conte en 1937.

La pleurésie est plus fréquemment rencontrée. Elle peut être soit contemporaine de la période d'état, para-scarlatineuse, c'est la forme insidieuse de Tessier et Duvoir, soit tardive, soit métascarlatineuse

généralement purulente. Quant aux pleurésies sérofibrineuses de la convalescence elles sont presque toujours d'origine tuberculeuse. La pleurésie présentée par notre malade était à la fois exsudative et transsudative (60 p. 100 de cellules endothéliales au centimètre cube à la ponction). La variation de la cytologie pleurale est intéressante car elle montre avec l'amélioration de l'état général une progression constante des éosinophiles qui de 0 au début passent à 3 puis à 36 p. 100. Parallèlement on note une régression de la lymphocytose qui, de 60 p. 100 au début, tombe à 42 p. 100.

Le rhumatisme scarlatin est plus fréquent dans les scarlatines malignes. Il se présente sous trois formes : polyarthrite aiguë (c'est le cas de notre malade), à type de pseudo-rhumatisme infectieux, durant peu de temps, se résolvant sans laisser de trace ; forme suppurée et forme chronique, ces deux dernières beaucoup plus rares.

Les vomissements et la diarrhée, quelquefois intenses dans certaines scarlatines malignes, ne constituent pas à proprement parler des complications bien que certaines formes gastro-intestinales aient pu être individualisées sous le nom de « gastro entérites scarlatineuses ».

Comme traitement spécifique, nous n'avons pas donné à notre malade de sérum de Vincent, mais il a reçu 40 centimètres cubes de sérum de convalescent et du rubiazol associé au penta-vaccin, en dehors des traitements toni-cardiaques d'entretien et des médications propres à chaque complication.

LES INSTILLATIONS AURICULAIRES CALMANTES

DANS LE MAL DE MER

PAR M. LE MÉDECIN DE 2^e CLASSE DE RÉSERVE LARRAZET.

Lors d'une communication parue dans *Le Monde médical* du 1^{er} avril 1939 (p. 518) j'avais fait connaître certains bons résultats des instillations auriculaires laudanisées dans les cas de toux quinteuses particulièrement irritantes. J'ai reçu depuis les observations favorables de quelques confrères au sujet de cette méthode.

Il me vint alors à l'idée d'en faire l'application au soulagement du mal de mer, syndrome qui, au double point de vue du pneumogastrique et du labyrinthe, risquait ainsi de se voir attaqué en quelque sorte *loco dolenti* (on sait qu'un filet du pneumogastrique sensitif innerve le contour postérieur de la paroi du conduit auditif externe).

Au cours d'une traversée vers le Chili, faite en août 1939, étant médecin d'un bâtiment qui transportait plus de 2.000 émigrants, je pus pratiquer en série, sur environ 200 cas de mal de mer (dont le mien) des instillations auriculaires calmantes.

Voici quels furent les résultats :

a. Dans plus d'un tiers des cas, disparition des malaises dans les cinq minutes qui suivirent le traitement. Mon cas personnel fut de ceux-là. Pas de récives ;

b. Chez un autre tiers de patients, la sédation ne fut que partielle ou passagère ;

c. Le dernier tiers fut celui des succès, soit qu'il ait pu s'agir de formes vagotoniques « basses » insensibles aux sédations réflexes du pneumogastrique « haut », soit que la subintrance des réflexes nauséeux constituât un cercle vicieux d'entretien du mal.

Bien qu'elle puisse paraître artificielle, cette schématisation par tiers m'a paru correspondre, à peu de choses près, à la réalité.

Je me suis décidé à livrer ces observations, encore insuffisantes, parce que les nombreux transports de troupes, présents ou futurs, offrent à mes confrères de la Marine un vaste champ de vérification qui, si elles s'avéraient concordantes et favorables, pourraient soulager de nombreux soldats de leurs malaises naupathiques autant qu'elles libéreraient le médecin du problème des piqûres d'atropine en série.

Dans ma précédente communication sur le traitement de la toux par la même technique, j'avais proposé le laudanum en instillations. Des expériences ultérieures m'ont fait adopter la formule suivante :

Laudanum de Sydenham.....	} X gouttes.
Teinture de Belladone.....	
Glycérine.....	
	5 grammes.
	(Agiter avant l'usage.)

Deux à quatre gouttes du mélange dans chaque conduit auditif. Obturer avec un peu d'ouate. Renouveler une fois en cas de récurrence.

La méthode serait à essayer à titre prophylactique, chez les appréhensifs du mal de mer.

Contre-indication à envisager : l'otorrhée.

IV. NOTES DE LABORATOIRE.

À PROPOS DE L'ESSAI DU GRANULÉ I. R. S.

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL HUITRIC.

Le granulé I. R. 8 doit satisfaire, en particulier, aux conditions suivantes, énoncées dans la spécification technique qui accompagne le marché n° 21.946 P. Toulon du 20 janvier 1939.

SPÉCIFICATION TECHNIQUE N° 21.946 P.

MÉTHODES D'ESSAI DES GRANULÉS ABSORBANTS.

1° *Essai d'absorption du gaz carbonique. Principe de la méthode.* — On fait passer dans un tube cylindrique de dimensions connues (diamètre : 20 millim.) et sous une hauteur constante (200 millim.) un courant d'air saturé d'humidité à travers la chaux sodée à étudier. L'air contient 4 p. 100 en volume de gaz carbonique et passe à la vitesse de 120 litres à l'heure (2 litres par minute). On effectue à l'aide du carbonimètre V. R. les dosages de gaz carbonique à l'entrée et à la sortie du tube. L'opération est effectuée à une température de 20 ° (dans les limites où elle varie à l'intérieur d'un

•

laboratoire, la température ne semble pas avoir d'influence notable).

Conditions exigées pour les granulés à approvisionner. — La teneur en gaz carbonique à la sortie ne devra atteindre 2 p. 100 qu'au bout d'un temps au minimum égal à 90 minutes. Aucune tolérance ne sera admise.

2° *Détermination de la température dans le granulé.* — Dans les conditions de l'essai précédent, la température maxima atteinte dans le granulé ne devra pas dépasser 55°. Un essai spécial sera nécessaire, et, pour l'effectuer, on plongera un thermomètre dans le tube, de telle sorte que le réservoir se trouve à environ 5 centimètres au-dessous du niveau supérieur du granulé.

Nous avons établi, avec le concours des C. N. du port de Brest, un appareil qui permet d'effectuer commodément ces deux essais. C'est une sorte de gazomètre. La cloche a 80 centimètres de diamètre intérieur et 500 millimètres de course. Son volume utile est donc de 250 litres, soit 0 l. 500 par millimètre de course. Un index se déplaçant devant une graduation millimétrique permet un contrôle facile du débit.

La cloche est guidée verticalement par quatre galets roulant dans des fers en U fixés à la cuve.

Elle porte à la partie supérieure quatre robinets «à gaz»; une chaîne roulant sur deux galets portés par une potence la relie à un contrepoids réglable, formé de masses de plomb.

Le débit une fois réglé, ce que l'on obtient facilement en agissant sur le contrepoids, doit demeurer constant pendant toute la durée de l'opération; ceci revient à dire que abstraction faite de facteurs pratiquement négligeables (augmentation du frottement avec l'immersion, etc.), la pression exercée sur le gaz par la cloche doit demeurer constante; or, au fur et à mesure que la cloche s'enfonce dans l'eau de la cuve, son poids apparent diminue; mais d'autre part, la longueur de la chaîne de suspension s'accroît du côté de la cloche, et diminue d'une égale quantité du côté du contrepoids; d'où augmentation du poids apparent de la chaîne.

Ces deux effets : diminution du poids de la cloche, augmentation du poids de la chaîne, agissent en sens contraire; pour que le poids du système moteur demeure constant, il suffit qu'ils s'équilibrent, c'est-à-dire que l'on ait, en appelant P le poids linéaire de la jupe

de la cloche (la calotte étant évidemment hors de cause) p le poids linéaire de la chaîne

$$2 p = \frac{P}{7,85}$$

7,85 étant la densité du fer. Ceci détermine le poids de la chaîne (dans notre cas, un peu plus de 3 kilogr. par mètre).

La chaîne n'étant ni homogène, ni parfaitement souple, ce calcul n'est que schématique; mais l'expérience prouve qu'après quelques tâtonnements on arrive à un réglage du contrepoids tel que le débit se maintienne pratiquement constant pendant la durée de l'essai.

Il suffit d'ailleurs de vérifier que la cloche descende à raison de 4 millimètres par minute. Un tube de caoutchouc branché sur un des robinets aboutit au tube garni de granulé. On peut si l'on dispose de deux carbonimètres, en brancher un en permanence sur l'un des trois autres robinets, ce qui permet sans interrompre l'essai de vérifier à tout moment la teneur en CO^2 de l'air de la cloche.

Pour réaliser une atmosphère à 4 p. 100 de CO^2 , il est commode d'opérer ainsi : la veille du jour fixé pour l'essai, on fait passer dans la cloche 20 litres environ de CO^2 (au moyen d'un sac en caoutchouc) et on la remonte à fond. Le lendemain matin, l'équilibre avec l'eau de la cuve s'étant pratiquement établi — en même temps que le mélange s'est saturé d'humidité — un dosage au carbonimètre V. R. montre que la teneur en CO^2 de l'atmosphère de la cloche est d'environ 6 p. 100. On laisse alors échapper 60 à 80 litres d'air de la cloche, puis on la remonte, et l'après-midi on obtient une teneur très voisine de 4 p. 100, qui ne varie pas pendant la durée de l'essai. Au besoin, on corrigera le résultat par extrapolation. Il va de soi que si au bout de 90 minutes, la teneur en CO^2 à la sortie du tube se rapprochait de 2 p. 100, l'essai devrait être repris avec toute la précision désirable.

Le gaz qui sort du tube contenant le granulé est assez chaud (30 à 40°); mais il reprend la température ambiante en traversant le tuyau à prélèvement et la chambre humide du carbonimètre. L'essai d'échauffement sera conduit de la même façon que l'essai d'absorption.

IVRESSE ET ALCOOLÉMIE

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL HUITRIC.

Le but de cette note est d'exposer, d'une manière circonstanciée, les conclusions que l'on peut tirer d'un résultat de dosage d'alcool dans le sang, particulièrement en vue du diagnostic de l'ivresse.

Sans doute, il n'est pas facile de préciser ce que l'on doit entendre par « ivresse », mais on sait que les mots de « temps » et de « poison », bien que n'ayant pas encore reçu de définition satisfaisante, n'en correspondent pas moins, en pratique, à des notions parfaitement claires.

Nous négligeons volontairement le côté psychotechnique de la question qui échappe à notre compétence. D'ailleurs, actuellement tout au moins, les tests psychotechniques sont en général impossibles à pratiquer, tandis que le dosage de l'alcool dans le sang peut être effectué par le laboratoire le plus modeste.

Pourquoi choisir le sang comme milieu de dosage?

On peut doser l'alcool dans le sang, la salive, le L. C. R.; dans l'urine, dans l'air expiré (Drunkometer des Américains). Lequel de ces milieux choisir? Nous estimons que c'est le sang. C'est avec lui qu'on obtient le plus commodément les résultats analytiques les plus précis, ceux dont l'interprétation est la plus facile et la plus sûre. On a objecté que l'état actuel de la législation ne permet pas de contraindre un individu à se soumettre à une prise de sang; mais peut-on davantage l'obliger à saliver ou à se laisser ajuster un masque (Drunkometer)? La prise de sang au contraire, pratiquée par un médecin, sera presque toujours acceptée sans difficulté; et on peut user d'autorité.

Prélèvement du sang. — Dosage. — Expression du résultat.

La teneur en alcool du sang artériel est un peu plus élevée que celle du sang veineux; mais en pratique, la différence est peu sensible. On fera la prise de sang comme d'habitude, au pli du coude. Pour le nettoyage de la peau, éviter en principe les antiseptiques

volatils réducteurs (alcool, éther, teinture d'iode, etc.); préférer la solution d'oxycyanure, de sublimé ou de mercurochrome; ne pas fumer. A défaut de tubes, type «Vénule», si pratiques, on transvasera le sang (20 c.c. environ) dans un tube à essai préalablement fluoré, ou oxalaté. En évitant la coagulation, on facilitera la tâche du laboratoire : le dosage doit en effet porter sur le sang total, le plasma retenant environ deux fois plus d'alcool que les globules.

Tube et bouchon seront, il va de soi, parfaitement propres. Le dosage sera fait par la méthode de Nicloux dont la précision (3 à 5 p. 100) est largement suffisante; ou, si on ne disposait que de très peu de sang, par la microméthode de Widmark. Ces méthodes classiques sont parfaitement sûres et faciles à pratiquer.

Rappelons que si l'existence d'un «alcool endogène» est aujourd'hui reconnue, sa teneur ne dépasse pas 0,05 p. 1.000. Au total, les substances oxydables d'origine interne contenues dans le sang représentent, exprimées en alcool, 0,2 p. 1.000, ce qui pour nous est à peu près négligeable. On sait d'autre part que, comme l'alcool, l'éther réduit le bichromate en milieu sulfurique; il peut donc être dosé de la même façon.

Jusqu'ici et suivant en cela l'exemple de la plupart des traités de toxicologie, nous exprimions les résultats volumétriquement, c'est-à-dire en centimètres cubes d'alcool absolu par litre de sang. On tend maintenant à les exprimer pondéralement, c'est-à-dire en grammes d'alcool par kilogramme de sang. Il convient alors de remarquer que, la densité de l'alcool absolu étant de 0,789, celle du sang de 1,050 en moyenne, une teneur volumétrique de 1 p. 1.000 correspond à une teneur pondérale de :

$$\frac{1}{1.000} \times \frac{0,789}{1,050} = 0,751 \text{ p. 1.000.}$$

c'est-à-dire les trois quarts. Il suffira donc pour obtenir le chiffre pondéral, de prendre les trois quarts du chiffre volumétrique.

Dans tout ce qui va suivre, nous conserverons la notation volumétrique; elle offre un avantage pratique évident : c'est de permettre, immédiatement et sans calculs, de se faire une idée de la quantité de boisson alcoolique ingérée. C'est ainsi que 150 centimètres cubes d'alcool absolu représentent 1 litre 500 de vin à 10°; ou bien encore 0 litre 300 de rhum à 50°. Remarquons d'ailleurs que l'alcoomètre réglementaire est gradué en volumes, la notation

pondérale (alcoomètre de Lejeune) n'étant pratiquement pas employée.

Interprétation du résultat.

Il est indispensable, avant d'en venir à ce point capital, de rappeler quelques notions.

Alcoolémie après ingestion. Influence du temps. Influence de la dose ingérée.

Si l'on établit la courbe d'alcoolémie en fonction du temps, on voit, qu'aussitôt après l'ingestion, la teneur du sang en alcool croît; pendant cette période, le sang reçoit plus d'alcool qu'il n'en perd (par cession aux tissus ou par oxydation). Elle décroît quand l'inverse se produit. Entre la partie ascendante de la courbe et la partie descendante se situe le maximum, correspondant à la «concentration maximale» (nous dirons la C. M.). Cette donnée est importante puisque c'est elle que l'on prend comme base de conclusion.

Le moment de la C. M. est intéressant à connaître. Il se situe entre vingt et soixante minutes après l'ingestion, et d'autant plus tardivement que la dose ingérée est plus forte; pour les doses très élevées, le clocher de la courbe ferait place à un palier assez prolongé.

Dans deux cas relatés : l'un, par Widmark; l'autre, par Truffert, les doses maxima de 0,8 p. 1.000 et de 0,65 p. 1.000 étaient atteintes respectivement au bout de trente minutes et de vingt-deux minutes; après une heure, elles étaient tombées à 0,55 p. 1.000 et 0,45 p. 1.000; au bout de deux heures, à 0,40 p. 1.000 et 0,30 p. 1.000 environ. Après trois heures, il y avait moins de 0,1 p. 1.000 d'alcool dans le sang.

Pour les doses élevées, les chiffres manquent; nous aurons probablement l'occasion de combler cette lacune.

Après huit à douze heures, même dans les cas d'ingestion massive, l'alcool a presque complètement disparu. D'où l'intérêt d'une prise de sang précoce.

Influence du mode d'ingestion, de la dilution, de l'état de réplétion de l'estomac.

Ces facteurs sont relativement peu importants.

Le mode d'ingestion (massive ou fractionnée) n'influe guère sur la C. M.; qu'une même dose d'alcool soit prise en une fois ou en

trois portions à soixante ou cent-vingt minutes d'intervalle, la C. M. n'en est que peu modifiée.

La dilution tend à abaisser la C. M. Autrement dit, à quantité égale d'alcool absolu ingérée, la C. M. sera plus élevée pour des liqueurs fortes que pour des liquides peu alcoolisés.

L'état de réplétion gastrique influe sur la C. M.; quand l'estomac est plein, le moment de la C. M. est retardé; de plus, certains aliments (protides en général) diminuent la C. M. (combinaison de l'alcool avec les acides aminés). C'est d'ailleurs une notion vulgaire que l'alcool est moins nocif aux repas qu'à jeun.

Relation entre le taux d'alcoolémie et la quantité d'alcool ingérée.

Règle de Balthazard. — La teneur en alcool p. 1.000 de sang représente approximativement la quantité d'alcool absorbée par kilogramme de poids corporel dans les deux ou trois dernières heures.

Ainsi, une teneur en alcool de 2 p. 1.000 chez un homme de 70 kilogrammes représenterait une absorption de :

$70 \times 2 = 140$ centimètres cubes d'alcool absolu, soit un peu moins d'un litre et demi de vin à 10°.

Cette règle s'applique aussi bien au sujet mort qu'au sujet vivant. Elle a été critiquée et on y a apporté de multiples corrections. Pour nous cependant, elle a l'avantage d'être, en même temps que très suffisamment approchée, facile à retenir et à appliquer.

Influence de l'accoutumance.

Cette notion est vulgaire mais capitale. Nous y avons suffisamment insisté par ailleurs ⁽¹⁾.

Rappelons simplement qu'un habituel buveur d'eau peut, avec un taux d'alcoolémie inférieur à 0,5 p. 1.000 paraître plus ivre — et, en fait l'être plus — qu'un alcoolique chevronné avec une teneur de 5 p. 1.000. C'est-à-dire que la dose toxique peut varier de 1 à 10 selon le terrain. Nous n'envisageons ici, bien entendu, que que les manifestations extérieures de l'ivresse.

⁽¹⁾ *Presse médicale*, n° 88-89 des 13-16 novembre 1940 : *Le Dosage de l'alcool dans le sang*.

Ceci dit, nous pourrions discuter en connaissance de cause des :

Relations entre le taux d'alcoolémie et les manifestations extérieures.

Voici les correspondances généralement admises :

TAUX D'ALCOOLÉMIE.	MANIFESTATIONS EXTÉRIEURES.
Moins de 0,5 p. 1.000 . .	Peu ou pas d'action.
De 0,5 à 2 p. 1.000 . . .	Excitation ; possibilité de troubles du comportement, surtout chez les individus non accoutumés.
De 2 à 3 p. 1.000	Ivresse dans la plupart des cas.
De 3 à 4 p. 1.000	Ivresse manifeste : titubation, etc.
Au-dessus de 4 p. 1.000.	Coma alcoolique.

Ceci s'entend, précisons-le bien, d'individus normaux, absorbant habituellement une faible quantité d'alcool (de 1/2 litre à 1 litre de vin par jour) ; par conséquent, ni hypersensibles, ni immunisés.

Mais, pour l'alcoolique, ces conclusions ne sont plus valables : En fait, on trouverait sans peine — nous en connaissons — des sujets dont le taux d'alcoolémie pendant la journée descend rarement au-dessous de 2 p. 1.000, et qui, cependant, s'acquittent de leur tâche de façon satisfaisante.

Des chiffres.

Du 1^{er} septembre 1939 au 20 juin 1940, on a effectué au Laboratoire de Chimie biologique de l'Hôpital maritime de Brest : 698 dosages d'alcool dans le sang. 550 ont donné des résultats supérieurs à 2 p. 1.000, ce qui n'est pas surprenant puisqu'il s'agissait, en général, de sujets qui donnaient des signes d'ivresse manifeste. Ce chiffre de 2 p. 1.000 avait été considéré comme positif au point de vue disciplinaire, en se basant sur l'expérience des années précédentes.

Sur ces 550 cas, 169 ont donné des chiffres supérieurs à 4 p. 1.000. Ils se répartissaient ainsi :

Supérieurs à 4 p. 1.000.. 124	Supérieurs à 8 p. 1.000.. 3
Supérieurs à 5 p. 1.000.. 34	Supérieurs à 12 p. 1.000.. 1
Supérieurs à 6 p. 1.000.. 6	Supérieurs à 15 p. 1.000.. 1

Ce tableau est instructif. Remarquons immédiatement que les chiffres de 12 et 15 p. 1.000 ont pu soulever l'étonnement, voire l'incrédulité; mais nous sommes sûrs de notre fait, et d'ailleurs les auteurs américains citent des chiffres du même ordre.

Quant aux titulaires des chiffres de 4 p. 1.000 et au-dessus, ils n'étaient pas tous — tant s'en faut — en état de coma alcoolique. Beaucoup étaient capables de marcher, de parler, voire de se tenir à bicyclette, et même — l'accoutumance! — de conduire un camion.

Aussi lorsque Truffert écrit : «En général, les doses supérieures à 4 p. 1.000 ne sont pas véritablement médico-légales, le sujet étant dans un état tel qu'il ne peut commettre ni crime, ni délit, encore moins de conduire un véhicule...» nous soulignons «En général».

Indiquons enfin qu'aucun cas de mort ne fut enregistré.

Quelques observations types.

I. Peu après le repas à bord, un homme de 70 kilogrammes environ manifeste une excitation anormale. Prise de sang. Résultat : teneur en alcool : 0,7 p. 1.000. Cela représente une dose ingérée de : $0,7 \times 65 = 45$ c.c. 5 d'alcool absolu, soit, en tenant compte de l'effet retardateur des aliments, un bon demi-litre de vin. Le sujet a absorbé en plus de son «quart» celui d'un camarade et cette «double» a été trop forte pour lui.

II. Rentrant de «terre», un homme fait une chute. Conduit à l'infirmerie, il présente des signes d'ivresse. La dernière ingestion remonte à deux heures environ. Le bulletin d'analyse dit : alcool : 1,5 p. 1.000. Cela doit correspondre à une C. M. d'au moins 3 p. 1.000. Il y a accord entre le laboratoire et la clinique.

III. Un individu est amené dans la nuit à l'hôpital, après une rixe. Il ne paraît pas sensiblement ivre. La prise de sang faite le lendemain matin — six heures après — donne alcool : 0 c.c. 3 p. 1.000. Cela doit représenter une C. M. initiale considérable. L'enquête montre d'ailleurs qu'il s'agit d'un alcoolique invétéré.

IV. Individu conduit à l'hôpital par la police. Il a été arrêté dans un café dont il brisait les vitres à coups de poings, alors qu'il venait d'absorber, en moins de deux heures, une dizaine d'apéritifs «bien tassés» (soit 500-550 c.c. d'alcool à 40-45°). Teneur en alcool du sang : 4 p. 1.000. Il n'y a là rien de surprenant.

CONCLUSIONS.

A partir de quel taux d'alcoolémie doit-on être réputé ivre? Et d'abord, lequel est le coupable, du novice qui, portant mal la toile, est «retourné» par un quart de vin supplémentaire, ou du vétéran qui évolue à l'aise avec un milieu intérieur à 2 p. 1.000 d'alcool? La faute est-elle de boire ou de paraître ivre? Il y a là matière à développements de toute nature. Pour nous cependant il n'est qu'une réponse : dans l'intérêt de l'hygiène comme de la discipline, l'abus des boissons alcooliques doit être réprimé.

Nous énoncerons donc les conclusions suivantes, sans nous dissimuler leur caractère relatif, suffisamment illustré par ce qui précède :

Moins de 0,5 p. 1.000 : ces taux peuvent s'observer après un repas où l'on aura ingéré une quantité de vin inférieure à un demi-litre.

De 0,5 à 1 p. 1.000 : cas douteux ; on se souviendra cependant qu'une dose de 1 p. 1.000 affecte déjà très sensiblement les réflexes d'un conducteur de véhicule automobile.

De 1,5 à 2 p. 1.000 : forte présomption, que les «commemorata» peuvent changer en certitude.

Au-dessus de 2 p. 1.000 : on peut considérer que quiconque a absorbé une quantité d'alcool suffisante pour amener un taux d'alcoolémie supérieur à 2 p. 1.000, a, pour le moins, commis une imprudence qui mérite d'être sanctionnée.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de Toxicologie; en particulier *Encyclopédie médicale et chirurgicale* LAFFONT et DUBIEUX (Intoxications).

TRUFFERT et HAUSSE : Influence de l'alcool éthylique ingéré. — *Presse Médicale*, n° 102-103, 1940, page 1067.

TRUFFERT : Intoxication alcoolique aiguë. — *Presse Médicale*, n° 10-11 1941, page 117, etc.

V. BIBLIOGRAPHIE.

Directives pour l'inspection des navires au point de vue de la présence de rats. (Extrait d'une circulaire du 6 janvier 1933 du Service de Santé publique des Indes Néerlandaises, adressée aux médecins et capitaines de port. — *Office international d'hygiène publique*, mars 1940.

Indications pratiques et détaillées pour l'inspection des navires.
But et valeur de cette inspection.

Navires «rat-proof» (en pratique ceux où il n'existe pas de refuges à rats).

Indices de la présence de rats : rats vivants ; cadavres de rats ; crottes de rats (dimensions, couleurs, etc.). Elles sont sèches au bout de 2 à 3 jours ; un rat en fait de 30 à 180 par jour, une par une jamais en tas), passages, empreintes (elles sont typiques : description, endroits où il convient surtout de les chercher, emploi d'un éclairage de côté à cet effet, au moyen d'une torche électrique, etc.) ; rongements ; nids (dont 90 p. 100 sont dans des refuges, le reste se trouvant entre, sous, dedans les marchandises, une place de choix étant la cale à filins) ; odeur de rat (caractéristique et tenace).

Un chapitre spécial est consacré aux refuges. Les divers espaces du navire sont passés en revue à cet égard, avec indication de toutes les possibilités à envisager. A noter encore l'importance de la cale aux filins et des espaces de l'avant, où sont accumulés divers objets ; de même celle de tous coffrages, etc. Il n'y a généralement pas de refuges dans les magasins aux vivres (pomme de terre, etc.) ; il y en a peu dans les cuisines sur les cargos, mais au contraire, beaucoup sur les navires à passagers (boulangerie).

La marche générale d'une inspection est décrite en détail : sur les cargos, sur les navires citernes, sur les navires à passagers.

Règles pour l'appréciation du nombre de rats.

Les évaluations à cet égard résultent de tant et de si vagues données qu'il est impossible d'obtenir à coup sûr une certitude.

Pratiquement, il est préférable d'établir une distinction entre : absence, présence faible, modérée ou forte. Une telle distinction peut servir pour décider si une dératisation est nécessaire. Cependant, une évaluation numérique fixe mieux les idées. En manière de compromis, on admet que l'ab-

sence de rats correspond à 0, la présence faible à moins de 5, la présence modérée, 5 à 20, la présence forte plus de 20.

L'absence de passages dans les superstructures signifie pratiquement absence générale de rats. L'absence d'empreintes sur les surfaces susceptibles d'en recevoir est aussi une forte présomption en ce sens.

Une petite quantité de crottes répandues sur l'ensemble du navire indique la présence d'une assez grande quantité de rats, et cela d'autant plus qu'elles sont fraîches. Il arrive que de grands efforts sont faits par le personnel du navire pour supprimer les traces de rats. A noter, par contre, que certaines graines noires ou certains insectes peuvent ressembler à des crottes de rats. Les variations dans la grosseur sont une bonne indication sur la population murine du bord.

Plus il y a de refuges, moins nombreuses sont les traces de rats. Il est en effet, facile de concevoir que, si les refuges sont peu nombreux, les rats courent davantage à travers le navire et laissent des traces à plus d'endroits où elles peuvent être décelées.

Autres facteurs déterminants pour la sulfuration.

Pour décider si une dératisation est nécessaire, il y a lieu de prendre encore en considération :

- 1° Si les cales étaient infectées;
- 2° Depuis combien de temps un port infecté a été touché;
- 3° Quelles mentions sont portées sur les documents relatifs à des dératisations ou inspections antérieures;
- 4° Si le navire est «rat-proof» ou non;
- 5° De quelle nature est la cargaison;
- 6° Comment les rats sont répandus dans le navire;
- 7° Si le navire était vide ou chargé lors de la précédente dératisation;
- 8° Combien de temps il a séjourné dans un port;
- 9° S'il a mouillé en rade ou à quai;
- 10° S'il était placé sous un aspirateur à grains, etc.

On tiendra compte aussi de la présence à bord d'une forte population murine en raison de la construction du navire, ou parce que des rats sont venus à bord en grand nombre au cours du voyage (ce qui doit être évité au moyen de pare-rats, de l'enlèvement des passerelles, etc.), ou parce que les rats ont pullulé à bord (ce contre quoi l'on peut lutter par des inspections constantes et attentives sur le navire même), ou enfin parce que la dératisation précédente a été insuffisante (auquel cas la concentration du gaz, doit être augmentée, plus d'attention doit être donnée aux espaces même où l'on ne suppose pas généralement la présence de rats, etc.).

Le traitement des accidents nerveux de l'alcoolisme chronique par le sulfate de strychnine à doses massives, par MM. DECOURT, SIVADON et CHAILLET. — *Le Progrès médical*, 30 mars 1946.

La méthode n'est pas nouvelle; ce qui l'est davantage, ce sont les doses très élevées auxquelles s'adressent les auteurs et qui leur ont donné des résultats excellents avec une constance remarquable.

Pour atteindre ces résultats, il est nécessaire de chercher à s'approcher le plus possible de la limite de tolérance du malade. Cette tolérance est d'ailleurs très grande chez l'alcoolique. Un peu de vigilance permet de ne redouter aucun accident.

Les auteurs ont obtenu des résultats excellents en utilisant des doses en moyenne doubles des doses classiques. Il leur est arrivé d'injecter, dans un cas de délirium tremens, jusqu'à 150 milligrammes en 24 heures.

Les indications de cette thérapeutique sont les plus larges. Elle réussit d'une façon inégale mais toujours très satisfaisante aussi bien dans les troubles de caractère et de comportement que dans les états subaigus et les délires suraigus.

Elle possède en outre deux qualités qui la rendent particulièrement précieuse dans une ambulance d'armée :

1° Elle permet des cures rapides, évitant ainsi de nombreuses évacuations sur l'intérieur et beaucoup de réformes;

2° Elle est économique, ce qui n'est pas négligeable lorsque l'on doit l'utiliser sur une grande échelle dans une collectivité;

Les auteurs utilisent une solution de sulfate de strychnine à 2 p. 100, préparée et stérilisée extemporanément en flacons bouchés à l'émeri. Sans vouloir évidemment formuler de règles intangibles, ils pensent cependant être utiles en indiquant quelques schémas de traitement qui leur ont donné des résultats à peu près constamment excellents.

1° *Alcoolisme chronique latent*, avec ou sans complication, nerveuses ou mentales (délire interprétatif, états dépressifs, accidents convulsifs, poly-névrite, etc.).

Débuter le premier jour par une injection de 5 milligrammes jusqu'à 30 ou 40 milligrammes, suivant la tolérance du sujet; rester cinq jours en plateau avec la dose maxima puis redescendre de 5 en 5 milligrammes, en restant chaque fois deux à trois jours à la même dose.

Jusqu'à 20 milligrammes «pro die» chaque dose doit être de 5 milligrammes; au-dessus de 20 milligrammes il suffit de fractionner en quatre injections la dose totale.

Durée de la cure : un mois environ.

2° *Imprégnation alcoolique profonde*, avec ou sans accidents subconfusionnels (troubles de caractère ou de comportement, troubles graves du sommeil et de l'appétit, cauchemars, etc.).

Débuter le premier jour à 10 milligrammes en deux injections, puis augmenter chaque jour de 5 milligrammes jusqu'à 40 ou 50 milligrammes. Rester trois jours à cette dose et redescendre en diminuant chaque jour de 5 milligrammes. Fractionnement de la dose comme ci-dessus.

Durée de la cure : quinze à vingt jours.

3° *Délire alcoolique aigu* (accidents analogues à forme confuso-onirique). Injecter dès l'arrivée du malade 5 milligrammes, puis 10 milligrammes toutes les heures jusqu'à atteindre des doses variant entre 25 et 50 milligrammes suivant la gravité de l'accès.

Le sommeil revient habituellement le jour même ; les jours suivants, on diminue la dose progressivement de façon à poursuivre le traitement pendant dix à quinze jours.

4° *Délire alcoolique suraigu* (délirium tremens).

Injecter 10 milligrammes toutes les heures jour et nuit sans interruption jusqu'à ce que le sujet s'endorme ; s'il présente de légers signes d'intolérance (contractures des membres inférieurs), poursuivre par des injections de 5 milligrammes toutes les heures. A un moment donné, comme si la dose utile était enfin obtenue, le sujet s'écroule et s'endort d'un sommeil calme, au réveil, les accidents confusionnels ont disparu. Il convient de continuer à injecter 20 à 30 milligrammes par jour pendant une dizaine de jours. Pendant la phase délirante, il suffit de faire boire abondamment le malade en le laissant libre de ses mouvements dans une cellule d'isolement convenablement chauffée. Les auteurs n'ont jamais constaté d'accidents. On observe parfois de légers signes d'intolérance. Il s'agit le plus souvent d'un peu de contracture des membres inférieurs ou plus rarement de trismus.

Il suffit alors de donner par la bouche 10 centigrammes de gardénal pour voir ces symptômes disparaître.

Il y a intérêt surtout, lorsqu'on atteint des doses élevées de strychnine à fractionner et à espacer le plus possible les injections, le sulfate de strychnine s'éliminant pratiquement en trois à quatre heures.

Il suffit donc pour éviter les accidents susceptibles d'être provoqués par l'accumulation, d'espacer les injections de trois heures environ.

Bien entendu, l'utilisation de cette méthode n'empêche pas l'emploi des autres thérapeutiques classiques. Les auteurs associent presque toujours des cholagogues (sulfate de soude à faible dose, solution de Bourget) et, dans quelques cas, des injections d'extrait hépatique et de vitamine B.

Zona et vaccin anti-typhoïdique, par M. ENNUYER— *Le Monde médical*, mars 1940.

L'auteur relate l'observation d'un soldat de 23 ans, atteint depuis quelques jours d'un zona thoracique très douloureux, provoquant l'insomnie, au moment où la vaccination antityphoïdique était ordonnée aux hommes du régiment.

Au lieu de soustraire ce malade à cette vaccination, on lui conseille de s'y soumettre, en lui signalant que cette petite intervention améliorerait probablement son zona. L'auteur se souvint, en effet, que le vaccin antistaphylococcique avait une influence favorable sur l'évolution de cette maladie.

Dix heures après l'injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de vaccin chauffé anti-typhoïdique et anti-paratyphoïdique de l'Institut Pasteur, le malade s'endormit; il se réveilla le lendemain, n'accusant plus aucune douleur, ni même la moindre sensation de brûlure. En même temps, l'état subfébrile avait disparu. Les vésicules se flétrirent ensuite rapidement.

Le fait saillant de cette observation est la disparition immédiate absolue et durable des douleurs. Il serait intéressant d'employer à nouveau ce mode de traitement et d'en constater les résultats.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale par les sulfamidés, par M. HUBER. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 mars 1940.

L'auteur rapporte les directives générales concernant la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, élaborées au dernier Conseil supérieur d'hygiène.

Les doses à employer sont :

3 grammes par jour pour les trois premiers jours;

2 grammes pour les deux jours suivants;

1 gramme pendant les trois autres jours.

Une autre formule consiste à administrer :

Le premier jour : 2 gr. 50;

Le deuxième jour : 2 grammes;

1 gr. 50 les troisième et quatrième jours;

1 gramme les cinquième et sixième jours;

0 gr. 50 les septième et huitième jours.

Sous ces directives, la récente épidémie de Seine-et-Oise a été totalement et brusquement arrêtée.

Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale. — Traitement des porteurs de germes méningococciques par le para-aminophényl sulfamidé (1162 F), par MM. MARQUEZY, L. BRUMPT et THOMAS. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 avril 1940.

A l'occasion d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, les auteurs ont procédé à des recherches intéressantes concernant l'influence des sulfamidés sur les porteurs de germes. Après divers tâtonnements, ils ont adopté la posologie suivante, comportant, comme dans tout traitement sulfamidé, des doses progressivement décroissantes :

- 3 grammes de 1162 F pendant trois jours;
- 2 grammes de 1162 F pendant deux jours;
- 1 gramme de 1162 F pendant trois jours,

soit 16 grammes en huit jours.

Le médicament est pris « per os », par doses fractionnées.

L'idéal serait de prendre les six comprimés de 0 gr. 50 en six fois avec un peu d'eau bicarbonatée; dans la pratique, on les faisait prendre en trois ou quatre fois.

Les incidents ont été exceptionnels. Toutefois l'asthénie est fréquente et il est indiqué d'exempter les hommes de service pendant les cinq premiers jours du traitement.

Les résultats de ces recherches aboutissent à deux ordres de constatations :

1° *Au point de vue bactériologique.* — L'administration du 1162 F détermine la disparition immédiate du méningocoque chez les porteurs de germes. Les ensemencements du cavum sont presque tous négatifs pendant les jours qui suivent la fin du traitement.

Mais ces résultats ne sont que transitoires et, dans un bref délai, on assiste à la réapparition des germes, le pourcentage étant variable suivant les collectivités et la surveillance du traitement. L'association d'un traitement local au traitement général « per os » améliore nettement les résultats.

2° *Au point de vue pratique.* — Bien que la stérilisation définitive, au sens bactériologique du mot, soit en réalité très rarement obtenue, l'expérience montre, en revanche, qu'au point de vue pratique, aucun cas de méningite cérébro-spinale n'a été ultérieurement observé, dans les collectivités où le traitement sulfamidé a été régulièrement suivi (les auteurs ont pu observer ainsi 8.000 hommes).

Les sulfamidés apparaissent donc comme une arme prophylactique efficace vis-à-vis du méningocoque. Si l'avenir confirme l'expérience déjà étendue des auteurs, l'isolement des porteurs de méningocoques pourrait ne pas être aussi rigoureux qu'actuellement. La recherche même des porteurs de germes chez les sujets antérieurement sulfamidés perdrait quelque peu de l'intérêt qui lui est classiquement assigné.

Le mode de décongélation de la viande congelée, par M. LEVALÉE. — *Le Concours médical*, 25 février 1940 ; *La Clinique*, mars 1940.

La question de la décongélation de la viande congelée présente un intérêt capital, si l'on veut que la viande frigorifiée conserve toutes ses qualités. Elle s'applique également au poisson.

Le procédé le meilleur consiste à décongeler la viande très lentement en présence de glace fondante pendant 20 heures ; microscopiquement et chimiquement, on ne constate alors pas de différence sensible avec la viande fraîche. Malheureusement ce procédé est peu pratique et n'est guère usité.

En principe, par temps frais, on pourra se contenter de laisser la viande se décongeler lentement par un séjour à l'air libre d'environ 6 heures, en prenant soin que les liquides de décongélation puissent s'écouler facilement.

Si la température ambiante dépasse 12° cependant, il sera bon d'adopter une méthode plus rapide, en faisant tremper la viande dans un récipient plein d'eau pendant environ trois heures.

Quant à la méthode très rapide qui consiste à exposer la viande pendant un quart d'heure à l'action de l'eau courante, c'est celle qui donne les résultats les moins bons et qui altère le plus la structure cellulaire.

L'exploration du fonctionnement du foie par le sulfate de quinine, par M. MIANO (Milan). — *La Réforme médicale*, 13 janvier 1940 ; *Presse médicale*, 15-18 mai 1940.

On sait que le foie a une action d'arrêt sur les alcaloïdes. Weil et Le Cluyse ont proposé d'employer le sulfate de quinine pour apprécier cette fonction antitoxique.

L'auteur a utilisé la technique suivante :

Le sujet à jeun vide sa vessie et ingère 0 gr. 25 de sulfate de quinine ; on le fait uriner de demi-heure en demi-heure, à quatre reprises, et on recherche l'alcaloïde par la réaction de Tanret.

Aucun trouble n'est observé dans les quatre échantillons lorsque la réaction est négative. Quand elle est positive, la quinine est dans la totalité ou une partie des prélèvements.

L'épreuve de la quinine a été pratiquée par l'auteur chez 132 sujets hépatiques ou non, ainsi que celles du rose bengale, de Ucko et de l'hyperglycémie alimentaire. Dans l'ensemble les discordances ont été exceptionnelles, sauf avec l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire.

L'épreuve de la quinine est sensible, spécifique; sa facilité d'exécution la rend précieuse pour le praticien; elle n'a qu'un inconvénient, qui lui est d'ailleurs commun avec les méthodes similaires, celui de n'être valable que lorsque l'émonctoire rénal est indemne.

VI. LIVRES REÇUS.

Traité de la transfusion sanguine, par MM. JEANNENEY, professeur à la Faculté de Médecine et RINGENBACH, interne des hôpitaux de Bordeaux. — Un volume de 386 pages avec 112 figures, Masson et C^{ie}, éditeurs.

Ce livre constitue le premier traité français de la transfusion du sang. Il existait d'excellents ouvrages consacrés à ce sujet, mais pour la plupart ils ne traitent qu'une partie de la question si vaste et souvent encore mal connue.

L'ouvrage de MM. Jeanneney et Ringenbach traite la question de la transfusion dans son ensemble et avec toutes les données recueillies dans les travaux français et étrangers. Il ne représente pas seulement la revue générale des travaux parus jusqu'à ce jour et leur mise au point, il est encore l'expression de l'expérience personnelle des auteurs basée sur des recherches poursuivies depuis plusieurs années en particulier en ce qui concerne le sang conservé, les techniques, la prophylaxie du choc transfusionnel, les charges électriques du sang et la cataphylacto-transfusion.

La transfusion du sang constitue une thérapeutique de premier plan qui, correctement appliquée, ne doit entraîner que très rarement des accidents; ses indications sont nombreuses, elle ne doit pas être réservée aux seuls cas désespérés, aussi nécessite-t-elle pour les praticiens une instruction technique suffisante et réclame-t-elle de leur part une attention spéciale et une compétence particulière. C'est pourquoi les questions d'application ont fait dans ce livre l'objet d'exposés détaillés.

L'ouvrage débute par un chapitre consacré à l'historique de la question. Les indications chirurgicales médicales, les résultats et les contre-indications sont ensuite exposés.

Un long chapitre est consacré à l'immuno-transfusion (cataphylacto-transfusion biologique et chimique). Actuellement l'immuno-transfusion ne doit pas être un simple geste thérapeutique, qu'on vient ajouter à d'autres comme un ultime recours, mais bien une méthode précocement pratiquée basée sur des faits biologiques bien établis, conduite suivant des règles

précises. Elle comprend deux étapes, l'une de préparation du donneur par création de l'immunité et des phénomènes prophylactiques, l'autre de transmission au receveur.

Une transmission bien faite selon une bonne technique, avec un bon donneur, n'est pas dangereuse. Les auteurs présentent une étude complète sur le choix du donneur : qualités morales, qualités physiques. Ils s'étendent dans la mesure où il le faut sur les groupes sanguins, question d'une importance capitale pour la transfusion du sang.

Les chapitres suivants sont consacrés aux anticoagulants et au sang conservé, la méthode du sang conservé présentant des avantages considérables, la transfusion se faisant presque aussi facilement qu'une injection intraveineuse de sérum et étant à la portée de tous.

« Rapidité, écrivent les auteurs, sécurité, simplicité, efficacité, faible prix de revient; possibilité de transfusions massives, tels sont les avantages de la méthode. »

Soixante-dix pages sont réservées aux techniques; mais les auteurs ne font connaître parmi les appareils modernes réalisés au cours des dernières années que les plus importants. L'exécution de la transfusion y est bien entendu décrite ainsi que les règles à observer principalement dans la transfusion d'urgence pour hémorragie grave.

Les accidents de la transfusion, presque toujours évitables par l'emploi d'une technique impeccable, sont rares dans l'ensemble; tous les cas qui peuvent se présenter sont exposés dans ce livre.

Les derniers chapitres sont consacrés aux modes d'action de la transfusion, à l'organisation pratique des centres ainsi qu'aux problèmes que soulève la transfusion et qui intéressent plus spécialement le donneur, le receveur, le sang, la technique.

Une bibliographie très importante termine ce traité de la Transfusion sanguine, ouvrage complet, essentiellement pratique qui ne néglige aucun des problèmes théoriques que soulève cette méthode.

Traitement chronique du trachome par l'azoïque sulfamidé
33, par MM. BURNET, CUENOT et NATAF. — *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 14 février 1940.

Le trachome est entré dans le domaine de la chimio-thérapie par les sulfamidés, qui exercent une action rapide et intense sur la cornée et plus faible sur la conjonctive.

De ce fait et en général parce qu'il est une maladie chronique par excellence, le trachome demande, pour un traitement continué pendant un temps très long, un médicament aussi dénué que possible de toxicité, en parti-

culier pour le sang, d'autant plus que la plupart des trachomateux sont fournis par une population pauvre et ignorante, difficile à tenir en main.

Le composé 33 (ac. p-sulfamido-phényl-azo-salicylique) répond à ces conditions principales : efficacité et non-toxicité. Il peut être administré pendant longtemps, jusqu'à un total élevé et exercer son activité sur la conjonctive. On peut mener le malade de la période d'état, même d'un trachome ancien et grave, jusqu'à la guérison clinique.

Le produit est donné à raison de 4 grammes par jour au maximum la première quinzaine puis 3 grammes par jour. Le traitement total peut comprendre 200 grammes.

Les résultats dépendent en partie de la nature du cas, entre ces deux extrêmes : un trachome jeune chez un sujet jeune et un trachome ancien invétéré et pour ainsi dire à répétition, qui a déjà créé de la sclérose chez un sujet âgé.

Grâce au rapide soulagement subjectif qui s'installe dès les premiers jours, le traitement est non seulement accepté, mais recherché par les malades qui y sont attachés par une amélioration dont ils éprouvent la régularité.

Les auteurs n'ont observé, dans une centaine de cas, aucune action toxique sur la santé générale, ni tout particulièrement, sur l'état du sang. Il est cependant recommandé, surtout si l'on emploie une dose assez forte pour un traitement d'attaque, d'examiner le sang (nombre de globules blancs et formule leucocytaire) à intervalles réguliers.

De même que dans plusieurs injections justiciables des sulfamidés, il paraît y avoir avantage à associer au médicament chimique un traitement traditionnel de valeur éprouvée (tel que la sérothérapie), il y a avantage dans le trachome, à associer à la chimiothérapie le xysis (curetage, injection de cyanure de mercure ou de phénol et massage) du moins dans les trachomes exubérants ou florides et dans les cas qui se montrent résistants.

Il y a lieu d'employer au début des doses assez fortes, en contrôlant l'état du sang, pour passer ensuite à des doses modérées, par périodes actives séparées par des intervalles de repos.

L'examen au biomicroscope de la cornée et de la conjonctive, l'examen microscopique, sur lames, des cellules épithéliales de la conjonctive, pour l'observation des corps de Prowazek et des cellules des follicules sont des moyens d'apprécier objectivement l'efficacité de la marche du traitement et la réalité des résultats.

Un cas de sprue tropicale avec anémie extrême parabierné-rienne. Guérison, par MM. LE ROY et CHERTIN, médecins de la Marine. *Société de pathologie exotique*, 13 mars 1940.

De l'intoxication par les hautes pressions d'oxygène, par MM. HEDERFR et ANDRÉ, médecins de la Marine. — *Académie de Médecine*, 9 avril 1940.

Phénomène de blocage de la sulfamide au cours du traitement d'une méningite à pneumocoques, par MM. GERMAIN, GAUTRON et MORAUD, médecins et pharmacien chimiste de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 avril 1940.

Étude comparative entre le séro-diagnostic de Widal et le séro-diagnostic qualitatif (Félix) chez les typhoïdiques et chez les vaccinés par le T. A. B. chauffé, par MM. DELBOVE et BUSOU, médecins de la Marine. *Revue d'immunologie*, mai 1940.

TABLE DES MATIÈRES.

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

L'occlusion intestinale post-opératoire précoce et son traitement, par M. le médecin principal SIMÉON	5
Faux abcès du cerveau (encéphalite otogène), par M. le médecin de 1 ^{re} classe GENSOLLEN	14

II. — CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

Le dépistage de la tuberculose dans la Marine, par MM. PIERRE, BAILLET, LA FONTAINE et BLUTEAU, médecins de la Marine	28
Le transport des blessés couchés, par M. le médecin principal BARBIN ..	48

III. — BULLETIN CLINIQUE.

Sur un cas de scarlatine hypertoxique, par MM. le médecin en chef de 2 ^e classe BREUIL et le médecin de 2 ^e classe GUENNEC	55
Les instillations auriculaires calmantes dans le mal de mer, par le méde- cin de 2 ^e classe de réserve LARRAZET	60

IV. — NOTES DE LABORATOIRES.

A propos de l'essai du granulé I R8, par le pharmacien chimiste prin- cipal HUITRIC	62
Ivresse et alcoolémie, par M. le pharmacien chimiste principal HUITRIC ..	65

V. — BIBLIOGRAPHIE	72
--------------------------	----